

RIBAC

REVISTA BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS

SUMÁRIO

Protoporfirina IX eritrocitária: valores de referência na população de uma região do sul de Minas Gerais, Brasil	7
<i>Danielle Palma de Oliveira, Maria Elisa Pereira Bastos de Siqueira & Cláudio Donato de Oliveira Santos</i>	
Protoporphyrin IX in erythrocytes: reference values in a general population from south Minas Gerais, Brazil	
Características microbiológicas das peritonites em pacientes sob diálise peritoneal	11
<i>Nara Lúcia Fração Dal Forno; Adenilde Salla; Bettina Meneghetti; Loiva T. Oliveira; Roselene Righi & Sydney Hartz Alves</i>	
Microbiological characteristics of peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis	
A proteína Gp63 de <i>Leishmania</i> spp	15
<i>Geny Aparecida Cantos</i>	
The Gp63 of the <i>Leishmania</i> spp	
Incidência de enteroparasitos na cidade mais fria do Brasil: São José dos Ausentes, RS	19
<i>Geraldo Attilio De Carli & Tiana Tasca</i>	
Survey of intestinal parasites among students inhabitants of São José dos Ausentes, RS, the coldest city in Brazil	
Associação de hábitos de vida e parâmetros de gordura corporal com níveis lipídicos e diferenças entre grupos étnicos na população de Porto Alegre, RS	21
<i>Fabiana Michelsen de Andrade; Valéria Tremea; Bolivar Soares; Maria Perpétua de Oliveira Pinto & Ana Lúcia Souza Antunes</i>	
Association of life habits and body fat parameters with lipid levels, and differences between ethnic groups in the Porto Alegre, RS population	
Perfil lipídico dos pacientes ambulatoriais do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre	27
<i>Rafael Noal Moresco, Roger Luiz dos Santos Bitencourt & Patrícia Gomes</i>	
Lipids levels of outpatients from Porto Alegre's Santa Casa Hospital	
Prevalência de parasitoses intestinais em crianças dos Núcleos da FEBEM de vilas periféricas de Porto Alegre, RS	31
<i>Patrícia Bentes Marques; Luciane Calil Mylius & Cynthia I. R. Vivas Ponte</i>	
Intestinal parasitosis prevalence in children from FEBEM of Porto Alegre, RS metropolitan area	
Estudo comparativo entre os procedimentos manual e automatizado na contagem diferencial dos leucócitos	35
<i>Sandra Rezende de Andrade, Dany Geraldo Kramer Cavalcanti Silva, Maria Goretti do Nascimento Santos, Maria do Carmo Cardoso de Medeiros, John Kennedy Colaço de Lima, Themis Nóbrega de Freitas Lopes, Norma Kelly Freire Lima, José Dionísio de Medeiros & Maria Cristina Pignataro Emerenciano de Araújo</i>	
Comparative study between manual and automatized procedures in differential counting of leucocytes	
Determinação dos aspectos citológicos e epidemiológicos das lesões cervicais e sua associação com Papilomavírus Humano (HPV)	39
<i>Giselle Itália Ruggeri Chiuchetta, Léo Sérgio Ruggeri, Sérgio Piva, Mary Mayumi Taguti Irie, Linda Emiko Suzuki & Marcia Edilaine Lopes Consolaro</i>	
Determination of cytological and epidemiologic aspects from cervical lesions and its association with Human Papillomavirus (HPV)	
Incidência de enteroparasitos na zona rural do Município de Parnaíba, Piauí	45
<i>Maria de Fátima Oliveira, Sérgio Thomáz Cajubá de Brito Costa & Fernando Schemelzer de Moraes Bezerra</i>	
Intestinal parasites incidence in rural zone of Parnaíba, Piauí	
Avaliação do índice hematimétrico RDW em pacientes de 0 a 18 anos hospitalizados no Hospital Infantil Iolanda Costa e Silva em Rio Branco, Acre	49
<i>Batista, L.A.N.O., Batista, L.A. & Ciqueira, V.I.</i>	
Evaluation of the red blood cell distribution index (RDW) in patients of Iolanda Costa e Silva Public Child Hospital (Rio Branco, Acre, Brazil) at age from 0 to 18 years	

1

VOLUME 33

2001



XXVIII CBAC

O primeiro do novo milênio

A Sociedade Brasileira de Análises Clínicas elegeu a cidade de Florianópolis, capital do Estado de Santa Catarina para sediar o XV Congresso Latinoamericano de Bioquímica Clínica e o XVIII Congresso Brasileiro de Análises Clínicas a serem realizados de 01 a 05 de julho de 2001.

Esta Cidade foi escolhida porque apresenta as condições necessárias para a realização de um evento dessa magnitude, onde estarão presentes mais de 4000 participantes. Os Eventos serão realizados no Centro Sul, um dos mais modernos Centros de Convenções do Brasil, oferecendo salas, auditórios e áreas para Exposição Científica, necessários para o conforto dos congressistas e para um desenrolar adequado da programação científica do Congresso.

Esta programação científica está sendo cuidadosamente elaborada com temas atuais que serão ministrados por professores nacionais e estrangeiros de renomada capacidade científica, com tradução simultânea das conferências e mesas redondas proferidas em inglês.

Profissionais indicados pelas OPS – Organização Panamericana de Saúde estarão presentes, como você poderá observar na programação científica.

As conferências, cursos, mesas-redondas e workshops foram escolhidos de acordo com as necessidades de atualização dos profissionais da especialidade, levando em consideração também a tendência atual de acreditação do sistema da qualidade dos laboratórios clínicos.

O Centro de Convenções possui uma área de 8000 m² para a Exposição Científica, onde estarão presentes as mais conceituadas empresas nacionais e internacionais, com os mais diversificados equipamentos utilizados nas áreas das Análises Clínicas.

Mais de 80% dos stands da Exposição Científica já foram vendidos, caracterizando o sucesso desta e dos Eventos.

Aliada à parte científica, o Estado de Santa Catarina oferece uma série de belos passeios turísticos aos acompanhantes e congressistas, que estarão à disposição nas companhias turísticas, pois Florianópolis é uma das cidades mais agradáveis e simpáticas do País, com capacidade hoteleira de alto nível.

A COLABIOCLI, a SBAC, Florianópolis e os colegas brasileiros aguardam os Bioquímicos de toda a América Latina, com a certeza, de usufruírem juntos, momentos agradáveis durante os congressos.

Atenciosamente

Dr. Willy Carlos Jung

Presidente

Diretor Responsável
Prof. Mateus Mandu de Souza

Vice-Diretor
Prof. João Ciribelli Guimarães

Este periódico é o órgão oficial da SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS - SBAC, e destinado à divulgação de trabalhos científicos, observações pessoais, informações de interesse geral em defesa da classe dos que militam no ramo das análises clínicas, constituindo elo de união dos profissionais e fonte de estímulo na aquisição de conhecimentos que melhor os capacitem no desempenho da profissão, em benefício da comunidade.

Assinatura anual: Exterior US\$ 60.

Bioquímica

Dr. Álvaro Largura (PR), Dr. Frederico Guilherme Schneider (RS)
Prof. Marcelo Quintão Mendes (MG)

Citologia

Prof. Ely Chaves (PB), Profª Rita Maria Amparo Bacelar Palhano (MA),
Prof. Sebastião Ferreira Marinho (AM), Dr. Celso Rubens Loques Mendonça (RJ)

Controle de Qualidade

Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG), Dr. José Abol Corrêa (RJ), Dr. Luís Fernando Barcelos (RS)

Hematologia

Dr. Jorge Fernando Teixeira Soares (RJ), Dr. Willy Carlos Jung (SC)

Microbiologia

Dr. Antônio Márcio Lopes (MG), Prof. Mateus Mandu de Souza (RJ),
Prof. Raimundo Diogo Machado (RJ), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ),
Dr. Estevão José Colnago (RJ)

Imunologia

Prof. Moisés Abraham Fuks (RJ) (in memoriam), Prof. Paulo Jaconi Saraiva (RS)

Parasitologia

Dr. Antônio Pedro Soares (MG), Prof. Paulo S. Minami (SP)

Micologia

Dr. Paulo Murillo Neufeld (RJ)

Indexação: LILACS - Literatura Latinoamericana e do Caribe em Ciências da Saúde



SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS®

FILIAÇÃO

IFCC – INTERNATIONAL FEDERATION OF CLINICAL CHEMISTRY AND LABORATORY MEDICINE
COLABIOCLI – CONFEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE BIOQUÍMICA CLÍNICA
ABNT – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS
NCCLS – NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS
ILAC – INTERNATIONAL LABORATORY ACREDITATION CORPORATION
AMN – ASOCIACION MERCOSUR DE NORMALIZACIÓN
ONA – ORGANIZAÇÃO NACIONAL DE ACREDITAÇÃO

Rua Vicente Licínio, 95 • Tel. (0xx21)264-4449 • Fax (0xx21)204-0245 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902
<http://www.sbac.org.br> • e-mail: geral@sbac.org.br

Diretoria

Presidente

Dr. Willy Carlos Jung

Vice-Presidente

Dr. Francisco Edison Pacifici Guimarães

Secretário Geral

Drª Elvira Maria Loureiro Colnago

Secretário

Dr. Ulisses Tuma

Tesoureiro

Dr. Estevão José Colnago

Tesoureiro Adjunto

Dr. Antonio Ferreira Santos

MEMBROS DO CONSELHO FISCAL

Titulares: Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ), Prof. José Ronaldo Cardoso (MG),
Dr. Tarcísio de Oliveira Moura (PE) – **Suplentes:** Prof. Darci Araújo Correia (CE),
Prof. Carlos Adalberto Camargo Sannazzaro (SP), Dr. Reginaldo Fusaro Simões (SC).

COMISSÃO DE NORMAS E HABILITAÇÃO

Coordenação: Drª Elvira Maria Loureiro Colnago (RJ)

Membros: Prof. Mateus Mandu de Souza (RJ), Dr. Luís Fernando Barcelos (RS),
Prof. Raimundo Diogo Machado (RJ), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ), Dr. Nadilson da Silva Cunha (RJ), Prof. Carlos Adalberto de Camargo Sannazzaro (SP), Dr. Willy Carlos Jung (SC), Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG), Prof. Durval Mazzei Nogueira (SP), Prof. Darci Araujo Correia (CE), Dr. Estevão José Colnago (RJ).

DIRETOR DE CURSOS

Dr. Nadilson da Silva Cunha (RJ)

COMISSÃO DE RELACIONAMENTO

Universitário: Prof. Jorge Fernando Teixeira Soares, Profª Maria Helena Braga,
Prof. Paulo Minami (SP).

IFCC: Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ), Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG).

COLABIOCLI: Dr. Willy Carlos Jung (SC), Dr. José Abol Corrêa (RJ).

MERCOSUL: Dr. Álvaro Largura (PR).

AMN-Asociacion Mercosur de Normalización: Dr. Willy Carlos Jung (SC).

ONA-Organização Nacional de Acreditação: Dr. Willy Carlos Jung (SC), Dr. José Abol Corrêa (RJ).

Governamental: Dr. Willy Carlos Jung (SC), Dr. José Abol Corrêa (RJ), Prof. Carlos Adalberto de Camargo Sannazzaro (SP), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ).

COMISSÃO DE AVALIAÇÃO

PROGRAMA NACIONAL DE CONTROLE DE QUALIDADE

Coordenação: Dr. José Abol Corrêa (RJ).

Membros: Prof. Mateus Mandu de Souza (RJ), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ),
Prof. Raimundo Diogo Machado (RJ), Dr. Nadilson da Silva Cunha (RJ), Dr. Estevão José Colnago (RJ), Dr. Celso Rubens Loques Mendonça (RJ), Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG), Drª Thaís Lisboa Machado (RJ), Drª Elvira Maria Loureiro Colnago (RJ),
Dr. Paulo Murillo Neufeld (RJ).

COMISSÃO DE CONGRESSOS

Coordenação: Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG)

Membros: Dr. José Abol Corrêa (RJ), Dr. Álvaro Largura (PR), Prof. Carlos Adalberto de Camargo Sannazzaro (SP), Dr. Willy Carlos Jung (SC), Dr. Ulisses Tuma (GO), Dr. Tarcísio de Oliveira Moura (PE).

INFORMATIVO DA SBAC

Coordenação: Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG).

Membros: Dr. Nadilson da Silva Cunha (RJ), Dr. Antonio Jaguaribe Neto (RJ),
Prof. Raimundo Diogo Machado (RJ), Dr. Estevão José Colnago (RJ), Dr. José Abol Corrêa (RJ), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ), Dr. Willy Carlos Jung (SC).

CONSELHO DELIBERATIVO - 2000

Membros Natos: Dr. Ney Haushahn (RJ), Prof. João Ciribelli Guimarães (RJ), Dr. José Abol Corrêa (RJ), Prof. Mateus Mandu de Souza (RJ), Dr. Evanyr Seabra Nogueira (RJ), Prof. Ediláudio Luna de Carvalho (PB), Prof. Antônio José Marques D'Almeida (RS), Dr. Nadilson da Silva Cunha (RJ), Dr. Humberto Marques Tibúrcio (MG).

REGIONAIS DA SOCIEDADE

Bahia - Presidente: Dr. Eric Ettinger de Menezes; **Ceará - Presidente:** Dr. Manoel Alves Maia Filho; **Distrito Federal - Presidente:** Dr. Manoel Aureliano Junior; **Goiás - Presidente:** Dr. Elias José Cury Júnior; **Minas Gerais - Presidente:** Dr. Homero Jackson de Jesus Lopes; **Paraná - Presidente:** Dr. Julio Cezar Merlim; **Pernambuco - Presidente:** Dr. Tarcísio de Oliveira Moura; **Rio Grande do Norte - Presidente:** Profª Gerusa Maria Caldas Maia; **Rio Grande do Sul - Presidente:** Dr. Irineu Keiserman Grinberg.

DELEGADOS DA SOCIEDADE

Alagoas: Dr. José Pereira Mendes Júnior; **Amazonas:** Prof. Sebastião Ferreira Marinho; **Espírito Santo:** Dr. Henrique Tommasi Neto; **Maranhão:** Profª Rita Maria do Amparo Bacelar Palhano; **Mato Grosso:** Dr. Jerolino Lopes de Aquino; **Mato Grosso do Sul:** Drª. Lenilde Brandão Araújo; **Santa Catarina:** Dr. José Sidney Capanema; **São Paulo:** Prof. Carlos Adalberto de Camargo Sannazzaro; **Sergipe:** Drª Maria da Conceição de Lucena Oliveira.



XXVIII CONGRESSO BRASILEIRO DE ANÁLISES CLÍNICAS
XV CONGRESSO LATINOAMERICANO DE BIOQUÍMICA CLÍNICA
1 a 5 de julho de 2001
Florianópolis - SC

Programação Científica

Cursos Ímpares

Dias 2 e 3/7/2001 - das 8 às 9:50h e das 14 às 15:50h

Nº	Temas	Professor(es)	Sala	VD
1	Detecção de resistência bacteriana no laboratório	Afonso Luís Barth - RS	Cacupé	59
3	Dúvidas diagnósticas em Citopatologia Ginecológica	Carlos Eduardo Queiroz Lima - PE	Santinho	20
5	Diagnóstico laboratorial das micoses - Da teoria à prática	Paulo Murillo Neufeld - RJ	Campeche	136
7	Diagnóstico parasitológico e molecular de parasitoses sangüíneas e teciduais	Mário Steindel - SC Edmundo Carlos Grisard - SC	Jurerê	217
9	Procedimentos de qualidade pré-analítica na coleta de material do paciente	Humberto Marques Tibúrcio - MG Francisco E. Pacifici Guimarães - RJ	Joaquina	209
11	Triagem sorológica de gestantes	Antônio Walter Ferreira - SP	Plenária I	242
13	A gestão do pessoal do Laboratório Clínico	Eliane Garcias Martins - RJ	Plenária I	245
15	Resistência bacteriana aos antimicrobianos	Aida Casiano-Colon - Porto Rico	Plenária III	249
17	Aplicação forense das técnicas do DNA	Roberto Mauro Gil de Lima - MG	Brava	29

Cursos Pares

Dias 4 e 5/7/2001 - das 8 às 9:50h e das 14 às 15:50h

Nº	Temas	Professor(es)	Sala	VD
2	Citopatologia dos líquidos cavitários	Sebastião Ferreira Marinho - AM	Santinho	24
4	Rotina dos exames microbiológicos	Carmen Paz Oplustil - SP Cássia Maria Zoccoli - SC	Joaquina	209
6	Coagulação e coagulograma	Fábio de Moura Câmara - RJ	Cacupé	57
8	Espermocitograma	Osmar Luiz Magalhães de Oliveira - RS	Campeche	147
10	Como preparar o seu laboratório para a certificação atendendo aos requisitos da NBR 14500	Celso Rubens L. Mendonça - RJ Elvira Maria Loureiro Colnago - RJ	Jurerê	173
12	O Laboratório Clínico e o diagnóstico das DST	Mauro Romero Leal Passos - RJ	Plenária II	246
14	Identificação das bactérias não fermentadoras	Carlos Augusto Albin - PR Helena Homem de Mello de Souza - PR	Plenária II	246
16	Os exames e o controle da qualidade no banco de sangue	(a confirmar)	Plenária III	245

VD = vagas disponíveis

Conferências

Nº	Tema/Debateadores	Nº	Tema/Debateadores
1	Contribuição da biologia molecular no diagnóstico das leucemias <i>Raul Antonio Morais Melo - PE</i>	18	Diagnóstico das doenças infecciosas com técnicas de biologia molecular <i>Cláudio Cortesi Barreto - SP</i>
2	Diagnóstico das hemoglobinopatias <i>Paulo César Naoum - SP</i>	19	Metabolismo ósseo: avanços no diagnóstico laboratorial <i>Rosa Sierra-Amor - México</i>
3	Mielodisplasias: diagnóstico laboratorial <i>Paulo Henrique da Silva - PR</i>	20	Marcadores sangüíneos e urinários do metabolismo ósseo <i>Rosa Sierra-Amor - México</i>
4	Trombose e hemostasia: aspectos do diagnóstico laboratorial <i>Fábio de Moura Câmara - RJ</i>	21	Como melhorar a qualidade dos testes de sensibilidade aos antimicrobianos <i>Marines Dalla Valle Martino - SP</i>
5	Monitoramento das hepatopatias por exames laboratoriais <i>(A confirmar)</i>	22	AGE's: novos marcadores de riscos para diabetes e doença cardiovascular ? <i>Geraldo Picheth - PR</i>
6	PSA - Antígeno prostático específico ? <i>Paulo Jaconi Saraiva - RS</i>	23	Homocisteína <i>Enrique Chernoff - Argentina</i>
7	Atualidades em imunohematologia <i>(A confirmar)</i>	24	HIV: Detecção simultânea do antígeno e do anticorpo <i>Maria Regina A. A. de Oliveira - SP</i>
8	Micoses emergentes <i>Jairo Ivo Santos - SC</i>	25	Epidemiologia aplicada à Microbiologia hospitalar <i>Claudia Alice Cohn - SP</i>
9	O Laboratório Clínico em pediatria <i>Natasha S. Barreto - MT</i>	26	Exames para pacientes críticos no novo século: novas tecnologias e opções <i>Frank A. Sedor</i>
10	Como criar diferenciais para aumentar o poder de competitividade do seu laboratório <i>Álvaro Jorge Loro - SC</i>	27	Cuidados críticos materno-fetal <i>Frank A. Sedor</i>
11	Marcadores tumorais e suas aplicações <i>Paulo Jaconi Saraiva - RS</i>	28	Qualidade e Economia para o Laboratório Clínico <i>Mathias Müller</i>
12	Quais são os fungos de importância clínica ? <i>Paulo Murillo Neufeld - RJ</i>	29	O futuro do Laboratório Clínico <i>Mathias Müller</i>
13	HIV: Como resolver os problemas deste exame ? <i>Fernando Zacarias - OPS</i>	30	Como pagar menos impostos <i>Domingos Xavier Teixeira - MG</i>
14	Novos desafios e avanços no diagnóstico das DST <i>Antônio Parisi - ARG</i>	31	Como lidar com os aspectos legais das não-conformidades (erros) <i>José Francisco Figueiredo - MG</i>
15	O que são transgênicos ? <i>Elíbio Krech Filho - DF</i>	32	Citopatologia dos líquidos cavitários <i>Sebastião Ferreira Marinho - AM</i>
16	Biossegurança - Legislação - Percepção pública <i>Leila Macedo Oda - RJ</i>		
17	Programa de gerenciamento de resíduos químicos e biológicos <i>Flávio Rocha da Silva - RJ</i>		

Mesas-Redondas

Nº	Tema/Debateadores	Nº	Tema/Debateadores
1	Os problemas do dia-a-dia no Laboratório Clínico <i>Paulo Jaconi Saraiva - RS; João Ciribelli Guimarães - RJ; José Abol Corrêa - RJ; Geraldo Picheth - PR; Paulo Henrique da Silva - PR</i>	7	A Vigilância Sanitária Brasileira e os Laboratórios Clínicos - Ações estaduais - Ações municipais Proposta de um regulamento técnico nacional <i>João Nilson Zunino - SC; (e outro)</i>
2	Padronização do exame de urina Instruções de preparo do paciente e coleta Expressão dos resultados quantitativos <i>Adagmar Andriollo - SC; José Abol Corrêa - RJ</i>	8	Impacto do projeto Genoma no Laboratório Clínico <i>Dario Grattapaglia - DF; Márcio Elias Ferreira - DF</i>
3	Diagnóstico parasitológico e molecular de parasitoses sangüíneas e teciduais <i>Mário Steindel - SC; Edmundo Carlos Grisard - SC</i>	9	Sangue seguro: Uma vitória da qualidade Melhoria da qualidade como uma política do país Melhoria da qualidade pelo processamento de sangue Melhoria da qualidade pelo treinamento e capacitação do pessoal <i>José Ramiro Cruz - OPS; Fernando Zacarias - OPS</i>
4	Triagem neo-natal da anemia falciforme e outras hemoglobinas <i>Paulo César Naoum - SP; Gloria Ginabreda - RJ</i>	10	Acreditação dos laboratórios clínicos e hospitalares O ponto de vista da OPS - O modelo brasileiro da ONA <i>Fábio Gastal - ONA; Ana Gabriela Rossi - OPS</i>
5	Drogas de abuso: aspectos analíticos da identificação e aspectos sociais <i>Ovandar da Silva - SP; Heloísa Cristina Marques Bahia - MG</i>	11	Diagnóstico das DST: o que podemos fazer ? DST curáveis - DST incuráveis - Relações entre as DST e o HIV <i>Mauro Romero Leal Passos - RJ; (e outro)</i>
6	Avaliação de laboratórios para credenciamento e descredenciamento pelos convênios <i>Irineu Keiserman Grinberg - RS; (e outro)</i>	12	Desenvolvimento das normas técnicas para Laboratório Clínico <i>(A confirmar)</i>

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS
Título de Especialista em Análises Clínicas
Regulamento para a outorga

CAPÍTULO I - DEFINIÇÃO

Para fins deste Regulamento para a outorga do Título de Especialista em Análises Clínicas, são utilizadas as seguintes abreviaturas: CBAC – Congresso Brasileiro de Análises Clínicas, CNH – Comissão de Normas e Habilitação, DICQ – Departamento de Inspeção e de Credenciamento da Qualidade, LAC – Laboratório Clínico de Análises Clínicas, LC – Laboratório Clínico, PNCQ – Programa Nacional de Controle da Qualidade, RBAC – Revista Brasileira de Análises Clínicas, SBAC – Sociedade Brasileira de Análises Clínicas e TEAC – Título de Especialista em Análises Clínicas.

Art. 1º - O TEAC é outorgado pela SBAC, aos seus sócios efetivos, pelo menos com um ano de filiação nesta categoria, em dia com os seus deveres estatutários, que comprovadamente exerçam as Análises Clínicas em qualquer uma de suas especialidades durante este período, e que sejam possuidores das condições de capacitação exigidos neste Regulamento.

Parágrafo Único - Somente poderão submeter-se ao Concurso para outorga do TEAC, os profissionais legalmente habilitados para assumirem a Responsabilidade Técnica por LC em todos os Estados do Brasil e de acordo com a legislação federal vigente no país.

Art. 2º - O TEAC tem a validade de 5 (cinco) anos, a contar da data da outorga.

CAPÍTULO II - DA OUTORGA

Art. 3º - A outorga do TEAC somente será concedida aos profissionais que preencham as exigências anteriores e que tenham alcançado aprovação no Concurso de Provas Escritas e Práticas de Conhecimentos e de Títulos.

§ 1º - Os candidatos à outorga do TEAC possuidores do Título de Mestre ou Doutor em Análises Clínicas, obtido em curso credenciado, ficam dispensados das Provas de Conhecimentos, ficando, entretanto, sujeitos a todos os demais itens deste Regulamento.

§ 2º - O portador do Título de Mestre ou Doutor em disciplina isolada das Análises Clínicas não estão dispensados de realizar as Provas de Conhecimentos e nem de atender aos demais itens deste Regulamento.

Art. 4º - Os Concursos serão marcados pela Diretoria Executiva da SBAC, de comum acordo com a Coordenação da CNH, podendo ser realizados na SBAC Nacional, Regional ou Delegacia com o mínimo de 25 candidatos. Excepcionalmente, esse número poderá ser menor.

Art. 5º - Os examinadores do Concurso do TEAC deverão ser sócios da SBAC, com o mínimo de 5 (cinco) anos de exercício profissional, possuidores do TEAC.

§ 1º - Os integrantes da CNH da SBAC são membros natos das Bancas Examinadoras dos Concursos do TEAC.

§ 2º - Havendo necessidade de outros examinadores, estes serão nomeados pelo Presidente da Diretoria Executiva da SBAC em comum acordo com a Coordenação da CNH.

Art. 6º - Aos examinadores do Concurso do TEAC serão fornecidos certificados comprobatórios de sua participação na Banca Examinadora do Concurso.

Art. 7º - Serão aprovados nos Concursos os candidatos que conseguirem média final 6 (seis) nas Provas Escritas e Práticas e tenham alcançado no global, o mínimo de 2.000 pontos, incluindo a Prova de Títulos e avaliados conforme critério estabelecido neste Regulamento.

§ 1º - O aprovado no concurso receberá o Certificado do TEAC.

§ 2º - O candidato aprovado que tiver como 1ª opção Citologia Esfoliativa, terá o seu Título apostilado, no verso, esta Especialidade.

§ 3º - Os portadores do TEAC que se submeterem à prova de Conhecimentos de Citologia Esfoliativa, e forem aprovados, terão seus Títulos apostilados, no verso, esta Especialidade.

CAPÍTULO III - DA AVALIAÇÃO

Art. 8º - Na avaliação dos pontos serão obedecidos os seguintes critérios:

- 1 – Média final das Provas de Conhecimentos.
Média final do candidato x 100 pontos.

NOTAS

1 – Exemplo da média final das Provas de Conhecimento

Se a média final das Provas de Conhecimentos for 6, o candidato terá 6 x 100 pontos = 600 pontos.

2 – Profissional em exercício

Profissional em exercício no Laboratório Clínico, na Universidade ou no Serviço Público 1.000 pontos

3 - Responsabilidades

As responsabilidades deste item não são acumulativas.
Computar a de maior valor.

Responsável Técnico pelo Laboratório Clínico 200 pontos
Responsável por Setor ou Chefia ou Supervisão do Laboratório Clínico 100 pontos
Responsável pela Biossegurança ou Garantia da Qualidade 100 pontos

4 – Professor em Universidade

Os pontos deste item não são acumulativos.
Computar o de maior valor.

Professor Adjunto, Titular ou Livre Docente de disciplinas das Análises Clínicas 600 pontos
Professor Assistente de disciplinas das Análises Clínicas 500 pontos
Professor Auxiliar de disciplinas das Análises Clínicas 400 pontos

5 - Titulações

Os pontos deste item não são acumulativos.
Computar o de maior valor.

Doutorado em Análises Clínicas.....600 pontos
Doutorado em especialidade das Análises Clínicas.....500 pontos
Mestrado em Análises Clínicas.....500 pontos
Mestrado em especialidade das Análises Clínicas.....400 pontos
Diploma de Curso de Especialização e/ou Aperfeiçoamento
Carga de 45 à 90 horas.....300 pontos
Carga de mais de 90 horas.....350 pontos

6 - Atividades em Congressos Científicos

Os pontos deste item são acumulativos.

	CBAC	Outros
Conferencista ou palestrante de Mesa Redonda.....	300	240
Professor de Curso de Atualização.....	300	240
Apresentação de Tema Livre	200	160
Certificado de Presença.....	100	80
Certificado do Ciclo de Conferências ou de Mesas Redondas.....	100	80
Certificado de Curso de Atualização (Carga de 08 à 20 horas).....	200	160
Membro da Comissão Organizadora.....	150	-
Membro da banca examinadora dos prêmios dos trabalhos apresentados	400	-

7 - Atividades nas Sociedades Científicas de Laboratório Clínico

Os pontos deste item são acumulativos.

	SBAC ¹	Outros ²
Conferencista ou palestrante de Mesa Redonda	300	240
Professor de Curso de Atualização	300	240
Certificado de presença em Conferência ou Mesa Redonda	50	40
Certificado de Curso de Atualização (Carga de 08 à 20 horas).....	200	160

¹Atividades da SBAC Nacional, Regional ou Delegacias

²Atividades em outras sociedades científicas de LC

8 - Exercício de Cargos na Sociedade Brasileira de Análises Clínicas

Os pontos deste item são acumulativos por ano de atividade.

Presidente da SBAC Nacional.....	100 pontos
Cargos da SBAC Nacional.....	50 pontos
Presidente da Regional ou Delegado.....	50 pontos
Outros Cargos da SBAC Regional.....	25 pontos

9 - Publicação de trabalho nas especialidades das Análises Clínicas

Os pontos deste item são acumulativos.

Trabalho publicado na RBAC	400 pontos
Trabalho publicado em outras Revistas	350 pontos

10 - Participação na Banca Examinadora das Especialidades das Análises Clínicas

Os pontos deste item são acumulativos.

Participação na Banca Examinadora do TEAC	500 pontos
Membro de Bancas Examinadoras de teses de Mestrado ou Doutorado	400 pontos
Membro de Banca Examinadora de Concurso Público	400 pontos

11 - Participação anual no PNCQ com desempenho bom ou excelente

Os pontos deste item não são acumulativos.

Computar o de maior valor.

Responsável Técnico pelo Laboratório Clínico com desempenho bom ou excelente	100 pontos
Responsável pela Garantia da Qualidade do Laboratório Clínico com desempenho bom ou excelente	100 pontos
Responsável por Setor, Chefia ou Supervisão do Laboratório Clínico com desempenho bom ou excelente	50 pontos

12 - Certificado do Sistema da Qualidade SBAC/DICQ

Os pontos deste item não são acumulativos por ano.

Computar o de maior valor.

Responsável Técnico do Laboratório Clínico	100 pontos
Responsável pela Garantia da Qualidade do Laboratório Clínico	100 pontos
Responsável por Setor, Chefia ou Supervisão do Laboratório Clínico ...	50 pontos

Art. 9º - As atividades que deram origem aos Títulos citados no artigo 8º, deverão ter sido realizadas nos 5 (cinco) anos que antecedem a data do requerimento para outorga ou renovação do TEAC.

Art. 10 - As Provas de Conhecimentos para a outorga do TEAC terão validade pelo prazo máximo de 2 (dois) anos, a contar da data de sua realização.

Parágrafo Único - O TEAC, será expedido na data em que o profissional completar o número de pontos necessários para a outorga do TEAC.

Art. 11 - Quaisquer outros Títulos apresentados e que não estejam relacionados no artigo 8º, mas que se refiram à especialidade, poderão ser analisados pela CNH, que lhes creditará pontos, de acordo com seu conteúdo e que serão somados aos pontos já existentes.

CAPÍTULO IV - DA RENOVAÇÃO

Art. 12 - Após 5 (cinco) anos de outorga do TEAC, o profissional deverá renová-lo por Concurso de Títulos que ateste a sua atualização e permanência no exercício da Especialidade.

§ 1º - O portador do TEAC que completar 60 (sessenta) anos de idade e que ainda continua no exercício da especialidade, terá o seu Título renovado, a cada 5 (cinco) anos, após requerimento, comprovação de sua permanência em atividade e pagamento da taxa de expediente.

§ 2º - O portador do TEAC, que se desligar da SBAC perderá o direito de renová-lo.

§ 1º - O portador do TEAC, que não estiver com as anuidades da SBAC em dia, perderá o direito de renová-lo.

Art. 13 - Os documentos ou Títulos apresentados para renovação, serão avaliados por pontos, em conformidade com o artigo 8º deste Regulamento.

Parágrafo Único - O portador do TEAC que, na renovação, não atingir o valor de pontos determinado neste Regulamento, poderá submeter-se as Provas de Conhecimentos, que serão avaliadas, de acordo com o item 1 do artigo 8º.

Art. 14 - Será exigido o mínimo de 2.000 pontos para renovação do TEAC.

Art. 15 - Os Títulos ou documentos apresentados, deverão ser submetidos, juntamente com o processo, à CNH, que emitirá o seu parecer em relação a sua autenticidade e valor de pontos.

CAPÍTULO V - DAS TAXAS

Art. 16 - Para a realização do Concurso para a Outorga do TEAC, o candidato deverá pagar uma taxa de inscrição. O valor será anualmente estabelecido pela Diretoria Executiva da SBAC.

Parágrafo Único - Para o concurso realizado durante o CBAC, o candidato que estiver inscrito no evento terá desconto de 50% na taxa de inscrição do Concurso do TEAC.

Art. 17 - Para renovação do TEAC, o seu portador deverá pagar a taxa de renovação, cujo valor será anualmente estabelecido pela Diretoria Executiva da SBAC.

CAPÍTULO VI - DAS PROVAS DE CONHECIMENTOS

Art. 18º - As Provas de Conhecimentos versarão sobre as seguintes especialidades das Análises Clínicas: Bioquímica Clínica, Hematologia Clínica, Imunologia Clínica, Microbiologia Clínica, e Parasitologia Clínica.

§ 1º - Elas terão pesos diferentes, conforme a opção do candidato.

§ 2º - Excepcionalmente, como primeira opção o candidato poderá também optar por Citologia Esfoliativa. Neste caso, o candidato deverá realizar também todas as outras Provas de Conhecimentos das especialidades mencionadas no Caput deste artigo.

§ 3º - O apostilamento da Especialidade Citologia Esfoliativa, no verso do TEAC, conforme prevê os parágrafos 2º e 3º do artigo 7º, só será concedido ao candidato aprovado no Concurso do TEAC e que obtiver a nota mínima 6, na especialidade.

§ 4º - O candidato não pode obter média inferior a 4 em qualquer especialidade.

Art. 19 - Ao inscrever-se para o Concurso do TEAC, o candidato deverá optar pelas especializações de sua preferência, para atribuição de peso das matérias escolhidas. A mudança só poderá ser feita até 15 dias antes do Concurso do TEAC, mediante comunicação escrita do candidato.

Parágrafo Único - A primeira opção terá peso 3; a segunda opção peso 2 e as demais peso 1.

Art. 20 - O programa para as Provas de Conhecimentos será fornecido ao candidato no ato da sua inscrição no Concurso do TEAC.

Art. 21 - O resultado do Concurso será divulgado pelo Presidente da Diretoria Executiva da SBAC.

§ 1º - Os nomes dos aprovados serão divulgados e comunicados diretamente aos mesmos pelo Presidente da Diretoria Executiva da SBAC.

§ 2º - Os nomes dos reprovados não serão divulgados e serão comunicados diretamente aos mesmos pelo Presidente da Diretoria Executiva da SBAC.

§ 3º - As médias das provas dos candidatos aprovados e reprovados só serão comunicados diretamente aos mesmos, não podendo ser divulgadas para terceiros.

§ 4º - O candidato reprovado no Concurso do TEAC poderá solicitar uma revisão ou consulta, até 30 dias após a emissão do resultado, na Sede da SBAC-Nacional, mediante pedido por escrito ao Presidente da Diretoria Executiva da SBAC.

Art. 22 - Os casos omissos neste Regulamento, após parecer da CNH, serão resolvidos pela Diretoria Executiva da SBAC.

Art. 23 - Revogam-se todas as disposições em contrário.

Aprovado pela Diretoria Executiva
Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
Rio de Janeiro, 31 de janeiro de 2001
Dr. Willy Carlos Jung
Presidente

Protoporfirina IX eritrocitária: valores de referência na população de uma região do sul de Minas Gerais, Brasil

Protoporphyrin IX in erythrocytes: reference values in a general population from south of Minas Gerais, Brazil

Danielle Palma de Oliveira¹, Maria Elisa Pereira Bastos de Siqueira² & Cláudio Donato de Oliveira Santos¹

RESUMO - Neste trabalho, determinou-se os valores de referência para protoporfirina IX total eritrocitária (PPIX), indicador biológico de exposição humana ao chumbo, na região de Alfenas, Minas Gerais. O método espectrofotométrico utilizado foi de Heller et al., 1971. A população foi constituída de 120 voluntários não-expostos ocupacionalmente ao chumbo, de ambos os sexos e de diferentes faixas etárias, considerados saudáveis. Alguns parâmetros bioquímicos e hematológicos foram analisados em sangue e urina para atestar o estado de saúde dos voluntários. Os valores de referência para a PPIX total em eritrócitos, expressos em mg/dL, como média \pm desvio padrão, mediana, intervalo de confiança 95%, valor superior de referência e percentil 95% foram de, respectivamente, $89,4 \pm 28,8$; 82,5; 84,1 e 94,6; 146,9; 145,6. Não foi verificada diferença estatística de resultados de acordo com o sexo, como também entre as faixas etárias da população quanto aos valores médios de protoporfirina IX total eritrocitária.

PALAVRAS-CHAVE - Protoporfirina IX total eritrocitária; chumbo; valores de referência.

SUMMARY - The reference values for total erythrocyte protoporphyrin IX (PPIX), biological indicator of lead exposure, was determined in Alfenas, south region of Minas Gerais, Brazil using the Heller et al. spectrophotometric method. 120 volunteers not occupationally exposed to lead and with no iron deficiency, from different sex and ages were evaluated. The healthy status of the volunteers was verified through anamnesis data and also examining some biochemical and hematological parameters. The PPIX levels, expressed in mg/dL erythrocytes, as mean \pm standard deviation, median, 95% confidence range, upper reference value and 95% percentile were, respectively, 89.4 ± 28.8 ; 82.5; 84.1 e 94.6; 146.9; 145.6. Statistical difference was not detected in mean PPIX levels according to the sex and age of the volunteers.

KEYWORDS - Total erythrocyte protoporphyrin IX; lead; reference values.

INTRODUÇÃO

Os valores de referência (VR) de bioindicadores, valores do xenobiótico ou de seu metabólito ou de qualquer parâmetro relacionado à exposição detectados em indivíduos não-expostos ocupacionalmente, são de fundamental importância para a avaliação da exposição ocupacional às substâncias químicas.

A interpretação de resultados da monitorização biológica, realizada para prevenir intoxicações oriundas do ambiente de trabalho, depende basicamente dos valores limites biológicos - no Brasil os denominados de Índices Biológicos Máximos Permitidos (IBMP) - bem como dos valores de referência. Estes são confrontados com os dados obtidos no programa de biomonitorização dos indivíduos expostos, para verificar se o valor observado no exposto é significativamente diferente daquele observado na população de referência^{1,2}.

Quando as concentrações dos bioindicadores estão abaixo do IBMP supõe-se que a maioria dos trabalhadores estão expostos a quantidades não nocivas de substâncias químicas. Entretanto, a avaliação de níveis baixos de exposição a toxicantes só será possível se se dispuser de valores de referência que permitam evidenciar a ocorrência de exposição ocupacional.

Múltiplos fatores que podem afetar os VR devem ser considerados, entre os quais podem ser citados: idade, raça, sexo, consumo de bebidas alcoólicas e de tabaco, ingestão de medicamentos, atividades de *hobby* que impliquem no uso de substâncias químicas, local de moradia e de trabalho, estados patológicos, principalmente problemas hepáticos e renais, entre outros^{2,4,19}.

O grau e o tipo de contaminação ambiental sofre extensa variação de uma região para outra, afetando respectivamente a contaminação maior ou menor do

Recebido em 03/07/00
Aprovado em 09/11/00

¹ Bolsistas do Programa Institucional de Iniciação Científica - PIBIC/ CNPq - da Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas.

² Professor do Departamento de Análises Clínicas da Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas.

Depto. de Análises Clínicas da Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas - Rua Gabriel Monteiro da Silva, 714, Alfenas, 37 130-000 - MG

alimento, da água e do ar com o xenobiótico, o que torna obrigatório o estabelecimento dos valores de referência por regiões¹⁹.

A população urbana se confronta com o problema de contaminação devido à constante emissão de chumbo por veículos automotores, pelo fumo e ambiente de indústrias que o utilizam ou pela ingestão de água e alimentos contaminados pelo metal.

Um dos bioindicadores mais utilizados na exposição ocupacional aos derivados do chumbo inorgânico é a protoporfirina IX eritrocitária (PPIX). Este parâmetro se eleva na exposição devido à inibição provocada pelo Pb na biossíntese do heme nos eritroblastos da medula óssea, inibindo a incorporação do ferro à protoporfirina para formar o heme^{14,17,22,23,25}.

Assim, a PP IX é um valioso *bioindicador de efeito* para a exposição ao Pb, é sensível e revela exposição ocorrida em período anterior à detecção de níveis aumentados no sangue periférico. Entretanto, é não-específica para o chumbo, sendo sua análise também usada no diagnóstico de deficiência de ferro^{6,7,13,15,20,24}.

A maior parte da protoporfirina IX no eritrócito não utilizada para a formação do heme é representada pela Zn-protoporfirina (cerca de 95%)^{11,17}, em situações de exposição ao chumbo ou de anemias por deficiência de ferro; entretanto, em indivíduos saudáveis e não-expostos este parâmetro se encontra em níveis baixos^{10,16,17}.

Existe método analítico para a determinação da Zn-PP IX bastante simples, utilizado em bancos de sangue para detecção de anemias, o hematofluorimétrico que, entretanto, precisa ser cuidadosamente calibrado para fornecer resultados mais exatos^{5,8,12,26}. Outros métodos espectrofotométricos são capazes de analisar a protoporfirina total no sangue, sendo os mais usados os de extração em acetato de etila/ácido acético/ácido clorídrico^{9,23}. Na literatura alguns autores propõem também a determinação de PP IX total por cromatografia líquida de alta eficiência^{3,21}.

Neste trabalho optou-se por determinar a protoporfirina IX eritrocitária total, mais significativa em voluntários "normais", a fim de se estabelecer valores de

referência para este bioindicador, e que poderão servir de subsídio para a avaliação de pessoas ocupacionalmente expostas ao chumbo.

MATERIAL E MÉTODOS

População

A população foi constituída de 120 voluntários saudáveis, sendo 65 mulheres e 55 homens, com idades variando entre 18 e 55 anos. A caracterização de cada indivíduo foi feita mediante questionário para obtenção de dados pessoais, área de moradia, atividades profissionais, hábitos alimentares e tabagismo, uso de medicamentos e queixas relativas ao estado de saúde.

Através de exames bioquímicos e hematológicos, tais como: glicose, colesterol e frações, transaminases (ALT e AST), uréia, creatinina, triglicerídeos, proteínas totais, urina tipo I e hemograma completo se atestou o estado de saúde de cada voluntário. A coleta de material (sangue e urina) se processou após o esclarecimento dos objetivos da pesquisa aos voluntários e assinatura de termo de consentimento, projeto aprovado pelo *Comitê de Ética em Pesquisa* da Instituição.

Cada voluntário cedeu cerca de 20 mL de sangue, colhido com heparina, e 30 mL de urina para os diversos exames. As amostras foram conservadas sob refrigeração, sendo as análises de PP IX realizadas na semana da coleta.

Método

A protoporfirina IX eritrocitária foi determinada pelo método espectrofotométrico de *Heller et al.*⁹, 1971, usando espectrofotômetro Micronal B 493. Este método se fundamenta no tratamento do sangue com solução salina de celite, seguida de dupla extração com mistura de acetato de etila e ácido acético. A fase orgânica é tratada com solução de ácido clorídrico e as absorvâncias são lidas em 407, 380 e 430 nm. Neste tratamento, há liberação do Zn ligado à PP IX, e a determinação representa a PP IX livre, total, do eritrócito.

A precisão intra-ensaio (%CV), avaliada no laboratório para 10 replicatas de amostras contendo valores

TABELA I
Valores de referência da protoporfirina IX eritrocitária total (PP IX), expressos em µg/dL sangue, determinados na população geral e subdividida de acordo com o sexo e a idade

PP IX µg/dL	População				
	Total	Homens	Mulheres	18-35 anos	36-60 anos
n	120	55	65	72	48
média ± DP	89,4±28,8	87,5±25,6	90,9±30,6	91,8 ± 31,1	86,3 ± 24,1
mediana	82,5	82,7	82,3	82,0	83,7
IC 95 %*	84,1-94,6	80,4-94,7	83,3-98,5	84,5 - 99,1	79,3 - 93,3
VSR**	146,9	140,7	152,2	154,0	134,6
percentil 95 %	145,6	137,4	150,3	145,6	122,3

* intervalo de confiança 95%

** valor superior de referência (média + 2 DP)

FIGURA 1
Distribuição dos valores de referência obtidos na população (n=120).

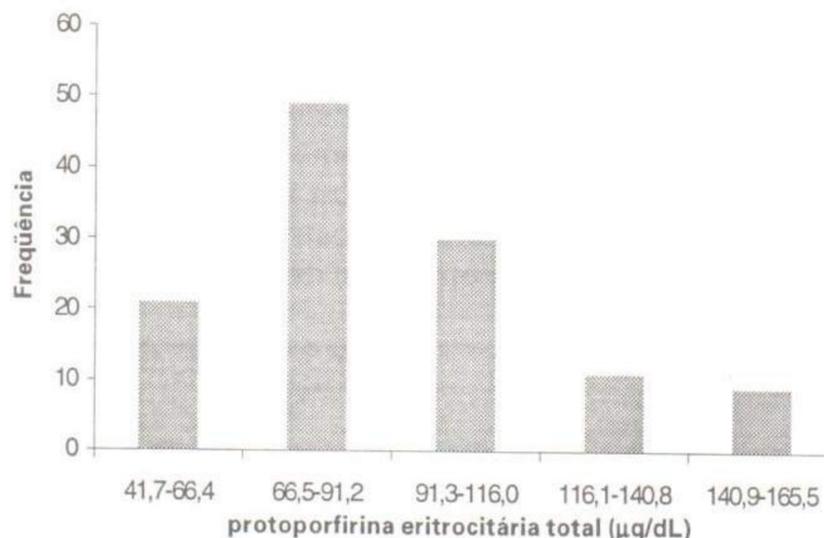


TABELA II
Valores médios \pm desvio-padrão e intervalo de confiança 95% de glicose, colesterol total e frações, creatinina, triglicerídeos, uréia e transaminases na população total (n = 120)

Parâmetro	Valor de referência	média \pm DP	Intervalo de confiança 95%
Glicose	70 a 110 mg/dL	94,2 \pm 29,30	89,00 - 99,50
Colesterol total	< 200 mg/dL	181,8 \pm 41,50	174,30 - 189,20
HDL colesterol	> 35 mg/mL	47,6 \pm 12,90	45,30 - 49,90
LDL colesterol	< 130 mg/dL	111,3 \pm 37,90	104,50 - 118,10
VLDL colesterol	< 40 mg/dL	21,5 \pm 15,20	18,80 - 24,30
Creatinina	0,4 a 1,4 mg/dL	1,0 \pm 0,30	0,94 - 1,03
Triglicerídeos	< 200 mg/dL	106,8 \pm 73,00	93,70 - 119,90
Uréia	15 a 50 mg/dL	29,1 \pm 9,90	27,40 - 30,90
AST *	5 a 32 UK/mL	27,8 \pm 11,40	25,80 - 29,90
ALT **	8 a 40 UK/mL	23,3 \pm 13,80	20,80 - 25,80

* Aspartato aminotransferase
** Alanina aminotransferase

médios de PP IX de 70,5; 92,4 e 104,8 μ g/100mL de eritrócitos foi, respectivamente, de 5,6%, 6,2% e 7,3%. A precisão interensaio, avaliada em amostras contendo valores médios de 70,5 e de 92,4 μ gPPIX/100mL de eritrócitos, analisadas por 6 dias consecutivos foi, respectivamente, de 8,2% e 9,5%.

RESULTADOS

A Tabela I denota os valores de referência da protoporfirina IX eritrocitária obtidos na população total e subdividida de acordo com o sexo. A Figura 1 mostra a distribuição destes valores.

As Tabelas II e III mostram os resultados dos parâmetros bioquímicos e hematológicos determinados na população.

DISCUSSÃO

O método utilizado para a determinação da protoporfirina IX eritrocitária (*Heller et. al.*) foi adequada para o trabalho, tendo apresentado coeficiente de variação médio para o estudo intra ensaio de 6,3%. Bailey *et. al.*³, utilizando detecção por HPLC, encontrou CV intra ensaio de 5,6% e Cals *et al.*⁵, assim como Hastka *et. al.*⁸, em torno de 3,5% com método fluorimétrico. Para a precisão interensaio, o valor médio de CV obtido, de 8,8%, foi similar ao reportado por Bailey *et. al.*³, de 8,1% e superior ao descrito por Cals *et. al.*⁵, de 5,8%.

Verificou-se a importância da escolha e calibração do material volumétrico para a obtenção de resultados adequados, uma vez que a PP IX é obtida por equação que relaciona as absorvâncias lidas, a quantidade de amostra e o hematócrito do sangue analisado, não fazendo uso de padrões.

Não foi verificada interferência na PPIX de hábitos

TABELA III
Valores médios \pm desvio-padrão e intervalo de confiança 95% de hemoglobina, hematócrito, índices hematimétricos, número de hemácias e eritrócitos (n=120)

Parâmetro	Valor de referência	Média \pm DP	Intervalo de confiança 95%
Hemácias	4,5 a 5,5 milhões/mm ³	4,8 \pm 0,4	4,7 - 4,9
Eritrócitos	5 a 10.000/mm ³	7247,8 \pm 2134,5	6864,8 - 7630,8
Hemoglobina	13 a 18 g% (H) 12 a 16 g% (M)	14,5 \pm 1,6	14,2 - 14,8
Hematócrito	40 a 54 % (H) 37 a 47 % (M)	42,3 \pm 4,4	41,5 - 43,1
VGM	80 a 94 fL	88,6 \pm 4,8	88,2 - 89,1
HGM	27 a 32 pg.	30,1 \pm 2,1	29,8 - 30,5
CHGM	33 a 38 %	34,0 \pm 1,5	33,8 - 34,2

H = homens
M = mulheres
VGM = volume globular médio
HGM = hemoglobina globular média
CHGM = concentração hemoglobínica globular média

individuais, como o tipo de alimentação, o uso de bebidas alcoólicas ou não, assim como do local de moradia e de trabalho, conhecidos através do questionário, respondido no momento da retirada das amostras.

A população mostrou-se adequada ao objetivo da pesquisa como observado nos resultados dos exames bioquímicos e hematológicos, visto a estarem os parâmetros analisados dentro dos intervalos de referência dos métodos utilizados nas dosagens. É importante que os voluntários não tenham alterações hematológicas, notadamente, de eritrócitos e hemoglobina, na determinação de valores de referência de PPIX visto estados anêmicos estarem muito relacionados ao aumento deste bioindicador^{13,20,24}.

Para representação dos valores de referência usou-se, além dos valores médios, desvios-padrão, intervalo de confiança 95% e percentil 95%, o valor de referência superior que, segundo Aitio², é melhor entendido entre os profissionais que trabalham na área da saúde do trabalhador. Como a distribuição estatística dos VR não foi normal, sendo ligeiramente desviada para a direita (Fig. 1), o uso da mediana e/ou do percentil 95% seriam mais adequados para avaliação de resultados da biomonitorização individual do trabalhador.

A distribuição dos VR é usada na interpretação de resultados da monitorização biológica de trabalhadores quando avaliados como um grupo².

Os valores de PPIX detectados estão de acordo com os reportados para este bioindicador por Sakai *et. al.*²¹, no Japão, entre 31,2 e 120,9 μ g/dL de eritrócitos, usando HPLC.

Neste trabalho não foi detectada diferença significativa de PP IX entre homens e mulheres, apesar dos valores mais elevados apresentados pelas mulheres; Ohmori *et. al.*¹⁸, em 1992, verificaram que as mulheres apresentavam teores mais elevados de PPIX

livre com relação aos homens ($p \leq 0,05$), assim como hematócrito, hemoglobina e ferro sérico menor de que os homens, o que provavelmente seria responsável pela diferença constatada. Tal diferença poderia ser imputada à maior deficiência da mulher em ferro, ocasionada pela menstruação e diferentes padrões de alimentação.

Não se verificou diferença estatística entre os valores médios de PPIX nas faixas etárias estudadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aitio, A.; Apostoli, P. Quality assurance in biomarker measurement. *Toxicol. Let.*, 77: 195 - 204, 1995.
2. Aitio, A. Biological monitoring today and tomorrow. *Scan. J. Work Environ. Hlth.*, 20: 46 - 58, 1994.
3. Bailey, G. G.; Needham, L. L. Simultaneous quantification of erythrocyte zinc protoporphyrin and protoporphyrin IX by liquid chromatography. *Clin. Chem.*, 32: 2137-2142, 1986.
4. Bertazzi, P. A.; Alessio, L.; Duca, P. G.; Marubini, E. *Monitoraggio biologico negli ambienti di lavoro*. Milano, Franco Angeli, 1988, p. 268.
5. Cals, M. J.; lowstein, W., Marie, B.; Maurice, J.; Jaeger, C., Durand, H.; Ekindjian O. G. Determination of erythrocyte protoporphyrin by a spectrofluorometry method. *Ann. Biol. Clin.*, 47: 277-281, 1989.
6. Carvalho, F. M.; Silvany-neto, A. M.; Barbosa, A. C.; Cotrim, C. R.; Tavares, T. M. Erythrocyte protoporphyrin versus blood lead relationship with iron status among children exposed to gross environmental pollution. *Environ. Res.*, 7: 11-15, 1995.
7. Harada, K.; Omori, S.; Ueno, T.; Misumi, J.; Miura, H. Comparison of unitages for total free erythrocyte protoporphyrin in anemia screening. *Clin. Chim. Acta*, 180: 87-92, 1989.
8. Hastka, J.; Lasserre, J. J.; Schwarzbeck, A.; Staruch, M.; Hehlmann, R. Washing erythrocytes to remove interferences in measurements of zinc protoporphyrin by front-face hematofluorometry. *Clin. Chem.*, 38: 2184-2189, 1992.
9. Heller, S. R.; Labbe, R. F.; Nutte, R. J. Simplified assay for porphyrins in whole blood. *Clin. Chem.*, 17: 525 - 528, 1971.
10. L'abbate, N.; Cassano, F.; Rana, F.; Gagliardi, T.; Giacomantonio, A. Blood lead and erythrocyte protoporphyrin in the general population of na area in southern Italy. *Med. Lav.*, 82: 336-340, 1991.
11. Lerner, S.; Gartside, P.; Roy, B. Free erythrocyte protoporphyrin, zinc protoporphyrin and blood lead in newly re-exposed smelter workers: a prospective study. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 43: 516-519, 1982.
12. Louro, M. O.; Lorenzo, M. J.; Tutor, J. C. Comparison of different procedures for the hemato-fluorimetric measurement of erythrocyte zinc-protoporphyrin. *Sangre*, 35: 311-315, 1990.
13. Mahaffey, K. R.; Anest, J. L. Association of erythrocyte protoporphyrin with blood level and iron status in the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. *Environm. Res.*, 41: 327-338, 1986.
14. McElvaine, N. D.; Orbach, H. G.; Blanksma, L. A.; Maes, E. F.; Krieg, R. M. Evaluation of the erythrocyte protoporphyrin test as a screen for elevated lead blood levels. *J. Pediatr.*, 119: 548-550, 1991.
15. Marcus, A. H.; Schwartz, J. Dose-response curves for erythrocyte protoporphyrin vs. blood lead: effects of iron status. *Environm. Res.*, 44: 221-227, 1987.
16. Mili'cevi'c, P.; Nikolin, B. Importance of determination of individual hematocrit in the assessment of protoporphyrin IX in erythrocytes using a commercial hematofluorometer (Buchler ZP). *Arh. Hig. Rada Toksikol.*, 42: 281-296, 1991.
17. Nelson, J. C.; Wetwood, M.; Allen, K. R.; Newton, K. E.; Barth, J. H. The ratio of erythrocyte zinc-protoporphyrin to protoporphyrin IX in disease and its significance in the mechanism of lead toxicity and haem syntesis. *Ann. Clin. Biochem.*, 35: 422-426, 1998.
18. Ohmori, S.; Harada, K.; Miura, H. Sex difference in free erythrocyte protoporphyrin (FEP) level. I. Sex difference in FEP level in healthy rural residents. *Sangyo Igaku*, 34: 342-348, 1992.
19. Pettleclair, C.; Wilding, P. The theory of reference values. *Clin. Chem. Acta.*, 139: 205 f - 213 f, 1984.
20. Piomelli, S. The diagnostic utility of measurement of erythrocyte porphyrins. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, 1: 419-430, 1997.
21. Sakai, T.; Takeuchi, Y.; Ikeya, Y.; Araki, T.; Ushio, K. Automated HPLC method for determining zinc protoporphyrin and protoporphyrin IX in erythrocytes of workers exposed to lead. *Sangyo Igaku*, 30: 467-474, 1988.
22. Shatout, A. A.; Ghawaby, M. M.; Hassan, M. F.; Hunt, M. C.; Fernando, N.; Devarajan, L. V.; Kolberg, H.; Guthrie, R. High influence of lead poisoning revealed by erythrocyte protoporphyrin screening in Arabian children. *Ann. Trop. Paediatr.*, 5: 207-210, 1985.
23. Silva, N. R. *Avaliação da protoporfirina IX eritrocitária como índice da exposição ocupacional ao chumbo* [Tese de doutorado, FCF/USP, 1983].
24. Stolfus, R. J.; Chwaya, H. M.; Albonico, M.; Schultze, K. J.; Savioli, L.; Tielsch, J. M. Serum ferritin, erythrocyte protoporphyrin and hemoglobin are valid indicators of iron status of school children in a malaria-holoendemic population. *J. Nutr.*, 127: 293-298, 1997.
25. Torrance, J. D.; Mills, W.; Green, A.; Kilroe-Smith, T. A.; Smith, A. N. Erythrocyte zinc protoporphyrin determination for screening for lead exposure. *S. Afr. Med. J.*, 67: 848-850, 1985.

Contato:

Dr^a Maria Elisa P. Bastos de Siqueira

Tel. (0xx35)299-1342 - Fax (0xx35)299-1003 - E-mail: marelisa@int.foa.br

Título de Especialista em Análises Clínicas

AVISO

O TEAC, Título de Especialista em Análises Clínicas, é um documento outorgado pela SBAC - Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, no qual somente os profissionais que exercem as Análises Clínicas, e que estão legalmente habilitados para assumir a responsabilidade técnica por Laboratórios de Análises Clínicas, de acordo com a legislação federal vigente no país, é que podem prestar o Concurso para obter o Certificado do Título de Especialista em Análises Clínicas.

O próximo Concurso para a Outorga do Título de Especialista em Análises Clínicas, será realizado nos dias **30/06** e **01/07/2001**, durante o **XXVIII Congresso Brasileiro de Análises Clínicas**, em Flórianópolis-SC.

A Taxa de inscrição para o TEAC será de **R\$ 170,00**, realizada através de cheque nominal à SBAC. Para os inscritos no Congresso Brasileiro de Análises Clínicas haverá um desconto de 50% na inscrição do Concurso do TEAC.

Aqueles que ainda não se inscreveram no Congresso, que o façam até 30 dias antes do seu início para usufruir desta condição.

O prazo de recebimento das fichas de inscrição para o Concurso será até o dia **15/06/2001**, (a contar da data de postagem), na SBAC-RJ.

Informações para inscrição, pelo(s) telefone(s): (21) 264-4449 e 204-0245 ou através do e-mail: teac@sbac.org.br.

Características microbiológicas das peritonites em pacientes sob diálise peritoneal*

Microbiological characteristics of peritonitis in patients undergoing peritoneal dialysis

Nara Lúcia Fração Dal Forno¹; Adenilde Salla¹; Bettina Meneghetti¹; Loiva T. Oliveira¹; Roselene Righi¹ & Sydney Hartz Alves²

RESUMO - Neste estudo relatamos as características microbiológicas das peritonites que acometem os pacientes com insuficiência renal crônica, submetidos à diálise peritoneal, no Hospital Universitário de Santa Maria (RS). Entre agosto de 1996 e dezembro de 1998, 300 amostras de fluido de diálise peritoneal foram submetidas a exame bacterioscópico (Gram) e cultivo em meios destinados a hemocultivo, do sistema Bactec. Deste total, 126 (42%) amostras evidenciaram cultivos positivos, onde *Staphylococcus aureus* (24,8%), enterobactérias (24,8%), bacilos Gram-negativos não fermentadores (14,1%), *Staphylococcus epidermidis* (9,93%) e *Candida* spp (8,5%) foram os mais isolados. A sensibilidade da coloração de Gram foi de 23% e a especificidade ficou em 98,3%.

PALAVRAS-CHAVE - Peritonites; diálise peritoneal; líquido de diálise.

SUMMARY - Among patients with chronic renal failure undergoing peritoneal dialysis, peritonitis episodes are frequent. In this study we related the microbiologic characteristics of these peritonitis at the University Hospital of Santa Maria. Between August, 1996 and December, 1998, 300 samples of peritoneal dialysis drainage were submitted to Gram stain and culture using blood culture media that belong to the Bactec system. Positive cultures were present in 126 samples (42%), and the most frequent microorganisms were: *Staphylococcus aureus* (24.8%), enteric Gram negative rods (24.8%), non-fermented Gram negative rods (14.1%), *Staphylococcus epidermidis* (9.93%) and *Candida* spp (8.51%). The Gram stain showed 23% of sensitivity but the specificity was 98.3%.

KEYWORDS - Peritonitis; peritoneal dialysis; dialysis drainage.

INTRODUÇÃO

Os pacientes nefropatas crônicos encontram nos tratamentos dialíticos a possibilidade de purificação sanguínea. Dentre estes tratamentos destacam-se a diálise peritoneal e a hemodiálise^{7,9,12,15}.

A diálise peritoneal se constitui num processo de depuração do sangue intracorpórea e extra-renal mediada pela membrana peritoneal. A diálise se estabelece entre o sangue dos capilares do peritônio e a solução dialisante infundida na cavidade peritoneal⁷. As modalidades de tratamento através da diálise peritoneal incluem: a) diálise peritoneal intermitente (DPI); b) diálise peritoneal automatizada (DPA); c) diálise peritoneal ambulatorial contínua (DPAC) cuja sigla, CAPD (*Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*) é a mais conhecida^{12,15,23}.

A seleção de uma modalidade depende da preferência do paciente, fatores médicos e psicossociais e disponibilidade de recursos financeiros²⁸.

Os tratamentos dialíticos trazem sempre o risco de desenvolvimento de peritonites, cujas rotas de infecção são: a) através da luz do catéter devido a procedimentos inadequados; b) uso prolongado de catéter temporário; c) infecção no sítio de saída ou no túnel sub-

cutâneo de um catéter permanente; d) migração bacteriana do trato intestinal para a cavidade peritoneal; e) disseminação hematogênica a partir de um sítio fora do peritônio; f) acesso transvaginal^{11,12}.

Considerando a morbidade e o risco de vida que as peritonites representam, o presente estudo avaliou os aspectos epidemiológicos e microbiológicos do diagnóstico laboratorial das peritonites dos pacientes sob diálise peritoneal, ocorridas no Hospital Universitário de Santa Maria (RS).

MATERIAL E MÉTODOS

Amostras

No período entre agosto de 1996 e dezembro de 1998, foram analisadas no setor de Microbiologia do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM), 300 amostras de fluidos de diálise peritoneal, provenientes de 109 pacientes submetidos a este tratamento, nesta instituição.

Processamento das amostras^{5,15,19,25}

Após agitação vigorosa das bolsas contendo a solução drenada do peritônio (líquido de diálise), utilizando-se técnica asséptica e seringa estéril, 10 ml deste

Recebido em 05/03/01

Aprovado em 08/03/01

*Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário de Santa Maria (RS)

¹Farmacêuticas-bioquímicas do Hospital Universitário de Santa Maria

²Professor Adjunto de Microbiologia. Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, CCS, Universidade Federal de Santa Maria (RS).

material foram inoculados em caldo resinado para hemocultivo do sistema automatizado Bactec (BD). Volume semelhante era, ao mesmo tempo, centrifugado e o sedimento inoculado em caldo tioglicolato e incubado a 35°C. Do mesmo sedimento confeccionava-se um esfregaço para receber a coloração de Gram. Com o monitoramento contínuo e automatizado do Bactec, as amostras positivas eram examinadas ao Gram e ainda semeadas em ágar sangue de carneiro de ágar MacConkey, para posterior identificação do agente. As amostras que permaneciam 5 dias na câmara do equipamento sem sinal de crescimento bacteriano eram liberadas como negativas. As amostras semeadas em tioglicolato eram inspecionadas diariamente, até 5 dias. No caso de apresentarem indícios visuais de crescimento eram submetidas ao Gram e posterior subcultivo nos meios descritos. Se em 5 dias de incubação, a cultura permanecia límpida e o Gram sem evidenciar qualquer particularidade, as mesmas eram descartadas como negativas.

Identificação¹⁶

A identificação dos microrganismos era realizada através do sistema de identificação bacteriana automatizado Auto Scan (Dade) e/ou empregando testes adicionais quando necessário. A identificação dos fungos utilizou os procedimentos tradicionais largamente empregados em micologia médica.

RESULTADOS

Entre agosto de 1996 e dezembro de 1998, o Laboratório de Microbiologia do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) avaliou 300 fluidos provenientes de 109 pacientes submetidos à diálise peritoneal, dos quais, após cultivo, 126 (42%) revelaram-se positivos. Os pacientes estavam realizando procedimentos dialíticos nas seguintes modalidades: CAPD (47,7%), DPI (47,7%) e DPA (4,6%).

Nas 126 amostras que revelaram cultivos positivos, 87,7% eram culturas monomicrobianas e 10,3% polimicrobianas. A Tabela 1 demonstra a ocorrência de peritonites monomicrobianas e polimicrobianas em pacientes sob diferentes modalidades de procedimentos dialíticos, tornando claro que as peritonites monomicrobianas em pacientes sob CAPD foram predominantes.

Os 126 cultivos positivos permitiram o isolamento de 141 patógenos sendo *Staphylococcus aureus* (24,8%), enterobactérias (24,8%), bacilos Gram-negativos não fermentadores (14,1%) e leveduras do gênero *Candida* (8,5%) e outros microrganismos conforme disposição na Tabela 2. A Tabela 3 demonstra os principais agentes etiológicos das peritonites decorrentes de procedimentos dialíticos diversos.

O desempenho da coloração de Gram permitiu constatar que, com base na bacterioscopia, obteve-se 97 falsos-negativos e falsos-positivos. Por conseguinte, a sensibilidade do Gram ficou em 23% e a especificidade atingiu 98,3%.

DISCUSSÃO

A diálise peritoneal é um procedimento onde, através de um catéter, uma solução hipertônica é infundida na cavidade peritoneal, a qual funciona como membrana semi-permeável. Apesar dos avanços médicos, as peritonites continuam sendo as principais complicações em diálise peritoneal, incrementando a morbida-

TABELA 1
Cultivos monomicrobianos e polimicrobianos a partir de fluidos de diálise provenientes de diferentes procedimentos dialíticos

Culturas	n°	CAPD	DPI	DPA	%
Monomicrobianas	113	87	23	3	89,7
Polimicrobianas	13	7	6	0	10,3
Total	126	94 (74%)	29 (23%)	3 (2,38%)	100

CAPD: Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua;
DPI: Diálise Peritoneal Intermitente
DPA: Diálise Peritoneal Automatizada

TABELA 2
Principais grupos de microrganismos envolvidos em episódios de peritonites considerando os tipos de procedimentos de diálise

	CAPD	DPI	DPA	Nº	%
Cocos Gram-positivos	55	11	1	67	47,52
Bacilos Gram-positivos	3	3	1	7	4,96
Enterobactérias	23	11	1	35	24,82
BGNNF	13	7	0	20	14,18
<i>Candida</i> spp	8	4	0	12	8,51
Total	102(72,3%)	36(25,5%)	3(2,12%)	141	100

CAPD: Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua;
DPI: Diálise Peritoneal Intermitente
DPA: Diálise Peritoneal Automatizada
BGNNF: Bacilos Gram-Negativos Não-Fermentadores

TABELA 3
Microrganismos isolados de peritonites de pacientes sob diferentes procedimentos dialíticos no Hosp. Univ. S^{ta} Maria - RS

Microrganismos	Nº	%
Enterobactérias		
<i>Enterobacter</i> spp	13	9,21
<i>Klebsiella</i> spp	6	4,25
<i>E. coli</i>	5	3,54
<i>Serratia</i> spp	5	3,54
Outros BGN	6	4,25
Sub-total (1)	35	24,79
Microrganismos Gram-positivos		
<i>Staphylococcus aureus</i>	35	24,82
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	14	9,92
<i>Staphylococcus</i> spp	8	5,67
<i>Streptococcus</i> spp	4	2,84
<i>Enterococcus</i> spp	3	2,13
<i>Micrococcus</i> spp	3	2,13
<i>Corynebacterium</i> spp	4	2,84
<i>Bacillus</i> spp	3	2,13
Sub-total (2)	74	52,48
Bacilos Gram-negativos não-fermentadores		
<i>Pseudomonas</i> spp	11	7,80
<i>Acinetobacter</i> spp	7	4,97
Outros não-fermentadores	2	1,42
Sub-total (3)	20	14,19
<i>Candida</i> spp	12	8,51
Total	141	100,00

de e aumentando os riscos de óbito nestes pacientes²³.

No presente estudo, dos 300 fluidos de diálise estudados, 42% evidenciaram cultivos positivos compatíveis com peritonites clínicas. O percentual aqui relatado é levemente inferior às observações de outros autores, cujos percentuais variam entre 48-97%, conforma a técnica de cultivo empregada⁵.

O número de procedimentos dialíticos como CAPD e DPI foram idênticos no presente estudo; todavia, o percentual de peritonites em CAPD (74%) foi significativamente superior às observadas na DPI (23%) e DPA (2,38%). As vantagens da realização da CAPD no próprio domicílio sem o requerimento de pessoal especia-

lizado traz numerosas vantagens ao paciente permitindo-lhe uma vida mais produtiva e socialmente integrada; entretanto, os riscos para a aquisição de peritonites são maiores, o que justificam nossos achados²⁸.

Segundo vários autores^{6,12,15,22,24} as peritonites monomicrobianas são observadas em 90% dos casos, indicando que nossos resultados estão plenamente de acordo com os relatados na literatura. As infecções polimicrobianas sugerem provável contaminação da cavidade peritoneal ou indicam a possibilidade de patologia intra-abdominal subjacente como colecistite, pancreatites ou eventos do cólon, onde a presença de microrganismos anaeróbios ou pouco freqüentes são responsáveis pela falhas nas medidas terapêuticas adotadas^{14,22}. Segundo Wanten *et. al.*²⁷ as peritonites polimicrobianas estão associadas à elevada mortalidade e resultam em maior abandono dos tratamentos, se comparadas às monomicrobianas.

Em relação às etiologias predominantes nestas peritonites, os microrganismos Gram-positivos (52,48%) foram predominantes. Neste grupo, *Staphylococcus aureus* foi o agente mais isolado, o que está de acordo com os resultados da maioria dos centros de diálise do Brasil⁵, mas contrastam com outros países onde os estafilococos coagulase-negativa são os microrganismos mais envolvidos em peritonites^{15,18,25,26}. O segundo grande grupo de microrganismos freqüentes em peritonites foram os bacilos Gram-negativos (38,98%) representados pelo somatório das enterobactérias (24,79%) e dos bacilos Gram-negativos não-fermentadores (14,19%).

No grupo das enterobactérias, o gênero *Enterobacter* (9,21%) foi predominante e nossos achados estão de acordo com os de Krothapalli *et. al.*¹⁰ e Horton *et. al.*⁶ que referem as enterobactérias como responsáveis por 25% das peritonites bacterianas. De modo geral, as peritonites causadas por enterobactérias são posteriores às determinadas por bactérias Gram-positivas o que, segundo Horton *et. al.*⁶, reflete uma alteração da flora normal da pele, decorrente da antibioticoterapia dirigida às bactérias Gram-positivas, ou por alterações no ambiente normal da cavidade peritoneal.

O percentual de 14,19% de peritonites causadas por bacilos Gram-negativos não fermentadores (Tabela 3) destaca os gêneros *Pseudomonas* e *Acinetobacter* como predominantes. Percentuais similares também foram observados por Chan *et. al.*³ e Krothopalli *et. al.*¹⁰ sempre com indicações para a retirada do catéter peritoneal.

Embora as bactérias representem aproximadamente 80% dos agentes de peritonites associadas à diálise peritoneal, a freqüência de peritonites fúngicas vem aumentando nos últimos anos^{1,2,8,13}. No presente estudo 8,51% das peritonites foram causadas por leveduras do gênero *Candida* o que é ligeiramente superior aos 5% indicados na literatura⁵. A contínua observação destes parâmetros irá definir se há uma tendência ao aumento das peritonites fúngicas ou se os 8,5% aqui relatados se constituem numa característica local. A imunossupressão é um fator de risco importante para o estabelecimento de peritonites fúngicas em CAPD e, uma vez estabelecida a etiologia, a remoção do catéter pode ser crítica^{9,11,24}.

A utilização da coloração de Gram no diagnóstico das peritonites é bastante controverso. Segundo alguns autores,^{4,6,18,24} a confecção de um esfregaço a partir de efluentes dialíticos turvos tem grande valor para o diagnóstico precoce das peritonites. Por outro lado, há opiniões generalizadas a respeito da baixa sensibilidade do Gram, mesmo em amostras centrifugadas. Devido à escassa concentração de microrganismos no dialisado, a sensibilidade tintorial comparada aos resultados dos cultivos, si-

tua-se entre 10-50%²⁶. Neste trabalho as comparações entre o Gram e a cultura permitiram estabelecer a sensibilidade em 23% e especificidade em 98,3%, resultados similares aos observados por outros autores^{5,17,20,24}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrews, P. A.; Warr, K. J.; Hicks, J. A.; Cameron, J. S. Impaired outcome of continuous ambulatory peritoneal dialysis in immunosuppressed patients. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 11: 1104-1108, 1996.
2. Blinzer, L.; Fisher, K.; Just, H. M.; Heuser, D. Importance of mycosis in intra-abdominal infections. *Langenbecks. Arch. Chir.*, 382: 5-8, 1997.
3. Chan, M.K.; Chan P. C.; Cheng, I. P.; Chan, C. Y.; Ng, W. S. *Pseudomonas peritonitis* in CAPD patients: characteristics and outcome of treatment. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 4 (9):1989.
4. Gould, I. M.; Casawell, M. W. The laboratory diagnosis of peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J. Hosp. Infect.*, 7: 155-160, 1986.
5. Hamdan, J. S. Peritonites em diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD): problemas do diagnóstico microbiológico. *Rev. Lat. Amer. Microbiol.*, 30: 381-384, 1988.
6. Horton, M. W.; Deeter, R. G.; Sherman, R. A. Therapy reviews: treatment of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clinical Pharmacy*, 9: 1102-118, 1990.
7. Ilha, L. H.; Proença, M. C. Diálise peritoneal. In: Barros, E.; Manfro, R. C.; Thomé, F. S.; Gonçalves, L. F. S. *Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento*. 2ª ed. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1999.
8. Kerr, C. M.; Perfect, J. R.; Craven, P. C.; Jorgensen, J. H.; Drutz, D. J.; Shelburne, J. D.; Gallis, H. A.; Gutman, R. A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.*, 99 (3): 334-337, 1983.
9. Kokko, J. Insuficiência Renal Crônica. In: Wyngaarden, J. B.; Smith, L. H. (eds). *Tratado de Medicina Interna*. 16ª ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984.
10. Krothapalli, R.; Duffy, W. B.; Lacke, C.; Payne, W.; Patel, H.; Perez, V.; Senejian, H. O. *Pseudomonas peritonitis* and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Arch. Intern. Med.* 142 (10): 1862-1863, 1982.
11. Lamperi, S.; Carozzi, S. Immunological defenses in CAPD. *Blood Purif.* 7 (2-3): 126-143, 1999.
12. Leehey, D.; Ganghi, V. C.; Daugirdas, J. T. Peritonite. In: Daugirdas, J. T.; Ing, T. S. ed. *Manual de Diálise Médica e Científica*, Rio de Janeiro, 1991.
13. Mehes, M.; Mohai, L.; Szollosy, G. *Candida peritonitis*: successful treatment with CAPD in two patients. *Int. Urol. Nephrol.* 24 (6): 665-672, 1992.
14. Miller, G. V.; Bhandar, S.; Brownjohn, A. M.; Turney, J. H.; Benson, E. A. Surgical peritonitis in the CAPD. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 80: 36-39, 1998.
15. Moller, J. K.; Hagelskjaer, L. H. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Culture of peritoneal dialysate fluid. *Ugeskr Laeger*, 158 (18): 2538-2545, 1996.
16. Murray, P. R.; Baron, E. J.; Pfaller, M. A.; Tenover, F. C.; Tenover, R. H. (eds). *Manual of Clinical Microbiology*, 7th ed. American Society for Microbiology, Washington, DC, 1999.
17. Predari, S. C.; Abalo, A. B.; Santoianni, J. E.; Prado, A.; Ribas, C. M.; Zuchini, A. Peritonitis en diálisis peritoneal contínua ambulatorial: evaluación microbiológica y clínica. *Medicina*, 50: 102-106, 1990.
18. Phua, R. T. J.; Winney, I. R.; Ghosh, H. K. The microbiology of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis- experience in a provincial center- 1986-1989. *Pathology*, 23: 344-345, 1991.
19. Rayner, B. L.; Williams, D. S.; Oliver, S. Inoculation of peritoneal dialysate fluid into blood culture bottles improves culture rates. *South Afr. Med. J.*, 1: 42-43, 1983.
20. Rubin, J.; Rogers, W. A.; Taylor, H. M.; Everett, E. D.; Prowant, B. F.; Fruto, L. V.; Nolph, K. D. Peritonitis during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.* 92: 7-13, 1980.
21. Sesso, R. *Staphylococcus aureus* skin carriage and development of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clinical Nephrology*, 31 (5): 264-268, 1989.
22. Steiner, R. W.; Halasz, N. A. Abdominal catastrophes and other unusual events in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Amer. J. Kidney Dis.*, 15 (1): 1-7, 1990.
23. Thomé, F. Métodos Dialíticos. In: Barros, E.; Manfro, R. C.; Thomé, F. S.; Gonçalves, L. F. S. *Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento*. 2ª ed. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1999.
24. Tranaeus, A.; Heimburger, O.; Lindholm, B. Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD): diagnostic findings, therapeutic outcome and complications. *Peritoneal Dialysis International*, 9: 179-190, 1989.
25. Vas, S. I.; Law, L. Microbiological diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J. Clin. Microbiol.*, 21 (4): 522-523, 1985.
26. Von Graevenitz, A.; Amsterdam, D. Microbiological aspects of peritonitis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin. Microbiol. Rev.*, 15: 36-48, 1992.
27. Wanten, G. J.; Koolen, M. I.; van Liebergen, F. J.; Jansen, J. L.; Wever, J. Outcome and complications in patients treated with continuous peritoneal dialysis (CAPD) at a single center during 11 years. *Neth. J. Med.*, 49 (1): 4-12, 1996.
28. Zent, R.; Myers, J. E.; Donald, D.; Rayner, B. L. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: an option in the developing world? *Peritoneal Dialysis International*, 14: 48-51, 1994.

Endereço para correspondência

Prof. Sydney Hartz Alves

Rua Venâncio Aires 2766/403, Santa Maria, RS, 97010.004 - Brasil

E-mail: hartzsa@fatecnet.ufsm.br

PRÊMIO SBAC

REGULAMENTO



I - DO PRÊMIO

- 1) O "Prêmio SBAC" é promovido pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas - SBAC;
- 2) O Prêmio será no valor correspondente a US\$ 1.500 dólares americanos na data do Congresso, além de diploma alusivo;
- 3) O Prêmio será entregue na solenidade programada pela SBAC nos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas - CBAC.

II - DOS OBJETIVOS

O "Prêmio SBAC" tem por objetivo;

- 1) Estimular o desenvolvimento de pesquisas na área de Análises Clínicas no País; e
- 2) Premiar o melhor trabalho apresentado na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas, com vistas à melhoria técnica do Laboratório Clínico.

III - DA PARTICIPAÇÃO

- 1) Poderão concorrer ao Prêmio, todos os trabalhos inscritos e apresentados na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas;
- 2) Para concorrer ao Prêmio, os autores deverão remeter à Secretaria da SBAC, até 60 dias antes do Congresso, 7 (sete) cópias do trabalho original completo, atendendo às normas de publicação da Revista Brasileira de Análises Clínicas, contendo: introdução (com objetivo definido do trabalho) material e métodos, resultados, discussão, conclusão, bibliografia, resumo em português, *summary* em inglês, palavras-chave (unitermos) e *keywords* (uniterms).
- 3) Os trabalhos concorrentes deverão ser escritos em português e ser em originais, ainda não publicados nem comprometidos para publicação em qualquer Revista Científica da Especialidade;
- 4) O trabalho premiado será publicado, com exclusividade, na Revista Brasileira de Análises Clínicas e deverá ser obrigatoriamente apresentado pelo autor (ou autores) aos congressistas do CBAC em que foi premiado, em dia e hora determinados pela Comissão Julgadora do Prêmio e Comissão Organizadora do CBAC. Para isto, é necessário que o(s) autor(es) compareça(m) ao Congresso preparado(s) para fazer tal apresentação (com slides, transparências e outros recursos que o(s) autor(es) julgar(em) ser pertinentes);
- 5) Os demais trabalhos selecionados pela Comissão Julgadora ao "Prêmio SBAC", poderão ser publicados na Revista Brasileira de Análises Clínicas;
- 6) O não atendimento aos itens 1 a 4 desqualifica o trabalho e/ou o recebimento do Prêmio.

IV - DA COMISSÃO JULGADORA

- 1) A Comissão Julgadora será composta de pelo menos 5 (cinco) membros nomeados pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, sendo um o Presidente;
- 2) A composição da Comissão Julgadora será divulgada pela SBAC nos Programas oficiais dos CBAC;
- 3) A Comissão Julgadora selecionará os 3 (três) melhores trabalhos apresentados, outorgando a um deles o "Prêmio SBAC", e aos outros 2 (dois), um diploma de Menção Honrosa;
- 4) A decisão da Comissão Julgadora é soberana e irrecorrível.

V - DISPOSIÇÕES GERAIS

- 1) O "Prêmio SBAC" é indivisível e será conferido a apenas um trabalho, ficando a inteiro critério dos autores seu eventual rateio;
- 2) O trabalho inscrito mas não apresentado na sessão de Temas Livres do Congresso, será desclassificado para concorrer ao "Prêmio SBAC";
- 3) O trabalho concorrente ao Prêmio, deve ser apresentado na sessão de Temas Livres obrigatoriamente por um dos autores regularmente inscrito no Congresso;
- 4) Os casos omissos serão resolvidos pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, ouvida a Comissão Julgadora.

Rio de Janeiro, Janeiro de 2001.

Dr. Willy Carlos Jung
Presidente

Informações

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
Prêmio SBAC

Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902
e-mail: congresso@sbac.org.br

A proteína Gp63 de *Leishmania* spp

The Gp63 of the *Leishmania* spp

Geny Aparecida Cantos*

RESUMO - A maior proteína de superfície (Gp63) tem sido identificada entre as espécies de *Leishmania* spp., sendo conservada na maioria das espécies examinadas. A organização dos genes da Gp63 na *Leishmania* pode explicar a regulação da expressão desta proteína, a qual tem importante papel na virulência do parasito. A Gp63 é uma proteínase que pode proteger com sucesso, o parasita no macrófago, estimulando tanto a resposta imune celular como humoral. A Gp63 é bastante conhecida e sua aplicação em termos clínicos promete ser mais imediata. O estudo desta proteína tem também como objetivo oferecer alvos específicos para o desenvolvimento de novas drogas antiparasitárias e tem-se convertido em um dos antígenos mais utilizados na hora de elaborar vacinas frente às leishmanioses. Por outro lado, o estudo da Gp63 oferece subsídios para a base do conhecimento dos mecanismos de infecção, à resposta imune do hospedeiro e também melhora terapêutica e diagnóstico das leishmanioses.

PALAVRAS-CHAVES - Glicoproteína, Gp63, *Leishmania* spp.

SUMMARY - The major surface protease (Gp63) has been identified in among *Leishmania* spp. This protein is conserved in several *Leishmania* species and the organization of Gp63 genes in *Leishmania* explain the regulation of Gp63 expression, which plays a important role in the virulence parasites. The Gp63 is a proteinase that may protect from parasite macrophages successful. This protein has been pointed out as an important stimulator of the cellular immune response, acting as humoral compound. Protein Gp63 is widely known and its application in clinical procedures is growing substancially as more knowledge is gained on its functions. New antiparasits drugs can be developed as a specific target as a consequence of the studies concerning protein Gp63, including antigens for leishmaniasis vaccin. On the other hand, studies on Gp63 leads to new knowledge related to basic infection mechanisms, immune response for the host and also improvement on therapeutics and diagnostic of leishmaniasis.

KEYWORDS - Glycoprotein, Gp63, *Leishmania* spp.

INTRODUÇÃO

As leishmanioses são enfermidades parasitárias ocasionadas pelo tripanosomídeo do gênero *Leishmania*. As doenças produzidas por estes protozoários variam desde a afecção cutânea ou mucocutânea à uma enfermidade generalizada, visceral. Nos últimos anos, a forma visceral tem tido ainda maior destaque, devido à condição de enfermidade oportunista em pacientes imuno-comprometidos, principalmente em pacientes com HIV (vírus da deficiência humana) (Alvar *et al.* 1992; Rosenthal *et al.* 1995; Albrecht, *et al.* 1996).

As formas de promastigota de leishmânia desenvolvem-se no inseto, genericamente conhecidos como flebótomo. Estas formas são transmitidas, ao homem e a outros animais, por meio da picada da fêmea hematófaga, sendo rapidamente fagocitadas pelos macrófagos através da interação com receptores e glicoproteínas como a Gp63 (glicoproteína de 63 kDa) e lipofosglicanos heterógenos (LPDs) que estão presentes na membrana do parasito (Badaró & Reed, 1996). Dentro do macrófago, após 24 horas aproximadamente, as promastigotas transformam-se em amastigotas, multiplicam-se e rompem a célula parasitada. Os protozoários penetram em outros macrófagos, repetindo novamente o processo.

Independente da manifestação clínica, em todas as

espécies do gênero *Leishmania*, o ciclo do parasito transita entre os estádios de proliferação e transição, de forma que o processo de diferenciação celular requer um rigoroso controle da expressão de proteínas implicadas na diferenciação (Vanhamme & Pays, 1995). Dentro das proteínas que mostram expressão heterogênea perfeitamente controlada ao largo do ciclo do parasito está a Gp63 (Robert *et al.* 1995; Medina-Acosta, 1993; González-Asequinolaza *et al.*, 1997), a qual está implicada em distintos aspectos da biologia do parasito (Alexander & Russel, 1992).

Tem sido demonstrado que esta proteína constitui o maior antígeno de superfície de todas as espécies de promastigota analisadas (Colomer-Guold *et al.*, 1985). Há muitos estudos sobre o uso da Gp63 como antígeno específico para diagnóstico e tem-se comprovado que na maior parte dos soros dos pacientes com leishmanioses, esta proteína está presente (Reed *et al.*, 1987; Russel & Alexander, 1989; Shreffler *et al.*, 1993; Morales *et al.*, 1997; Rhalem *et al.*, 1999).

A proteína Gp63 (Russel & Wilhelm, 1986) é também conhecida como leishmanolisina (Bouvier *et al.*, 1985), psp (*promastigote surface protease*) (Bouvier *et al.*, 1989) e msp (maior proteína de superfície) (Roberts *et al.*, 1995). Esta proteína está presente em todas as espécies do gênero *Leishmania* e também tem sido descrita em outros tripanosomídeos não patogênicos (Etges, 1992; Inverso *et al.*, 1993)

Recebido em 29/12/00
Aprovado em 13/02/01

*Profª, Drª do Departamento de Análises Clínicas (ACL), Centro de Ciências da Saúde (CCS), Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC)

Até o presente, não há drogas capazes de prevenir contra as leishmanioses e a quimioterapia frequentemente não é efetiva, sendo grande o interesse em elucidar a resposta imunológica contra a *Leishmania* spp. Assim, o estudo da organização genômica da Gp63 tem sido correlacionado com o efeito de proteção da Gp63 (Russel & Alexander, 1998; Russo *et. al.*, 1993; Lezama-Davila, 1997) e a imunogenidade tem sido avaliada em termos de vacina, sugerindo que a Gp63 pode promover a base segura e efetiva para elaboração de uma vacina contra as leishmanioses (Nascimento *et. al.*, 1990; Mora *et. al.*, 1999; Spizer *et. al.*, 1999).

Como resultado da importância biológica e médica da Gp63, uma quantidade considerável de estudos sobre esta molécula tem-se acumulado nos últimos anos. Assim, este artigo tem como objetivo sumarizar aspectos como: expressão gênica, infectividade, virulência e proteção imunológica da Gp63 de *Leishmania* spp.

Controle da expressão gênica

A expressão da Gp63 não é homogênea ao largo do ciclo do parasito, ao menos em algumas espécies de *Leishmania*, e os mecanismos responsáveis pela expressão dos genes da Gp63 não está totalmente claro (González-Aseguinolaza *et. al.*, 1997). Assim, em *Leishmania chagasi* e *Leishmania braziliensis* a quantidade de Gp63 é maior na fase metacíclica do que na fase pró-cíclica, o que apoia um papel importante desta proteína na virulência do parasito (Sacks & Perkin, 1984; Roberts *et. al.*, 1995). Estudos de Gp63 em promastigotas de muitas *Leishmania* spp., mostraram menor virulência durante a fase de crescimento logarítmica do que durante a fase estacionária (Sacks *et. al.*, 1985) e em, *in vitro*, o anticorpo monoclonal para Gp63 de *L. braziliensis* foi também maior na fase estacionária (Ramamoorthy *et. al.*, 1992).

A Gp63 tem sido identificada na superfície de promastigota de outras espécies como *L. donovani*, *L. mexicana* e *L. amazonensis*, e tem sido descrita como majoritária (Chang *et. al.*, 1986; Medina-Acosta *et. al.*, 1993; Gonzalez-Aseguinolaza, *et. al.*, 1997). A Gp63 encontra-se codificada por uma família multigênica, cujo número de genes e complexidade varia dependendo da espécie, existindo diferenças entre os genes de uma espécie para outra (Ramamoorthy, 1992). Na espécie *L. chagasi*, parece que as diferenças encontradas em regiões intergênicas são as responsáveis pela expressão diferencial das proteínas e apontam diferenças na estabilidade dos RNA mensageiros, regulando o mecanismo de expressão gênica (Brittingham, *et. al.*, 1995; Ramamoorthy *et. al.*, 1995). Por outro lado, o aumento de expressão não reflete a nível de RNA e, portanto, a regulação deve ser fundamentalmente pós-transcricional, sendo que a sua expressão em amastigota é 20 vezes inferior a que se pode observar na fase promastigota (González-Aseguinolaza, *et. al.*, 1999). A identificação de Gp63 na superfície de promastigota de *Leishmania* tem sido analisada por anticorpos monoclonais gerados por esta proteína (Shreffler *et. al.*, 1993). Interessante aspecto deste estudo é que algumas variáveis coincidem com segmentos que têm sido indicados como relevantes na resposta imunológica (Russo, *et. al.*, 1993; Soares *et. al.*, 1994).

Estrutura da Gp63

A superfície de todas as espécies de *Leishmania* spp estão recobertas por duas moléculas a Gp63 e LDPs

(Rivas *et. al.*, 1993). Tanto a Gp63 como as LDPs encontram-se ligadas a um resíduo de glicosil-fosfatidilinositol (GPI) em seu extremo carboxílico (Rivas *et. al.*, 1993). A proteína Gp63 é majoritária da superfície de promastigota em todas as espécies estudadas do gênero *Leishmania* (Olafson *et. al.*, 1990) e constitui ao redor de 1% da proteína total de promastigota (Lepay *et. al.*, 1983). A amastigota se localiza fundamentalmente no citoplasma, sendo que seu nível de expressão constitui 10 a 30% em relação à promastigota (Medina-Acosta *et. al.*, 1989; Frommel, *et. al.*, 1990).

A estrutura primária da Gp63 tem sido estudada e a seqüenciação dos genes que codificam esta proteína mostra alta homologia na maioria das espécies estudadas (Buton & Master, 1988; Medina-Acosta *et. al.*, 1993; *et. al.*, 1995; González-Aseguinolaza *et. al.*, 1997). A Gp63 apresenta predominantemente estrutura β e menos de 20% de alfa-hélice (Bordier, 1981; Chang, 1986). Recentes estudos mostram que as diferenças na glicosilação podem mudar a conformação tridimensional da proteína (Morrison *et. al.*, 2000). A molécula é uma zinco-endopeptidase e apresenta um sítio ativo específico, cuja inibição pode servir de alvo específico para o desenvolvimento de drogas antileishmanicidas (Schlagenhauf, *et. al.*, 1998).

Interação *Leishmania*-macrófago

Embora haja relatos de que a *Leishmania* possa replicar em outras células, como fibroblastos (Rittig & Bodgan, 2000), estes parasitas residem preferencialmente nas células do sistema monocítico fagocitário. Neste processo de infecção ocorre uma interação entre o macrófago e o parasita, sendo que muitos receptores de macrófagos, como CR3, manose, fucose, N-acetil-D-glucosamina e também receptores para fibronectina estão envolvidos no processo (Cantos, *et. al.*, 1993; Saraiva *et. al.*, 1987; Rizvi, *et. al.* 1998; Streit, 1996; Brittingham, *et. al.*, 1999; Handman, 2000). Estudos mostram que o receptor CR3, reconhece o parasita *Leishmania* de maneira que o macrófago passa a secretar componentes do complemento os quais são depositados na superfície do parasito (Blawell, 1985; Russel & Wright, 1989). Assim, inicialmente o receptor CR3 liga-se diretamente a uma região da Gp63 (e também à LPG) e o complemento é ativado, convertendo C3b (forma ativa) em iC3b (forma inativa) (Russel, 1987; Mosser & Edelson, 1985). Os parasitos uma vez cobertos de iC3b são fagocitados mais facilmente pelos macrófagos (Brittingham & Mosser, 1996).

Estudos cinéticos de infecção *in vitro* indicam que a Gp63 tem um importante papel não somente com os receptores celulares do macrófago, mas também na sobrevivência e replicação destes parasitas no fagolisossomo (Chang & Chang, 1986; Chaudhuri *et. al.*, 1989; Chakrabarty *et. al.*, 1996; Puentes *et. al.* 1999; Chen *et. al.*, 2000). Assim, os macrófagos, principais células responsáveis da defesa do organismo, utilizam-se de uma série de recursos microbicidas como a acidificação do fagolisossoma, a participação de enzimas lisossomais hidrolíticas e outras proteínas antimicrobianas. Para combater estes mecanismos antimicrobianos a leishmânia se vale de enzimas próprias capazes de eliminar os efeitos da resposta oxidativa e também de mecanismos que atuam sobre "sinalizadores" do macrófago. A nível molecular, a Gp63, que é uma protease (Etge, *et. al.*, 1986; Bouvier *et. al.*, 1989), além de contribuir para internalização do parasito após a fa-

gocitose, degrada importantes enzimas presentes no vacúolo parasitóforo do hospedeiro e assim inativa a capacidade microbicida do macrófago (Etge, et. al. 1986).

Imunologia

Para o desenvolvimento de vacinas antiparasitárias e novos agentes terapêuticos é necessário conhecer a resposta imunitária no hospedeiro infectado. O sistema imune pode ser dividido em duas categorias: imunidade celular e imunidade humoral. Na imunidade celular participam células efetoras como macrófagos, neutrófilos, eosinófilos e plaquetas, que podem destruir o agente infeccioso. Os linfócitos T (células T) são fundamentais para o desenvolvimento da resposta imune.

A natureza da resposta imune em infecção por *Leishmania* provém de um sistema onde os linfócitos reconhecem antígenos somente em associação com moléculas da classe II do Complexo Principal de Histo compatibilidade (MHC), sendo que as células CD4⁺ têm um papel essencial no desenvolvimento da imunidade (Loksley, et. al., 1993; Da-Cruz, et. al., 1994). Parece claro também, que o balanço entre as duas subpopulações de linfócitos T, CD4⁺, Th₁ e Th₂ determina o desenvolvimento final da enfermidade e que as citocinas determinam, por sua vez, um papel chave nas diferentes subpopulações de células T (Russo, et. al., 1991; Hey, et. al., 1994). A evolução da infecção parece ser decidida pelo balanço entre a subpopulação indutora de interferon gama (Th₁) e a indutora de interleucina 4 (Th₂) que provocam a cura ou progressão da enfermidade, respectivamente (Scott, 1991). Clones de Th₁ produzem interleucina-2 (IL-2) e/ou Interferon- γ (IFN- γ) resultado da resposta celular pela ativação de macrófagos (Brestcher, et. al., 1992; Afonso et. al., 1994). Clones de Th₂ produzem interleucina 4 (IL4), interleucina 5 (IL-5), interleucina 6 (IL6) e/ou interleucina 10 (IL-10) que promovem predominantemente resposta humoral (Chatelain et. al., 1992; Locksley & Louis, 1992). As células CD8⁺ podem contribuir para a secreção de IFN- γ , tendo um papel secundário da infecção na cura das leishmanioses (Chan, 1993; Miller et al., 1993; Da-Cruz, et. al., 1994). Estes modelos podem apresentar variações que indicariam a existência de diferenças entre o balanço Th₁/Th₂ dependendo da espécie de *Leishmania* e do tipo de hospedeiro.

A indução de imunidade no homem contra leishmanioses tem sido estudada por vários pesquisadores (Nascimento, et. al., 1990; Mora, et. al., 1999) usando uma variedade de extratos (Liew, et. al., 1987; Fromel, et al., 1988), lipofosfolipídica (Handman & Escott, 1985), várias proteínas de *Leishmania*, como um análogo do receptor proteína quinase C ativada (Lack). A Gp63 que tem-se mostrado extremamente imunogênica (Mora, et. al., 1999; González-Azeguinosa et. al., 1999; River, et. al., 1999), sendo que em ratos consegue-se uma resposta protetora do tipo Th₁ (Fromel et al., 1990; Fernandes et al., 1997; Lezama, 1997).

Experimentos similares em cachorro, têm sido descritos como possível estratégia para controlar a leishmaniose visceral humana (Peter & Killick, 1987; Morales et. al., 1997; Santos et. al., 2000). Soros de cachorros naturalmente infectados têm mostrado altos títulos para Gp63 quando se utilizou o teste imunoenzimático (ELISA), sendo que nos casos assintomáticos esses títulos foram baixos (Rhalem, et. al., 1990). O reconhecimento de anticorpos que reagem com Gp63

tem sido utilizado para fins de imunodiagnóstico e implicações prognósticas, embora a especificidade diagnóstica não seja satisfatória devido a similaridade antigênica com outros parasitas como *T. cruzi* (Reed et. al., 1987; Russo et al., 1993; Sanyal, et 1994).

Os problemas relacionados com os métodos tradicionais de vacinação fundamentalmente têm sido o risco de reativação dos possíveis parasitos atenuados, o que é especialmente perigoso nos pacientes imunodeprimidos (Moddaber, 1995). Assim, muitos laboratórios têm identificado os antígenos do parasito, principalmente moléculas em sua superfície, que estão sendo utilizados diretamente como imunógenos ou através de veículos recombinantes modificados com os genes correspondentes (Soares, et. al., 1994; Sanyal, et. al., 1994).

Vacinas recombinantes que expressam o antígeno Gp46 ou grupo de vacinas baseadas em subunidades ou peptídeos das moléculas do parasito como Gp63, LPG (Pratt et. al., 1996; Handman, et. al., 1995) têm sido habitualmente empregadas. Em ratos, o inconveniente das vacinas de subunidades tem sido produzir respostas protetoras de curta duração e a resposta restringida a um antígeno concreto. Talvez a questão esteja justamente em se obter uma mistura de peptídeos ou proteínas recombinantes bem definidas e uma forma de apresentação adequada.

CONCLUSÃO

A Gp63 tem sido também assinalada como uma possível candidata na elaboração de uma vacina frente às leishmanioses (Mora et. al., 1999; Splizer et. al., 1999; River et. al., 1999). A interação da Gp63 com outras proteínas de *Leishmania* spp. constitui um alvo específico para o desenvolvimento de novas drogas antiparasitárias habituais, o que abre uma nova linha de atuação frente à infecção pelas leishmanioses. Provavelmente a futura vacina deverá conter um coquetel de proteínas imunogênicas (Mora, et. al., 1999).

BIBLIOGRAFIA

1. Afonso, L. C. C.; Schariton, T. M.; Viera, L. Q. et. al. The adjuvant effect of interleukin-12 in a vaccine against *Leishmania major*. *Science*, 263: 235-237, 1994.
2. Albrecht, H.; Sobottka, I.; Emminger, C. et. al. Visceral leishmaniasis emerging as an important opportunistic infection in HIV-infected persons living in areas non endemic for *Leishmania donovani*. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 120: 189-198, 1996.
3. Alexander, J. & D. Russell D. The interaction of *Leishmania* species with macrophages. *Adv. Parasitol.*, 31: 175-253, 1992.
4. Alvar, J.; Gutierrez, S.; Molina, R. et. al. Prevalence of *Leishmania* infection among AIDS patients (letter). *Lancet*, 339: 1427, 1992.
5. Badaró, R. & Reed, S. Leishmaniose. In: Ferreira, A. W. & Ávila, S. L. M. *Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e auto-imunes*, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 1996.
6. Blackwell, J. W. Receptores and recognition mechanisms of *Leishmania* species. *Trans. R. Soc. Med. Hyg.*, 79: 606-612, 1985.
7. Bordier, C. Phase separation of integral membrane proteins in triton X-114 solution. *J. Biol. Chem.*, 256: 1604-1607, 1981.
8. Bouvier, J.; Etges, R.; Bordier, C. Identification and purification of membrane and soluble forms of major surface protein of *Leishmania* promastigotes. *J. Biol. Chem.*, 260: 15504-15509, 1985.
9. Bouvier, J.; Bordier, C.; Vogel, H. et. al. Characterization of the promastigote surface protease of *Leishmania* as membran-bound zinc endopeptidase. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 37: 325-246, 1989.
10. Brestscher, P. A.; Wei, G.; Menon, J. N.; Bielefeldt, H. Establishment of stable, cell mediated immunity that makes "susceptible" mice resistant to *Leishmania major*. *Science*, 257: 539-542, 1992.
11. Brittingham, A. & Mosse, D. M. Exploitation of the complement system by *Leishmania* promastigotes. *Parasitol. Today*, 12: 444-447, 1996.
12. Brittingham, A.; Morrison, C. J.; Master W. R. et. al. Role of the leishmania surface protease Gp63 in complement fixation, cell adhesion and resistance to complement-mediated lysis. *J. Immunol.*, 155(6): 3102-3111, 1995.
13. Brittingham, A.; Chen, G.; McGwire, B. S. et. al. Interaction of *Leishmania* Gp63 with cellular receptor for fibronectin. *Infect. Immunol.* 67(9): 4477-84, 1999.

14. Button, L. L. & McMaster, W. R. Molecular cloning of major surface antigen of *Leishmania*. *J. Exp. Med.* 167: 724-729, 1988.
15. Cantos, G.A.; Gorin, P.A.; Iacomini, M. et al. Synthesis of antimony of yeast mannan derivatives and their effect on leishmaniasis. *B. Journal*, 289: 155-160, 1993.
16. Chakravarty, R.; Mukherjee, S. S.; Lu, H. G. Kinetics of entry of virulent and avirulent strains of *Leishmania donovani* in macrophages: a possible role of virulence molecules (Gp63 and LPG). *J. Parasitol.*, 82(4): 632-635, 1996.
17. Chan, M. M. T cell response in murine *Leishmania mexicana amazonensis* infection: production of interferon by CD8+ cell. *Eur. J. Immunol.*, 23: 1181-1184, 1993.
18. Chang, C. S.; Inserra, T. J.; Kink, J. A. et al. Expression and size heterogeneity of a 63 kilodalton membrane glycoprotein during growth and transformation of *Leishmania mexicana amazonensis*. *Mol. Biochem. Parasitol.* 18: 197-210, 1986.
19. Chaudhuri, G.; Chaudhuri, M.; Pan, A. et al. Surface acid proteinase (Gp63) of *Leishmania mexicana*. A metalloenzyme capable of protecting liposome-encapsulated proteins from phagolysosomal degradation by macrophages. *J. Biol. Chem.*, 264: 7483-9, 1989.
20. Chen, D. Q.; Kolli, B. K.; Yadava, N. et al. Episomal expression of specific sense antisense mRNAs in *Leishmania amazonensis*: modulation of Gp63 level in promastigotes in their infection of macrophages in vitro. *Infect. Immun.*, 68: 80-86, 2000.
21. Colomer-Gould, V. L.; Quintas, G.; Keithley, J.; Nogueira, N. A common major surface antigen on amastigotes and promastigotes of *Leishmania* species. *J. Exp. Med.*, 162: 902-916, 1985.
22. Da-Cruz, A. M.; Silva, F. C.; Bertho, A. L.; Coutinho, S. G. *Leishmania*-reactive CD4+ and CD8+ cell associated with cure of human cutaneous leishmaniasis. *Infect. Immun.*, 62: 2614-2618, 1994.
23. Etge, R. Identification of a surface metalloproteinase on 13 species of *Leishmania* isolated from humans, *Crithidia fasciculata* and *Herpetomonas samuelpessoai*. *Acta Trop.*, 50: 205-217, 1992.
24. Etges, R.; Bouvier, J.; Bordier, C. The major surface protein of promastigotes is a protease. *J. Biol. Chem.*, 261 (20): 9098-9101, 1986.
25. Fernandes, A. P.; Herrera, E. C.; Mayrink, W. et al. Immune response induced by *Leishmania (Leishmania) amazonensis* recombinant antigen in mice and lymphocytes from vaccinated subjects. *Rev. Inst. Med. Trop., São Paulo*, 39 (2): 71-78, 1997.
26. Frommel, T. O.; Button, L. L.; Fujikura, Y.; McMaster, W. R. The major surface glycoprotein (Gp63) is present in both life stages of *Leishmania*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 38: 25-32, 1990.
27. González-Aseguinolaza, G.; Almazán, F.; Rodríguez, F. et al. Cloning of Gp63 surface protease *Leishmania infantum*. Differential post-translational modifications correlated with different infective forms. *Biochim. Biophys. Acta.*, 1361: 92-102, 1997.
28. González-Aseguinolaza, G.; Talatritz, S.; Marquet, A.; Larraga, V. Molecular cloning, cell localization and binding affinity from DNA replication proteins to p36/LACK protective antigen from *Leishmania infantum*. *Euro. J. Biochem.*, 259: 909-916, 1998.
29. Handman, E. Cell biology of *Leishmania*. *Adv. Parasitol.*, 44: 3-39, 2000.
30. Handman, E.; Mitchell, G. F. Immunization with *Leishmania* receptor for macrophages protects mice against cutaneous leishmaniasis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82: 5910-5911, 1985.
31. Hey, A. S.; Theander, T.G.; Haviid, L. et al. The major surface glycoprotein (Gp63) from *Leishmania major* and *Leishmania donovani* cleaves CD4+ molecules on human T cells. *J. Immunol.*, 152: 4542-4548, 1994.
32. Inverso, J. A.; Medina-Acosta, E.; Connor, J. O. et al. *Crithidia fasciculata* contains a transcribed leishmanial surface proteinase (Gp63) gene homologue. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 57: 47-54, 1993.
33. Lepay, D. A.; Nogueira, N.; Cohn, Z. Surface antigens of *Leishmania donovani* promastigotes. *J. Exp. Med.*, 157: 1562-1572, 1983.
34. Lezama-Davila, C. M. Vaccination of different strains of mice against cutaneous leishmaniasis: usefulness of membrane antigens encapsulated into liposomes by intraperitoneal and subcutaneous administration. *Arch. Med. Res.* 28(1): 47-53, 1997.
35. Liew, E. Y.; Hodson, K.; Lelchuuk, J. Prophylactic immunization against experimental leishmaniasis. VI. Comparison of protective and disease promoting T cells. *J. Immunol.*, 139: 3112-3117, 1987.
36. Locksley R. M.; Reiner S. L.; Hatma F. et al. Helper T cells without CD4: control of leishmaniasis in CD4-deficient mice. *Science*, 261: 1448-1451, 1993.
37. Medina-Acosta E.; Karess R. E.; Rusell, D. G. Structurally distinct genes for the surface protease of *Leishmania mexicana* are developmentally regulated. *Mol. Biochem. Parasitol.*, 57: 31-46, 1993.
38. Miller, I.; Krop, P.; Etges, R. J.; Louis, J. A. Gamma interferon response in secondary *Leishmania major* infections: role CD8+ cells. *Infect. Immunol.*, 61: 3730-3738, 1993.
39. Modabber, F. Leishmaniasis. In: *Tropical Diseases Research Progress 1191-92. Eleventh Programme Report of the UNDP/World Bank/WHO Special Program for Research and Training in Tropical Disease (TDR)*, pp. 77-80, 1993.
40. Mora, A. M.; Mayrink, W.; Costa, R. T. et al. Protection of C57BL/10 mice by vaccination with association of purified proteins from *Leishmania (Leishmania) amazonensis*. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 41(4): 243-248, 1999.
41. Morales, G.; Carrilo, G.; Requena, M. J. et al. Mapping of the antigenic determinants of *Leishmania infantum* Gp63 protein recognized by antibodies elicited during canine visceral leishmaniasis. *Parasitol.*, 114: 507-516, 1997.
42. Morrison, C. J.; Eastons, R. L.; Morris, H. R. et al. Modification of a recombinant GPI-anchored metalloproteinase secretion alters the protein glycosylation. *Biotechnol. Bioeng.*, 20; 68(4): 407-21, 2000.
43. Mosser, D. M. & Edelson, P. J. The mouse macrophage receptor for C3bi (CR3) is a major mechanism in the phagocytosis of *Leishmania* promastigotes. *J. Immunol.*, 135(4): 2785-2789, 1985.
44. Murray, P. J.; Spithiel, T. W.; Handman, E. Characterization of integral membrane proteins of *Leishmania major* by triton-114 fractionation and analysis of vaccination effect in mice. *Infect. Immun.*, 57(7): 2203-2209, 1989.
45. Nascimento, E.; Mayrink, W.; da Costa, C. A. et al. Vaccination of humans against cutaneous leishmaniasis cellular and humoral immune response. *Infect. Immunity*, July, 2198-2203, 1990.
46. Olafson, R. W.; Thomas, J. R.; Ferguson, M. A. J. et al. Structures of the N-linked oligosaccharides of Gp63, the major surface glycoprotein, from *Leishmania mexicana amazonensis*. *J. Biol. Chem.*, 265: 12240-12247, 1990.
47. Peters, W. & Killick-Kendrick, R. *The Leishmaniasis in Biology and Medicine*, Academic Press, New York, 941pp, 1987.
48. Pratt, D. M.; Rodriguez, D.; Rodriguez, J. et al. Recombinant vaccinia viruses expressing Gp46/M-2 protect against *Leishmania* infection. *Inf. Immunol.*, 61(8): 3351-3359, 1993.
49. Ramamoorthy, R.; Doneleson, J. E.; Paetz, K. E. et al. Three distinct RNAs for the surface protease Gp63 are differentially expressed during development of *Leishmania donovani*. *J. Mol. Biol.*, 267: 1888-1895, 1992.
50. Ramamoorthy, R.; Swihart, K. J.; McCoy, J. J. et al. Intergenic regions between tandem Gp63 genes influence the differential expression of Gp63 RNAs in *Leishmania chagasi* promastigotes. *J. Biol. Chem.*, 270: 12133-12139, 1995.
51. Reed, S. G.; Badaro, R.; Lloyd, M. R. Identification of specific and cross-reactive antigens of *Leishmania donovani chagasi* by human infection sera. *J. Immunol.*, 138: 1596-1601, 1987.
52. Rhalem, A.; Sahibi, H.; Guessous-Idriddi, N. et al. Immune response against *Leishmania* antigens in dogs naturally and infected with *Leishmania infantum*. *Rev. Parasitol.* 81(3): 173-184, 1999.
53. Rittig, M. & Bodgan, C. *Leishmania*-host-cell interaction: complexities in alternatives views. *Parasitol. Today*, 16(7): 292-297, 2000.
54. Rivas, L.; Achirica, P. D.; Chicharro, C. Estructuras en GPI en *Leishmania*. In: Lopez R. R. & Lopez M. C. L. *Parasitologia Molecular*, CSIC, Madrid, 1993.
55. River, D.; Bovay, P.; Shah, R.; Didisheim, S.; Mael, J. Vaccination against *Leishmania major* in a CBA mouse model infection: role of adjuvants and mechanism of protection. *Parasite Immunol.*, 21(9): 461-73, 1999.
56. Rizvi, F. S.; Ouassii, M. A.; Marty, B. et al. The major surface protein of *Leishmania* promastigotes is a fibronectin-like molecule. *Eur. J. Immunol.*, 18(3): 473-6, 1988.
57. Roberts, S. C.; Wilson, M. E.; Donelson, J. E. Developmentally regulated expression of a novel 59-kDa product of the major surface protease (Mps or Gp63) gene family of *Leishmania chagasi*. *J. Biol. Chem.*, 270: 8884-8892, 1995.
58. Rosenthal, E.; Marty, P.; Poizot, M. I. et al. Visceral leishmaniasis and HIV-1 co-infection in southern France. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 89: 159-162, 1995.
59. Russel, D. G. & Wilhelm, H. The involvement of the major surface glycoprotein (Gp63) of *Leishmania donovani* in attachment to macrophages. *J. Immunol.*, 136(7): 2613-2620, 1986.
60. Russell, D. G. & Alexander, J. Effective immunization against cutaneous leishmaniasis with defined membrane antigens into liposomes. *J. Immunol.*, 140: 1274-1279, 1988.
61. Russo, D. M.; Jardim, A.; Carvalho, E. M. et al. T cell epitopes in *Leishmania* Gp63. Identification of cross-reactive and species-specific epitopes. *J. Immunol.* 150: 932-939, 1993.
62. Russo, D. M.; Burns, J. M.; Carvalho, E. M. et al. Human T cell response to Gp63, surface antigen of *Leishmania*. *J. Immunol.*, 147(10): 3575-3580, 1991.
63. Sacks, D. L. & Perkins, P. V. Identification of an infective stage of *Leishmania*. *Science*, 233: 417-419, 1984.
64. Santos-Gomes, G. M.; Campino, L.; Abranches, P. Canine experimental infection: intradermal inoculation of *Leishmania infantum* promastigotes. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 95(2): 193-198, 2000.
65. Sanyal, T.; Ghosh, D. K.; Sarkar, D. Immunoblotting identifies an antigen recognized by anti Gp63 in the immune complexes of Indian kala-azar patient. *Mol. Cell. Biochem.*, 12(130): 11-7, 1994.
66. Saraiva, E. M. B.; Andrade, F. B.; Souza, H. Involvement of the macrophage mannose-6-phosphate receptor in the recognition of *Leishmania mexicana amazonensis*. *Parasitol. Res.*, 73: 411-416, 1987.
67. Schlagenhauf, E.; Etges, R.; Metcalf, P. The crystal structure of *Leishmania major* surface proteinase leishmanolysin. *Structure*, 15: 1035-1046, 1998.
68. Scott, P. IFN- γ modulates the early development of the Th1 and Th2 response in a murine model of cutaneous leishmaniasis. *J. Immunol.*, 147: 3149-3156, 1991.
69. Shreffler, W. G.; Burns, J. J.; Badaro, R. et al. Antibody response of visceral leishmaniasis patients to Gp63, a major surface glycoprotein of *Leishmania* species. *J. Infect. Dis.*, 167: 426-430, 1993.
70. Soares, L. R.; Sercarz, E. E.; Miller, A. Vaccination of the *Leishmania major* susceptible BALB/c mouse. The precise selections of peptide determinant influences CD4+ T-cell subset expression. *Int. Immunol.*, 6: 785-784, 1994.
71. Soteriatous, K. P.; Remoundos, M. S.; Katisikas, M. C. et al. The ser-arg-tyr-asp region of the major surface mimics the arg-gly-asp-ser cell attachment region of fibronectin. *J. Biol. Chem.*, 267(20): 13980-13985, 1992.
72. Spitzer, N.; Jardim, A.; Lippert, D.; Olafson, R. W. Long-term protection of mice against *Leishmania major* with a synthetic peptide vaccine. *Vaccine*, 17(11-12): 1298-1300, 1999.
73. Steinkraus, H. B. & Lange, P. J. The protein sequence predicted from a *Leishmania guyanensis* Gp63 major surface glycoprotein gene is divergent as compared with other *Leishmania* species. *Mol. Biochem. Parasitol.* 52: 141-14, 1992.
74. Streit, J. A.; Donelson, J. E.; Agey, M. W.; Wilson, M. E. Development changes in the expression of *Leishmania chagasi* Gp63 and heat shock proteins in a human macrophage cell line. *Infect. Immun.*, 64(5): 1810-1811, 1996.
75. Vanhamme, L. & Pays, E. Control of gene expression in Trypanosomes. *Microbiol. Rev.* 59: 223-240, 1995.

Endereço para correspondência

Geny Aparecida Cantos

UFSC, CCS, ACL, Campus Universitário - Trindade,

Florianópolis, SC, 88.040-870, Brasil

E-mail: geny@ccs.ufsc.br, Fone (0xx48)331-9712; Fax (0xx48)331-9542

Incidência de enteroparasitos na cidade mais fria do Brasil: São José dos Ausentes, RS

Survey of intestinal parasites among students inhabitants of São José dos Ausentes, RS, the coldest city in Brazil

Geraldo Attilio De Carli & Tiana Tasca

RESUMO – Realizou-se um estudo integrado de pesquisa e extensão comunitária, com o objetivo de avaliar a incidência de enteroparasitos. Este estudo foi realizado em junho e julho de 1997 na população de estudantes da cidade de São José dos Ausentes, a cidade mais fria do Brasil. As amostras fecais foram examinadas pela técnica de Hoffman, Pons & Janer. Pelos dados observados das 395 amostras examinadas, 36,0% (142) apresentaram resultados positivos e 64,0% (253) foram negativos para parasitos intestinais. *Giardia lamblia* (12,0%) e *Ascaris lumbricoides*, (52,8%) foram os enteroparasitos predominantes neste inquérito.

PALAVRAS-CHAVES – Enteroparasitos, incidência, escolares, cidade de São José dos Ausentes, RS.

SUMMARY – A survey of intestinal parasites was carried out among students inhabitants of São José dos Ausentes, RS, the coldest city in Brazil. In order to determine the infection rate of intestinal parasite in primary school children from this community a total of 395 stools specimens were collected and screened for the presence of intestinal protozoa and helminthes. The samples were examined by Hoffman, Pons & Janer technique. *Giardia lamblia* (12.0%) and *Ascaris lumbricoides*, (52.8%) were the predominant intestinal parasites in the present survey.

KEYWORDS – Intestinal parasites, survey, São José dos Ausentes city, RS.

INTRODUÇÃO

O crescimento dos viajantes individuais através do mundo moderno quebrou a barreira do tempo que estava colocada entre os países desenvolvidos e em desenvolvimento. O aumento do número de viagens realizadas aos países tropicais disseminou as infecções, as quais no passado recente eram caracterizadas como doenças exóticas comuns.

A transmissão dos geohelminhos está diretamente relacionada com as condições de vida e de higiene das comunidades urbanas e rurais.

Os parasitos apresentam uma alta prevalência entre as populações de baixo nível sócio-econômico, onde os padrões de vida, de higiene ambiental, de educação sanitária e de outras normas básicas para a proteção da saúde são inadequadas e deficientes. No controle das infecções parasitárias é necessário identificar a fonte e o modo de infecção, os quais podem diferir em cada região e em diferentes períodos.

Inquéritos coprológicos devem ser realizados permanentemente em diferentes áreas para identificar as condições específicas da região, para que possam ser sugeridas campanhas de educação e, paralelamente, o desenvolvimento de medidas administrativas, visando ao saneamento básico. Até o presente os estudos realizados com o objetivo de avaliar a prevalência das enteroparasitoses e das condições socio-econômicas e sanitárias no Estado do Rio Grande do Sul foram concentrados nas populações residentes em regiões com clima temperado tipo subtropical, com inverno úmido, muitas chuvas e com temperatura média máxima de 24,5°C. Entretanto, não existem estudos sobre a incidência em regiões úmidas e frias.

O objetivo desse estudo foi estabelecer a incidência de enteroparasitos na população de estudantes residentes em São José dos Ausentes, RS, considerada a cidade mais alta e mais fria do Brasil. No Rio Grande do Sul não existem dados estatísticos relativos à incidência de parasitos intestinais em regiões frias, com baixas temperaturas e neve durante o inverno.

MATERIAIS E MÉTODOS

Área estudada. A cidade de São José dos Ausentes, com uma altitude de 1.398 metros, está situada no extremo nordeste do Estado do Rio Grande do Sul, separada de Santa Catarina pelas muralhas dos Aparados da Serra, sendo o Pico de Monte Negro, com seus 1.403 metros de altitude, o ponto mais alto do Estado do Rio Grande do Sul. A sede do município situa-se à BR-020 e BR-285, distando 240 km de Porto Alegre. A população é de 3.100 habitantes. Durante o inverno registram-se nevascas e geadas e as mais baixas temperaturas do Estado. Além do vento minuíano e do pampeiro, a viração da costa ou cerração é um fenômeno quase diário, com aparência de rolos de fumaça, que sobem pelos costões dos aparados, sendo que, na riqueza de seu manancial hídrico, brotam as nascentes do Rio das Contas e do Rio das Antas, afluentes na formação das bacias do Guaíba e Uruguai. A economia é baseada na indústria madeireira, na pecuária e nas culturas de maçã e de batata, todas em pequena escala. Atualmente, o turismo rural-ecológico é uma nova alternativa que está sendo desenvolvida na cidade (fonte: Prefeitura Municipal de São José dos Ausentes).

Exame coproparasitológico. O procedimento usado para o exame parasitológico das fezes foi a técnica

Recebido em 28/11/00

Aprovado em 22/02/01

Lab. de Parasitologia Clínica, Depto. de Análises Clínicas, Fac. de Farmácia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS)

da sedimentação espontânea (Hoffman, Pons & Janer, 1934)⁴. Foi examinada uma amostra de cada aluno dentro de um período de 12 horas após a colheita. Devido às dificuldades impostas pelos estudantes não foi possível realizar o método da fita de celofane adesiva e transparente para a pesquisa de ovos de *Enterobius vermicularis* em toda a população estudada. Os exames coproparasitológicos foram realizados durante os meses de junho e julho de 1997.

População estudada – A população estudantil de São José dos Ausentes é de 609 alunos distribuídos nas escolas municipais (273) e estaduais (336) de 1º grau incompleto. Esse estudo preliminar foi realizado em uma população de 395 estudantes, pertencentes a um grupo etário de 3 a 15 anos, todos alunos das escolas públicas situadas nas diferentes zonas do município.

Análise estatística dos dados – A análise estatística foi realizada usando o teste *t* de Student.

RESULTADOS

Durante o período de junho e julho de 1997 foi realizado o estudo coproparasitológico na cidade de São José dos Ausentes, RS. Esse estudo cobriu uma população de 205 meninas e 190 meninos, com idades variando entre 3 a 15 anos. Pelos dados observados das 395 amostras examinadas, 36,0% (142) apresentaram resultados positivos e 64,0% (253) foram negativos para parasitos intestinais (Tabela 1). A Tabela 2 expressa a distribuição específica dos enteroparasitos, sendo que a maior porcentagem geral obtida para protozoários foi de 12,0% (17) para *Giardia lamblia* e, entre os nematóides e cestóides, foi de 52,8% (75) para *Ascaris lumbricoides*, 13,4% (19) para *Trichuris trichiura*, 1,4% (2) para *Enterobius vermicularis* e 1,4% (2) para *Hymenolepis nana*. Os parasitos comensais representaram 39,4% dos casos positivos observados ou seja, *Entamoeba coli* 32,4% (46), *Endolimax nana* 2,1% (3), *Iodamoeba bütschlii* 1,4% (2) e *Chilomastix mesnili* 3,5% (5) (Tabela 2). As associações mais freqüentes em infecções concomitantes entre helmintos e protozoários foram: *A. lumbricoides* + *Trichuris trichiura*, 20% (5/25) e *A. lumbricoides* + *E. coli*, 20% (5/25).

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos em nosso inquérito, mostraram que os parasitos comensais representaram 39,4% dos casos positivos observados ou seja, *Entamoeba coli* 32,4% (46), *Endolimax nana* 2,1% (3), *Iodamoeba bütschlii* 1,4% (2) e *Chilomastix mesnili* 3,5% (5) (Tabela 2). Entretanto, se forem considerados somente os organismos patogênicos, o índice de infecção atinge o percentual de 24,8% (98) de casos positivos e 75,2% (297) de negativos. A incidência e a intensidade da infecção com protozoários e helmintos intestinais foi baixa entre os estudantes das sete escolas municipais e estaduais, provavelmente, devido aos fatores socio-econômicos, às medidas sanitárias e ao comportamento humano, cultivado pelos habitantes da cidade estudada, os quais são alguns dos mais importantes fatores que poderiam afetar a incidência e a intensidade da infecção com os enteroparasitos. Não pode ser esquecido que as baixas temperaturas são um fator de grande importância nas taxas de incidência observadas.

Embora a maioria dos trabalhos publicados no Brasil sobre parasitoses intestinais mostre uma elevada prevalência na população geral, os dados não fornecem uma avaliação real da importância do problema^{1,2,3}. Os percentuais de positividade de enteroparasitos, encontrados nesse censo, não estão coincidentes com os resultados registrados por diferentes estudos regionais^{1,2,3}.

Devido ao pequeno número de dados recentes sobre a

TABELA 1
Incidência de enteroparasitos em 395 exames coproparasitológicos em uma população de estudantes da cidade de São José dos Ausentes, RS, no ano de 1997

Nº de amostras examinadas	Amostras positivas	Amostras negativas
395 (100%)	142 (36,0%)	253 (64,0%)

TABELA 2
Distribuição de parasitos em 395 estudantes examinados na cidade de São José dos Ausentes, RS, no ano de 1997

Parasitos	Freqüência*	%
Helmintos		
<i>Ascaris lumbricoides</i>	75	52,8
<i>Trichuris trichiura</i>	19	13,4
<i>Enterobius vermicularis</i>	2	1,4
<i>Hymenolepis nana</i>	2	1,4
Protozoários		
<i>Giardia lamblia</i>	17	12,0
<i>Chilomastix mesnili</i>	5	3,5
<i>Entamoeba coli</i>	46	32,4
<i>Endolimax nana</i>	3	2,1
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	2	1,4

*Muitas amostras contêm mais de um parasito.

prevalência das enteroparasitoses no Estado do Rio Grande do Sul, principalmente em regiões com amplitude térmica alta, com chuvas bem distribuídas e inverno com temperaturas iguais ou menores que zero, torna-se muito difícil estimar a repercussão do parasitismo intestinal sobre a saúde e economia da população estudada.

O índice de infecção parasitária encontrado foi igual a 24,8%. Entretanto, não nos parece lícita uma comparação imediata entre os resultados apresentados pelos diferentes inquéritos, por terem sido realizados com amostras não padronizadas da população estudada e usando técnicas coprológicas de exame também não padronizadas. É evidente, pois que os estudantes que deram origem às amostras, apresentaram características diferentes, não oferecendo dados comparáveis, sendo, pois sua significância limitada^{1,2,3}.

Os dados obtidos reforçam a afirmação de que a higiene e a educação sanitária são fatores preponderantes para o controle e a erradicação das enteroparasitoses^{1,2,3}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Carli, G. A.; Rott, M.; Spalding, S. M.; Ribeiro, L.; Chaves, A.; da Silva, A. C.; Wendorff, A.; Matos, S. & Pozza, C. Incidência de enteroparasitos entre crianças residentes em assentamentos de colonos sem terra no Estado do Rio Grande do Sul. *Rev. Bras. Far.*, 75: 98-100, 1994.
2. De Carli, G. A.; Mentz, M.; Rott, M. B.; da Silva, A. C. A.; Wendorff, A.; Tasca, T.; Castilhos, D. S.; Hypolito, L.; Mylius, L.; Montenegro, R. & De Carli, G. Prevalência das enteroparasitoses nas vilas periféricas da Grande Porto Alegre, nos assentamentos de trabalhadores rurais e na cidade de Arroio dos Ratos no Estado do Rio Grande do Sul. *RBAC*, 29: 185-189, 1997.
3. De Carli, G. A. A extensão universitária patrocinada e orientada pelas universidades: um programa eficiente para a erradicação e controle das parasitoses intestinais. *Extensão UFRGS* 1: 9-12, 1998.
4. Hoffman, W. A.; Pons, J. A. & Janer, J. L. The sedimentation concentration method in *Schistosomiasis mansoni*. *Puerto Rico J. Publ. Health*, 9: 281-298, 1934.

Endereço para correspondência

Geraldo Attilio De Carli

Av. Ipiranga, 6681, Porto Alegre, RS, 90619-900 - Brasil.

E-mail: gdecarli@portoweb.com.br

Associação de hábitos de vida e parâmetros de gordura corporal com níveis lipídicos e diferenças entre grupos étnicos na população de Porto Alegre – RS

Association of life habits and body fat parameters with lipid levels, and differences between ethnic groups in the Porto Alegre (RS) population

Fabiana Michelsen de Andrade²; Valéria Tremea¹; Bolivar Soares¹;
Maria Perpétua de Oliveira Pinto¹ & Ana Lúcia Souza Antunes¹

RESUMO - O objetivo desta investigação foi analisar os fatores ambientais e antropométricos que mais fortemente influenciam os níveis séricos de lipídeos (colesterol total e triglicerídeos) e de lipoproteínas (HDL e LDL). Foram coletadas 455 amostras e classificadas de acordo com o grupo étnico dos participantes. Comparando-se os grupos étnicos, foram observados níveis significativamente menores de colesterol total, triglicerídeos e LDL, e níveis maiores de HDL em Afro-Brasileiros. O restante da análise estatística foi realizada somente com o grupo Euro-Brasileiro. Altos índices de IMC parecem ser preditores significativos de baixos níveis de HDL e altos níveis de colesterol total, LDL e triglicerídeos. A alta relação cintura/quadril foi significativamente associada com a diminuição de HDL e aumento de colesterol total e triglicerídeos. Fumantes de uma grande quantidade de cigarros tiveram níveis de triglicerídeos maiores e níveis diminuídos de HDL, em comparação com os grupos de fumantes de uma pequena quantidade de cigarro, ou não fumantes. Não foram observadas diferenças significativas em relação ao consumo de álcool, sedentarismo, climatério, uso de anticoncepcional ou terapia de reposição hormonal.

PALAVRAS-CHAVE - Lipídeos, lipoproteínas, obesidade, hábitos de vida, grupos étnicos.

SUMMARY - The aim of this study was to investigate the environmental and anthropometric factors that have higher influence over lipid (cholesterol and triglycerides) and lipoprotein (HDL and LDL) levels. Four hundred and fifty five blood samples were collected and classified according to the ethnic group. Significantly lower levels of total cholesterol, triglycerides, and LDL, and higher levels of HDL in Afro-Brazilian were observed in comparison with the European derived group. Statistical analyses were performed only in the Euro-Brazilian group. Higher values of BMI seems to be significant predictors of lower levels of HDL and higher levels of total cholesterol, triglycerides, and LDL. The higher waist to hip ratio was significantly associated with decrease in HDL and increase in triglycerides and total cholesterol. Heavy smokers had higher levels of triglycerides and lower levels of HDL, in comparison with non smokers or smokers of a small number of cigarettes. Significant differences were not observed in relation to alcohol consumption, sedentarism, climaterium, contraceptive drugs usage, or hormonal reposition therapy.

KEYWORDS - Lipids, lipoproteins, obesity, life habits, ethnic groups.

INTRODUÇÃO

A arterosclerose é a principal causa de mortalidade em todo o mundo¹. Dados do Sistema de Informações sobre Mortalidade do SUS mostraram que em 1998, 12% das mortes do Rio Grande do Sul foram devidas a doenças isquêmicas do coração, contra uma média nacional de 6,2%, o que reforça a importância deste estudo em nossa população. Alguns dos fatores que têm sido mais amplamente relacionados com este

tipo de patologia são os níveis séricos de lipídeos e lipoproteínas². Diferentes evidências sugerem que a formação da placa aterosclerótica e sua progressão estão associadas ao metabolismo de lipídeos e especialmente aos níveis de LDL, a principal partícula aterogênica. Níveis elevados desta lipoproteína se constituem em fator de risco para doença coronariana, mas um grande número de estudos epidemiológicos tem demonstrado claramente que concentrações baixas de HDL são melhores preditores para este tipo de patolo-

Recebido em 20/02/01
Aprovado em 22/02/01

¹Laboratório de Análises Clínicas, Faculdade de Farmácia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Ipiranga, 2752, Porto Alegre, 90610-000 - Brasil

²Departamento de Genética, Instituto de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Caixa Postal 15053, Porto Alegre, 91501-970 - Brasil

gia^{3,4,5}. Por outro lado, indivíduos com altos níveis desta lipoproteína parecem estar protegidos contra a doença^{5,6,7}.

A modificação do perfil lipídico de um indivíduo é um processo que sofre a influência de muitos fatores. Assim, é de grande importância a identificação e análise destas variáveis, que parecem incluir idade, sexo, acúmulo de gordura corporal, fatores comportamentais como tabagismo e consumo de álcool, hábito de praticar exercícios físicos, dieta e uso de hormônios, além de fatores genéticos⁸.

Várias investigações demonstraram que os níveis lipídicos sofrem grande variação entre populações e entre grupos étnicos. Alguns estudos mostraram que negros africanos possuem menores níveis de colesterol quando comparados com outras populações^{9,10,11}. Da mesma maneira, em populações norte-americanas observou-se que este grupo étnico possui menores níveis de colesterol total e triglicerídeos e maiores níveis de HDL quando comparados aos caucasóides^{12,13}.

A inexistência de qualquer investigação que correlacione fatores ambientais e antropométricos com o metabolismo de lipídeos na população de Porto Alegre torna necessário um estudo que aborde estas questões. O presente trabalho tem como objetivo investigar se existe alguma diferença no perfil lipídico entre Afro-Brasileiros e Euro-Brasileiros, e detectar as variáveis que mais fortemente influenciam os níveis lipídicos em Euro-Brasileiros desta cidade.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra

A amostra do presente estudo foi coletada entre indivíduos encaminhados ao Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Todos os pacientes assinaram um termo de consentimento pós-informação, e responderam à entrevista, visando a coleta de dados sobre hábitos de vida. Foram coletadas amostras de 455 pacientes, que foram classificados de acordo com o grupo étnico. Como a amostra de afro-brasileiros consistiu de 101 indivíduos, a análise estatística foi feita exclusivamente com o grupo de euro-brasileiros (n=354).

Métodos laboratoriais

Os níveis de colesterol total, HDL e triglicerídeos foram dosados de acordo com o método enzimático¹⁴, utilizando-se os kits da Labtest, com o aparelho Selectra. Os valores de LDL foram calculados de acordo com a equação de Friedwald¹⁵. Todas as dosagens foram realizadas no Setor de Bioquímica do Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Medidas antropométricas

O índice de massa corporal (IMC) foi obtido dividindo-se o peso em quilogramas pela altura em metros elevada ao quadrado. Foram efetuadas as medidas de cintura ao nível da cicatriz umbilical, e de qua-

dril, como a máxima circunferência dos glúteos. A proporção cintura/quadril foi obtida através da divisão da primeira medida pela segunda.

Métodos estatísticos

Os níveis lipídicos foram ajustados por sexo e idade, através de regressão linear. Todas as variáveis contínuas foram testadas para normalidade e, aquelas cuja distribuição não se adequou à curva normal, foram transformadas em logaritmo natural. A homogeneidade de variâncias foi testada pelo teste de Levene¹⁶, e testes não paramétricos foram utilizados quando necessário.

A quantidade de fumo foi calculada como o número de cigarros fumados ao dia, multiplicado pelo tempo de tabagismo em anos. Ex-fumantes foram excluídos da análise.

O teste exato de Fisher foi utilizado para comparar proporções entre grupos. A investigação da relação entre níveis lipídicos e IMC e proporção cintura/quadril foi feita utilizando-se o coeficiente de correlação parcial de Spearman. Para a comparação dos níveis lipídicos entre dois grupos foi utilizado o teste t, e quando havia mais de dois grupos, o teste Anova¹⁵ foi empregado. O teste de Tukey¹⁶ foi utilizado para a determinação do grupo diferente, no caso de uma Anova significativa.

Testes com valores de p inferiores à 5% foram tomados como significantes.

RESULTADOS

A amostra do presente estudo foi separada de acordo com o grupo étnico e a comparação entre grupos está representada na Tabela 1. A análise destes dados demonstrou que os níveis lipídicos diferem significativamente com o perfil lipídico do grupo de Afro-Brasileiros podendo ser considerado mais protetor em relação à doença coronariana, uma vez que os níveis de HDL estão aumentados e as outras frações lipídicas estão diminuídas. Foi levantada a hipótese deste fato ser explicado pela diferença do número de homens em ambas as amostras. Assim, foi testada a diferença entre grupos étnicos dentro de cada gênero (Tabelas 2 e 3). Esta abordagem mostrou que as diferenças se mantêm dentro dos grupos, especialmente dentro do grupo do sexo masculino, porém com uma menor intensidade em cada análise.

A análise da influência de variáveis antropométricas sobre os níveis lipídicos em Euro-Brasileiros de Porto Alegre está representada na Tabela 4. O IMC foi altamente correlacionado com todos os níveis lipídicos. Altos índices de IMC parecem ser preditores de baixos níveis de HDL, e altos níveis de colesterol total, triglicerídeos e LDL. Da mesma maneira, o acúmulo de gordura abdominal, medido pela proporção cintura/quadril, foi significativamente associado com a diminuição de HDL, e aumento de colesterol total e triglicerídeos.

A Tabela 5 mostra dados da comparação do perfil lipídico entre dois grupos de fumantes e o grupo de

TABELA 1
Caracterização da amostra de Euro-Brasileiros (E-B) e Afro-Brasileiros (A-B) de Porto Alegre*

Característica	E-B (n=354)		A-B (n=101)		P
	Média	DP	Média	DP	
Idade	40.5	14.8	39.4	5.2	0.50
Sexo (% de homens)	46.6		30.7		0.004
Climatério (%)	28.0		25.7		0.756
IMC	26.2	4.7	27.1	5.4	0.105
Proporção cintura/quadril	0.87	0.08	0.87	0.07	0.302
Tabagismo fumantes(%)	30.2		34.7		0.541
Álcool consumidores (%)	52.0		45.5		0.262
Sedentarismo (%)	63.3		65.0		0.906
Níveis lipídicos					
CT	196.6	37.7	177.2	30.3	0.000
HDL	44.1	11.9	47.2	11.3	0.021
LDL	124.4	33.2	109.5	28.0	0.000
Triglicerídeos	147.4	138.4	102.4	55.9	0.000

CT=colesterol total;
HDL=lipoproteína de alta densidade;
LDL=lipoproteína de baixa densidade
*Dados quantitativos foram testados através do teste t, e dados categóricos através de teste exato de Fisher
¹Teste realizado com os níveis transformados em logaritmo natural

TABELA 2
Perfil lipídico¹ de mulheres de acordo com o grupo étnico (Euro-Brasileiros: E-B; Afro-Brasileiros: A-B)

	E-B (n=189)	A-B (n=70)	P
CT	191.10 (33.3)	178.60 (30.4)	0.006
HDL	47.25 (11.7)	48.30 (11.2)	0.477
LDL	120.00 (30.1)	109.60 (28.4)	0.014
Trig.	123.00 (85.0)	103.10 (58.1)	0.070 ²

CT=colesterol total;
HDL=lipoproteína de alta densidade;
LDL=lipoproteína de baixa densidade;
Trig.=triglicerídeos
¹Média (desvio padrão)
²Teste realizado com valores transformados em logaritmo natural

não-fumantes. A amostra de fumantes foi dividida em duas de acordo com a quantidade de fumo: o grupo do 1° percentil, 50 inclui indivíduos cuja quantidade de fumo (número de cigarros fumados por dia x tempo de tabagismo em anos) varia de 3 a 300, e o no grupo do 2° percentil, 50 estão os indivíduos cuja quantidade de fumo varia de 301 a 1800. Esta abordagem demonstrou que o hábito do tabagismo possui uma influência sobre os níveis de triglicerídeos. O grupo no qual estavam enquadrados os indivíduos que fumavam uma maior quantidade de cigarros (2° percentil, 50) possuiu níveis de triglicerídeos significativamente maiores que os outros grupos.

TABELA 3
Perfil lipídico¹ de homens de acordo com o grupo étnico (Euro-Brasileiros: E-B; Afro-Brasileiros: A-B)

	E-B (n=165)	A-B (n=31)	P
CT	202.8 (41.4)	174.0 (30.1)	0.000
HDL	40.6 (11.0)	44.6 (11.3)	0.069
LDL	129.7 (36.0)	109.3 (27.7)	0.000
Trig.	175.4(177.4)	100.8 (51.1)	0.001 ²

CT=colesterol total; LDL=lipoproteína de baixa densidade;
HDL=lipoproteína de alta densidade; Trig.=triglicerídeos
¹média (desvio padrão)
²Teste realizado com valores transformados em logaritmo natural

TABELA 4
Coeficientes de correlações parciais de Spearman entre IMC e proporção cintura/quadril e níveis lipídicos (mg/dl) em Euro-Brasileiros de Porto Alegre (n=354)

	IMC	p	Proporção cintura/quadril	p
CT	0.153	0.004	0.128	0.016
HDL	-0.248	0.000	-0.366	0.000
LDL	0.120	0.027	0.074	0.170
In Trig.	0.257	0.000	0.333	0.000

CT=colesterol total; LDL=lipoproteína de baixa densidade;
HDL=lipoproteína de alta densidade; Trig.=triglicerídeos

TABELA 5
Influência do tabagismo sobre os níveis lipídicos (caracterização dos grupos estão presentes no texto)

	Não fumantes (n= 229)	Fumantes		P
		1° percentil 50 (n=56)	2° percentil 50 (n=51)	
CT	197.8 (38.4)	186.9 (34.0)	200.1 (38.9)	0.117
HDL	44.8 (12.1)	44.9 (10.5)	41.5 (12.4)	0.181
LDL	125.4 (33.6)	118.5 (33.8)	124.9 (31.6)	0.381
Trig. ¹	148.9 (159.2)	117.9 (64.2)	169.0 (107.1)	0.037 ³

CT=colesterol total; LDL=lipoproteína de baixa densidade;
HDL=lipoproteína de alta densidade; Trig.= triglicerídeos
¹2° percentil 50 difere do 1° percentil 50 (p=0.03).
Não fumantes não diferem do grupo do 1° percentil 50 (p=0.458)
³Teste realizado com níveis transformados em logaritmo natural

Informações sobre consumo de álcool foram coletadas, e os indivíduos foram classificados em quatro categorias, de acordo com a dose de bebida alcoólica ingerida semanalmente. Outra classificação incluiu o tipo de bebida ingerida em maior quantidade. A comparação do perfil lipídico entre estes grupos não revelou diferenças significantes. Ainda assim, é interessante notar que quando a dose de consumo foi analisada separadamente em consumidores de cerveja e consumidores de vinho, em ambos os grupos os níveis de HDL e triglicerídeos aumentaram de acordo com o aumento de ingestão, embora sem atingir significância estatística (dados não mostrados).

O efeito da atividade física sobre o perfil lipídico foi investigado, e os pacientes foram classificados como não sedentários quando praticando exercício físico regular, fora do ambiente de trabalho. Não houve diferenças entre sedentários e não sedentários, embora os níveis de HDL e triglicerídeos pareçam ser levemente influenciados, com níveis mais altos em pessoas praticantes de atividade física (dados não mostrados).

Foram coletadas informações sobre situação hormonal de mulheres, e a análise estatística não revelou nenhuma influência significativa de climatério, uso de anticoncepcional ou reposição hormonal sobre os níveis lipídicos, embora mulheres no climatério tenham tido todas as frações lipídicas aumentadas, e níveis de HDL menores (dados não mostrados).

DISCUSSÃO

A comparação entre os dois grupos étnicos mostrou diferenças significativas entre os níveis lipídicos. Este fato não pôde ser explicado por diferenças em nenhum outro fator antropométrico, ou de hábito de vida, como está claro na Tabela 1. A possibilidade desta diferença ser devida à um maior número de homens em Euro-Brasileiros foi testada através de análises separadas por sexo. Esta comparação realizada separadamente em homens e mulheres (Tabelas 2 e 3) continuou mostrando resultados significativamente diferentes, mostrando que a maior proporção de homens nos Euro-Brasileiros não é o único fator determinante deste resultado. Algumas investigações relataram esta diferença que, algumas vezes, foi atribuída à níveis socioeconômicos distintos entre os dois grupos^{12,13}. Na amostra de Porto Alegre não existe qualquer evidência para supor que os dois grupos são provindos de classes sociais diferentes, uma vez que todos são beneficiados pelo Sistema Único de Saúde, e foram atendidos no mesmo laboratório. Outra hipótese levantada foi a de que indivíduos negróides possuíam o hábito mais freqüente de praticar atividade física¹⁷, o que não se refletiu em nossa amostra, como está mostrado na Tabela 1. Por outro lado, informações sobre a dieta não puderam ser analisadas, o que pode estar contribuindo para este resultado. Outros autores^{9,10,11} atribuíram a diferença à composições genéticas distintas entre estas populações, pois alelos relacionados com a melhora no perfil lipídico poderiam estar em maior freqüência em povos de origem africana.

A influência do acúmulo de gordura corporal sobre os níveis lipídicos já foi bem documentada na literatura^{18,19,20}. A obesidade, medida pelo IMC, é fortemente relacionada com o aumento destes valores, sendo que uma maior deposição de gordura na região abdominal, medida pela relação cintura/quadril, também tem sido grandemente relacionada com o aumento dos níveis. Os dados do presente trabalho (Tabela 4) estão de acordo com esta tendência, e mostram a importância do controle destes parâmetros em nossa população.

O hábito do tabagismo tem sido amplamente relacionado com a modificação do perfil lipídico, tanto para o próprio fumante^{5,19,21}, quanto em fumantes passivos^{21,22}. Os níveis de triglicerídeos parecem ser muito influenciados, havendo um aumento destes valores relacionados ao fumo, com uma conseqüente diminuição dos níveis de HDL. Isto provavelmente se deve a inibição de enzimas que participam da formação do HDL, como a lipase hepática e a lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT)^{24,25}. Nossa investigação corrobora esta hipótese, uma vez que uma maior quantidade de cigarros fumados foi relacionada com aumento de triglicerídeos ($p=0.037$) e diminuição de HDL, embora sem atingir valores significantes (Tabela 5).

Embora algumas investigações^{5,26,27,28} tenham relacionado o hábito de consumir bebidas alcoólicas com modificações no perfil lipídico, quando os níveis lipídicos foram analisados quanto ao consumo de bebida alcoólica, somente uma leve influência pôde ser percebida. Uma possibilidade para a ausência de uma associação consistente é uma provável inibição por parte do paciente em relatar a dose exata de álcool ingerido, uma vez que as entrevistas não foram realizadas em ambiente privativo.

A influência do hábito de praticar exercícios físicos tem sido investigada, e relacionada à diminuição dos níveis lipídicos e aumento de HDL^{5,29}. A comparação de níveis lipídicos entre indivíduos sedentários e não sedentários não mostrou diferenças significantes entre os grupos, o que provavelmente não foi devido ao tamanho amostral, que é razoável neste grupo (127 indivíduos praticantes de atividade física). De acordo com Singh e cols.³⁰, o exercício físico parece ter um efeito significativo principalmente se combinado com uma dieta controlada. Como nesta investigação não foram analisadas informações sobre dieta, é possível que a ausência da influência do exercício físico sobre o perfil lipídico seja decorrência deste fato.

As mulheres desta amostra foram agrupadas de acordo com sua situação hormonal. O climatério pareceu influenciar o perfil lipídico, mas estes dados não foram significantes, provavelmente devido à existência de somente 53 mulheres neste grupo. Ao analisarmos a influência da terapia de reposição hormonal, nenhum resultado significativo foi obtido. Porém, somente 10 mulheres realizaram terapia de reposição hormonal, o que pode ser a possível causa deste dado. Com relação ao uso de anticoncepcionais orais, o fato de não terem sido observadas diferenças entre os grupos pode ser decorrência da heterogeneidade dos hormônios que compõe os anticoncepcionais. A proporção estrógeno/progesterona de hormônios utilizados na terapia de reposição hormonal pós menopausa e em métodos anticoncepcionais é um fator crítico neste caso. Hormônios com uma maior composição de estrógenos tendem a diminuir a razão LDL/HDL, enquanto altas concentrações de progesterona possuem o efeito de aumentar LDL^{31,32,33}.

Desta maneira, podemos concluir que alguns dos principais fatores influenciando na determinação do perfil lipídico de cada indivíduo de nossa população são o acúmulo de gordura corporal e o hábito do tabagismo. A detecção e o controle destes fatores em cada população é essencial para a manutenção dos níveis lipídicos, e a aplicação deste conhecimento contribui para prevenir a progressão do processo aterosclerótico.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Mara Helena Hutz pela revisão do manuscrito e às agências financiadoras FINEP, PRONEX, CNPq e FAPERGS.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Murray, C. J. L.; Lopez, A. D. (1997). Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet*, 349:1269-1276.
- Hurst, J. W.; Logue, R. B.; Schalant, M. D.; Wenger, N. K. *O coração: artérias e veias*, 4. ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981.
- Breslow, J. L. Familial disorders of high-density lipoprotein metabolism. In: Scriver, C. K.; Beaudet, A. L.; Sly, W. S.; Valle, D. *The metabolic basis of inherited disease*, 7. ed. McGraw Hill, New York, 1995, 2031-2052.
- Funke, H. (1997). Genetic determinants of high-density lipoproteins levels. *Curr. Opin. Lipidol.*, 8: 189-196.
- Gordon, D. J. (1998). Factors affecting high-density lipoproteins. *Endocrinol. Metabol. Clin. N. Am.*, 27: 699-709.
- Goldbourt, U.; Yaari, S.; Medalie, J. H. (1997). Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality: A 21-year follow-up of 8000 men. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 17: 107-113.
- Haussman, D.; Johnson, J. A.; Sudhir, K.; Mullen, W. L.; Friedrich, G.; Fitzgerald, P. J.; Ports, T. A.; Kane, J. P.; Malloy, M. J.; Yock, P. G. (1996). Angiographically silent atherosclerosis detected by intravascular ultrasound in patients with familial hypercholesterolemia and familial combined hyperlipidemia: correlation with high density lipoproteins. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 27: 1562-1570.
- Bachorik, P. S.; Rifkind, B. M.; Kwiterovich, P. O. Lipídeos e dislipoproteinemias. In: Henry, J. B. *Diagnósticos clínicos e tratamentos por métodos laboratoriais*, 2. ed. Editora Manole, São Paulo, 1999, 208-236.
- Hallman, D. M.; Boerwinkle, E.; Saha, N.; Sandholzer, C.; Menzel, H. J.; Csazár, A.; Utermann, G. (1991). The apolipoprotein E polymorphism: a comparison of allele frequencies and effects in nine populations. *Am. J. Hum. Genet.*, 49: 338-349.
- Sandholzer, C.; Delport, R.; Vermaak, H.; Utermann, G. (1995). High frequency of the apo E *4 allele in Khoi San from South Africa. *Hum. Genet.*, 95: 46-48.
- Sepehrnia, B.; Kamboh, M. I.; Adams-Campbell, L. L.; Bunker, C. H.; Nwankwo, M.; Majumder, P. P.; Ferrell, R. E. (1989). Genetic studies of human apolipoproteins X the effect of the apolipoprotein E polymorphism on quantitative levels of lipoproteins in Nigerian Blacks. *Am. J. Hum. Genet.*, 45: 586-591.
- Watkins, L. O.; Neaton, J. D.; Kuller, L. K. (1986). Racial differences in high-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease incidence in the usual-care group of the multiple risk factor intervention trial. *Am. J. Cardiol.*, 57: 538-544.
- Tyroler, H. A.; Glueck, C. J.; Christensen, B.; Kwiterovich, P. O. (1980). Plasma high-density lipoprotein cholesterol comparisons in black and white populations. *Circulation*, 62: 99-107.
- Allain, C. C.; Poon, L. S.; Chan, C. S. G. et al. (1974). Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.*, 20: 470.
- Friedwald, W. T.; Levy, R. I.; Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, 18: 499.

- Zar, J. (1996) *Bioestatistical Analysis*, 2nd ed. upper Saddle River, NJ: Prentice Hall
- Sparling, P. B.; Noakes, T. D.; Steyn, K. S.; Jordaan, E.; Jooste, P. L.; Bourne, L. T.; Badenhorst, C. (1994). Level of physical activity and CHD risk factors in black South African men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 26 (7): 896-902.
- Hergenç, G.; Schulte, H.; Assmann, G.; Eckardstein, A. (1999). Association of obesity markers, insulin and sex hormones with HDL-cholesterol levels in Turkish and German individuals. *Atherosclerosis*, 145: 147-156.
- Sentí, M.; Masià, R.; Pena, A.; Elosua, R.; Aubó, C.; Bosch, M.; Sala, J.; Marrugat, J. (1998). Determinantes antropométricos y dietéticos de la concentración sérica del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad en un estudio de base poblacional. *Ver. Esp. Cardiol.*, 51: 979-987.
- Després, J.; Moorjani, S.; Lupien, P. J.; Tremblay, A.; Nadeau, A.; Boucard, C. (1992). Genetic aspects of susceptibility to obesity and related dyslipidemias. *Mol. Cell. Biochem.*, 133: 151-169.
- Freeman, D. J.; Griffin, B. A.; Murray, E.; Lindsay, G. M.; Gaffney, D.; Packard, C. J.; Shepherd, J. (1993). Smoking and plasma lipoproteins in man: effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution. *Eur. J. Clin. Inv.*, 23: 630-640.
- Mizoue, T.; Ueda, R.; Hino, Y.; Yoshimura, T. (1999). Workplace exposure to environmental tobacco smoke and high density lipoprotein cholesterol among nonsmokers. *Am. J. Epidemiol.*, 150 (10): 1068-1072.
- Neufeld, E. J.; Mietus-Snyder, M.; Beiser, A. S.; Baker, A. L.; Newburger, J. W. (1997). Passive cigarette, smoking and reduced hdl cholesterol levels in children with high-risk lipid profiles. *Circulation*, 96: 1403-1407.
- Haffner, S. M.; Applebaum-Bowden, D.; Wahl, P. W. et al. (1985). Epidemiological correlates of high density lipoprotein subfractions, apolipoproteins A-I, A-II and D, and lecithin cholesterol acyltransferase. *Arteriosclerosis*, 5: 169-177.
- Moriguchi, E. H.; Fusegawa, Y.; Tamachi, H.; Goto, Y. (1990). Effects of smoking on HDL subfractions in myocardial infarction patients: effects on lecithin-cholesterol acyltransferase and hepatic lipase. *Clin. Chim. Acta*, 195: 139-144.
- Gaziano, J. M.; Hennekens, C. H.; Godfried, S. L.; Sesso, H. D.; Glynn, R. J.; Breslow, J. L.; Buring, J. E. (1999). Type of alcoholic beverage and risk of myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 83: 52-57.
- Kiechl, S.; Willeit, J.; Rungeer, G.; Egger, G.; Oberhollenzer, F.; Bonora, E. (1998). Alcohol consumption and atherosclerosis: what is the relation? *Stroke*, 29: 900-907.
- Gaziano, J. M.; Buring, J. E.; Breslow, J. L.; Goldhaber, S. Z.; Rosner, B.; Van Denburgh, M.; Willett, W.; Hennekens, C. H. (1993). Moderate alcohol intake, increase levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 329:1829-1834.
- Stefanick, M. L. (1999). Physical activity for preventing and treating obesity-related dyslipoproteinemia. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (supl): S609-S618.
- Singh, R. b.; Rastogi, S. S.; Ghosh, S.; Niaz, M. A.; Singh, N. K. (1993). The diet and moderate exercise trial (DAMET): results after 24 weeks. *Acta Cardiol.*, 48:543-557.
- Montgomery R.; Conway, T. H.; Spector, A. A.; Chappell, D. (1996). *Biochemistry- A case-oriented approach*, 6th ed. St. Louis: Moby.
- Vadlamudi, S.; MacLean, P.; Israel, R. G.; Marks, R. H.; Hickey, M.; Otvos, J.; Barakat, H. (1998). Effects of oral combined hormone replacement therapy on plasma lipids and lipoproteins. *Metabolism*, 47 (10): 1222-1226.
- Moorjani, S.; Dupont, A.; Labrie, F.; Lignieres, B.; Cusan, L.; Dupont, P.; Mailloux, J.; Lupien, P. (1991). Changes in plasma lipoprotein and apolipoprotein composition in relation to oral versus percutaneous administration of estrogen alone or in cyclic association with utrogestan in menopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 73 (2): 373-379.

Endereço para correspondência

M.Sc. Fabiana Michelsen de Andrade
Departamento de Genética, Instituto de Biociências, UFRGS
Caixa Postal 15053, Porto Alegre, RS, 91501-970 - Brasil
Telefone (0xx51)316.6735 - Telefax (0xx51)319.2011
E-mail: jade@if.ufrgs.br

TEMAS LIVRES

Categorias de premiação

Serão concedidos prêmios aos trabalhos apresentados e selecionados na sessão de Temas Livres. A premiação será feita na sessão de abertura, quando haverá a entrega do diploma. Os trabalhos vencedores dos prêmios poderão fazer parte da programação oficial do Congresso.

Prêmio CFF

"Melhor trabalho na área de Citologia" - Valor equivalente a R\$ 2.000,00

Para concorrer aos prêmios, os interessados devem solicitar as informações necessárias à Secretaria do Congresso, Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro, RJ • 20270-902 • congresso@sbac.org.br.

PRÊMIO PNCQ

REGULAMENTO



I - DO PRÊMIO

- 1) O "Prêmio PNCQ" é promovido pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas - SBAC, com o patrocínio do Programa Nacional de Controle de Qualidade - PNCQ;
- 2) O Prêmio será no valor correspondente a US\$ 1.500 dólares americanos na data do Congresso, além de diploma alusivo;
- 3) O Prêmio será entregue na solenidade programada pela SBAC nos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas - CBAC.

II - DOS OBJETIVOS

O "Prêmio PNCQ" tem por objetivo;

- 1) Estimular o desenvolvimento de pesquisas na área de Controle de Qualidade no País; e
- 2) Premiar o melhor trabalho apresentado na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas, com vistas à melhoria técnica do Laboratório Clínico.

III - DA PARTICIPAÇÃO

- 1) Poderão concorrer ao Prêmio, todos os trabalhos inscritos e apresentados na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas;
- 2) Para concorrer ao Prêmio, os autores deverão remeter à Secretaria da SBAC, até 60 dias antes do Congresso, 7 (sete) cópias do trabalho original completo, atendendo às normas de publicação da Revista Brasileira de Análises Clínicas, contendo: introdução (com objetivo definido, do trabalho) material e métodos, resultados, discussão, conclusão, bibliografia, resumo em português, *summary* em inglês, palavras-chave (*uniterms*) e *keywords* (*uniterms*).
- 3) Os trabalhos concorrentes deverão ser escritos em português e serem originais, ainda não publicados nem comprometidos para publicação em qualquer Revista Científica da Especialidade;
- 4) O trabalho premiado será publicado, com exclusividade, na Revista Brasileira de Análises Clínicas e deverá ser obrigatoriamente apresentado pelo autor (ou autores) aos congressistas do CBAC em que foi premiado, em dia e hora determinados pela Comissão Julgadora do Prêmio e Comissão Organizadora do CBAC. Para isto, é necessário que o(s) autor(es) compareça(m) ao Congresso preparado(s) para fazer tal apresentação (com slides, transparências e outros recursos que o(s) autor(es) julgar(em) ser pertinentes);
- 5) Os demais trabalhos selecionados pela Comissão Julgadora ao "Prêmio PNCQ", poderão ser publicados na Revista Brasileira de Análises Clínicas;
- 6) O não atendimento aos itens 1 a 4 desqualifica o trabalho e/ou o recebimento do Prêmio.

IV - DA COMISSÃO JULGADORA

- 1) A Comissão Julgadora será composta de pelo menos 5 (cinco) membros nomeados pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, sendo um o Presidente;
- 2) A composição da Comissão Julgadora será divulgada pela SBAC nos Programas oficiais dos CBAC;
- 3) A Comissão Julgadora selecionará os 3 (três) melhores trabalhos apresentados, outorgando a um deles o "Prêmio PNCQ", e aos outros 2 (dois), um diploma de Menção Honrosa;
- 4) A decisão da Comissão Julgadora é soberana e irrecorrível.

V - DISPOSIÇÕES GERAIS

- 1) O "Prêmio PNCQ" é indivisível e será conferido a apenas um trabalho, ficando a inteiro critério dos autores seu eventual rateio;
- 2) O trabalho inscrito mas não apresentado na sessão de Temas Livres do Congresso, será desclassificado para concorrer ao "Prêmio PNCQ";
- 3) O trabalho concorrente ao Prêmio, deve ser apresentado na sessão de Temas Livres obrigatoriamente por um dos autores regularmente inscrito no Congresso;
- 4) Os casos omissos serão resolvidos pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, ouvida a Comissão Julgadora.

Rio de Janeiro, Janeiro de 2001.

Dr. Willy Carlos Jung
Presidente

Informações

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
Prêmio PNCQ

Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902
e-mail: congresso@sbac.org.br

Perfil lipídico dos pacientes ambulatoriais do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre

Lipids levels of outpatients from Porto Alegre's Santa Casa Hospital

Rafael Noal Moresco¹, Roger Luiz dos Santos Bitencourt¹ & Patrícia Gomes²

RESUMO - As doenças cardiovasculares são consideradas uma das principais causas de morte no mundo. Devido à relação destas com os lipídeos, este trabalho tem por objetivo avaliar o perfil lipídico dos pacientes ambulatoriais do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre e verificar a influência de idade e sexo sobre ele. Para isso, foram realizadas as medições de colesterol total, triglicerídeos, HDL-colesterol e LDL-colesterol em 236 pacientes, sendo estes separados conforme a idade e o sexo. As amostras foram obtidas após jejum de 12 horas e processadas nos analisadores automatizados Hitachi 917 e Cobas Integra, com exceção do LDL-colesterol, que foi determinado pela equação de Friedewald. Os níveis de colesterol total e LDL-colesterol foram significativamente maiores nas mulheres com idade superior a 50 anos. Os níveis de HDL-colesterol foram menores nos homens do que nas mulheres. Os níveis de triglicerídeos também variaram entre os grupos. As diferenças observadas entre homens e mulheres devem estar relacionadas às diferenças hormonais, especialmente em função dos estrogênios, que exercem muitos efeitos sobre o metabolismo lipídico. Com base nos resultados obtidos, é possível concluir que ocorreram importantes variações no perfil lipídico dos pacientes analisados e que estas provavelmente são decorrentes das diferenças entre idade e sexo.

PALAVRAS-CHAVE - Colesterol, aterosclerose, estrogênios.

ABSTRACT - Cardiovascular diseases are considered one of the main death causes in the world. Due to relationship between cardiovascular diseases and lipids, the objective of this study was to evaluate lipids levels of outpatients from Santa Casa de Porto Alegre Hospital and to determine age and sex influences on the lipids levels. Mensurations of total cholesterol, triglycerides, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol were accomplished in 236 patients and separated according their age and sex. Blood samples were taken after a 12 hours overnight fast and they were processed in the automatic analyzers Hitachi 917 and Cobas Integra, except for LDL-cholesterol, which was determined by Friedewald equation. Total cholesterol and LDL-cholesterol levels increased in women older than 50 years old. HDL-cholesterol levels were lower in men, compared to women. Triglycerides levels varied with age in women and men. Differences observed between men and women can be attributed to hormonal differences, especially to estrogens, which play an important role on lipid metabolism. The results allow to conclude that important alterations in the lipids levels of the patients probably occurred as a function of age and sex.

KEYWORDS - Cholesterol, atherosclerosis, estrogens.

INTRODUÇÃO

Atualmente, as doenças cardiovasculares são consideradas uma das principais causas de morte no mundo. Devido à relação destas doenças com os níveis de lipídeos, especialmente o colesterol, triglicerídeos e as lipoproteínas, o laboratório de análises clínicas tem recebido um número crescente de solicitações médicas para a avaliação do perfil lipídico, uma vez que este pode contribuir muito para uma correta prevenção e para o início de um tratamento. O perfil lipídico é composto pelas medições de colesterol total, triglicerídeos, LDL-colesterol (colesterol transportado pela lipoproteína de baixa densidade) e HDL-colesterol (colesterol transportado pela lipoproteína de alta densidade)^{1,2}.

O colesterol é um componente estrutural importante das membranas celulares e um precursor para a bios-

síntese dos ácidos biliares e dos hormônios esteróides^{1,3}. Entretanto, quando os seus níveis estão acentuadamente elevados, constitui um fator de risco para doenças coronarianas, principalmente a aterosclerose^{1,4,5}.

A LDL (lipoproteína de baixa densidade) normalmente transporta 70% do total de colesterol do plasma⁶. Os níveis de LDL-colesterol apresentam melhor correlação com o risco de aterosclerose do que os níveis de colesterol total⁴. Quando as concentrações de LDL-colesterol estão elevadas, ocorre um aumento do risco de cardiopatia isquêmica, sendo esta causada pela formação e deposição de placas de ateroma nas coronárias, ocluindo parcialmente um ou mais desses vasos, podendo produzir o rompimento e a exposição de substâncias subendoteliais que atuam como foco para trombose⁷.

A HDL (lipoproteína de alta densidade) transporta o colesterol dos tecidos para o fígado, que faz a con-

Recebido em 04/10/2000

Aprovado em 14/02/2001

¹ Laboratório Central de Análises Clínicas, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

² Faculdade de Farmácia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

versão desse colesterol para sais biliares¹. É constituída predominantemente por proteínas e fosfolípidos⁵. O aumento dos níveis de HDL confere um efeito protetor contra a cardiopatia isquêmica^{3,6,8}.

Os triglicerídeos, por sua vez, constituem aproximadamente 95% do tecido adiposo em peso e são a principal forma de armazenamento de lipídeos no homem³. O nível de triglicerídeos raramente é solicitado isoladamente, pois não há uma relação direta de seus níveis com a aterosclerose⁴.

Cada uma das lipoproteínas tem um papel específico no transporte de lipídeos na circulação. Entretanto, algumas vezes, ocorrem distúrbios que promovem uma diminuição das lipoproteínas (hipolipoproteinemia) ou um aumento das mesmas (hiperlipoproteinemia), que é mais comum.

A hiperlipoproteinemia pode ser primária ou secundária. As formas primárias são determinadas geneticamente⁷. Em decorrência dessa alteração genética, podem ocorrer defeitos em apolipoproteínas, sítios de receptores ou em algumas das enzimas utilizadas pelo sistema de transporte dos lipídeos¹. As formas secundárias de hiperlipoproteinemia são decorrentes de outras afecções, incluindo doenças e alguns fatores ambientais. Entre as causas mais frequentes, destacam-se o hipotireoidismo, *Diabetes mellitus*, alcoolismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, hepatopatia e o uso de alguns fármacos^{2,7,8,9}. Podem ocorrer também variações nos níveis de colesterol e lipoproteínas de acordo com a idade e com o sexo do paciente. Além disso, existem várias alterações do metabolismo lipídico que estão associadas com a resistência à insulina, incluindo uma diminuição do HDL-colesterol¹⁰. Alguns estudos realizados em pacientes diabéticos do tipo 2 estão comprovando que estes apresentam um maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares^{11,12}.

Considerando a alta incidência das doenças cardiovasculares no Brasil, principalmente nas regiões sul e sudeste¹³, e a relação destas com o aumento dos níveis de lipídeos, este trabalho tem por objetivo avaliar o perfil lipídico dos pacientes ambulatoriais do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre e comparar os resultados encontrados em homens e mulheres da mesma faixa etária, assim como em pacientes do mesmo sexo mas em diferentes faixas etárias.

MATERIAIS E MÉTODOS

A determinação do perfil lipídico, composto pelas medições de colesterol total, triglicerídeos, HDL-colesterol e LDL-colesterol, foi realizada em 236 pacientes de ambulatório do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre. Os pacientes foram inicialmente divididos em dois grupos de acordo com a idade, sendo que cada grupo foi subdividido conforme o sexo.

O grupo 1, que incluiu os pacientes com idade entre 24 e 49 anos, foi constituído por 68 pacientes, sendo 46 mulheres (idade média de 40,61 anos com desvio padrão de 7,22) e 22 homens (idade média de 41,27 anos com desvio padrão de 6,31). Já o grupo 2, forma-

do por pacientes com idade entre 50 e 75 anos, foi composto por um total de 168 pacientes, sendo 110 mulheres (idade média de 60,57 anos com desvio padrão de 6,92) e 58 homens (idade média de 61,17 anos com desvio padrão de 7,04).

Para a determinação dos níveis séricos de colesterol total, triglicerídeos, HDL-colesterol e LDL-colesterol, foram obtidas amostras de sangue venoso dos pacientes de ambos os grupos após um período de jejum de 12 horas^{2,3,14}. As mensurações de colesterol total, triglicerídeos e HDL-colesterol foram realizadas nos analisadores automatizados Hitachi 917 e Cobas Integra, sendo utilizados reagentes procedentes da Roche. O princípio utilizado pelos analisadores para essas análises foi o enzimático colorimétrico^{15,16,17}. Cabe salientar que o HDL-colesterol foi determinado pelo método direto sem precipitação. O LDL-colesterol foi determinado pela equação de Friedewald: LDL-colesterol = colesterol total - (HDL-colesterol + triglicerídeos/5)^{2,3,4,18}. Entretanto, essa equação não pode ser utilizada quando o nível de triglicerídeos for superior a 400 mg/dL^{2,4}. Neste trabalho, nenhum dos pacientes analisados apresentou valores de triglicerídeos superiores a este limite.

É importante destacar que os equipamentos utilizados para as análises descritas nesse trabalho são submetidos a um controle diário da qualidade através da mensuração de dois níveis de controles: normal e patológico. São fornecidos cálculos de desvio padrão e coeficiente de variação para cada nível de controle, sendo todos os valores plotados em gráfico de Levey-Jennings.

Os resultados obtidos nesse estudo foram analisados estatisticamente no programa SPSS 9.0 por Anova, onde foi utilizado um intervalo de confiança de 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Os níveis de colesterol total e LDL-colesterol aumentaram significativamente nas mulheres do grupo 2, cuja idade variava de 50 a 75 anos, em comparação às do grupo 1. Também foi possível observar que as mulheres do grupo 2 apresentaram níveis de colesterol total e LDL-colesterol superiores aos homens do mesmo grupo (Figuras 1 e 2). Não ocorreram diferenças significativas desses parâmetros nos homens e mulheres do grupo 1 e nem entre os homens dos dois grupos analisados.

Em relação aos níveis de HDL-colesterol, foi observado que estes variaram significativamente entre os sexos nas duas faixas etárias analisadas. Os homens dos grupos 1 e 2 apresentaram níveis de HDL-colesterol inferiores aos encontrados nas mulheres dos mesmos grupos (Figura 3). Entretanto, não ocorreram variações significativas dos níveis de HDL-colesterol encontrados nos homens do grupo 1 com os do grupo 2, assim como nas mulheres do grupo 1 com as do grupo 2.

Os níveis de triglicerídeos também apresentaram variações estatisticamente significativas. Foram encontrados níveis mais altos nos homens do grupo 1 do que

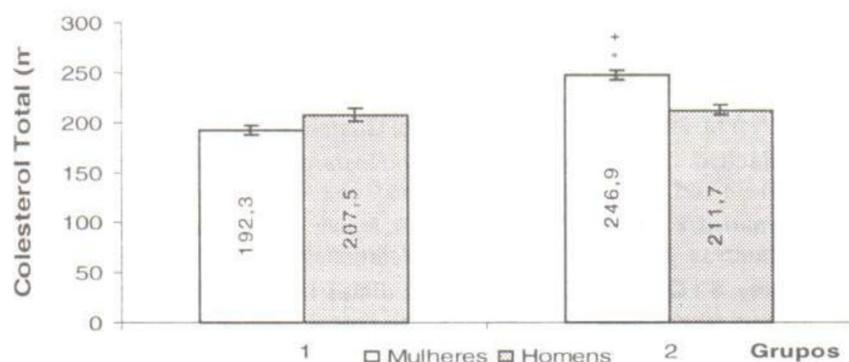


Figura 1. Médias e desvios-padrão dos níveis de colesterol total encontrados nos grupos de pacientes analisados. As diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre mulheres e homens dentro de um mesmo grupo estão representadas por (*) e entre os pacientes com o mesmo sexo mas em grupos diferentes estão indicadas por (+).

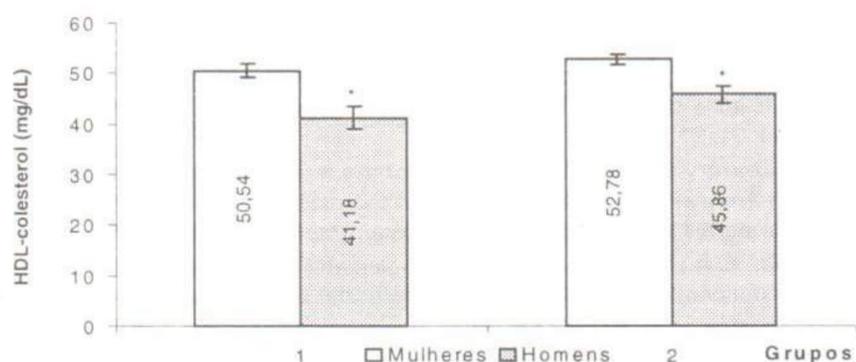


Figura 3. Médias e desvios-padrão dos níveis de HDL-colesterol encontrados nos grupos de pacientes analisados. As diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre mulheres e homens dentro de um mesmo grupo estão representadas por (*).

nas mulheres do mesmo grupo. Também foi observado um aumento significativo dos níveis de triglicérides nas mulheres do grupo 2, quando comparados às do grupo 1 (Figura 4). Não ocorreram diferenças significativas entre os homens do grupo 1 e os do grupo 2.

DISCUSSÃO

O aumento dos níveis de colesterol total e LDL-colesterol observado nas mulheres do grupo 2, quando comparado aos valores encontrados nas do grupo 1, pode ter ocorrido principalmente devido à diminuição dos hormônios femininos, especialmente os estrogênios, que ocorre a partir da menopausa. Os estrogênios exercem muitos efeitos sobre o metabolismo lipídico. Acredita-se que as ações mais importantes sejam a redução dos níveis totais de colesterol sérico e também nos valores de LDL-colesterol¹⁹. A presença dos receptores estrogênicos no fígado sugere que os efeitos benéficos dos estrogênios no metabolismo das lipoproteínas são, em parte, devidos a ações hepáticas diretas. Além disso, é importante salientar que o colesterol é precursor de vários hormônios, incluindo os estrogênios⁷. Eles são produzidos em quantidades extremamente pequenas logo após a menopausa mas, em poucos anos, sua produção nos ovários cai para praticamente zero²⁰. Devido à diminuição dos níveis de estrogênios, grande parte do colesterol que anteriormente era utilizado na biossíntese desses hormônios passa a não ser mais utilizado, permanecendo na circulação e proporcionando um aumento dos níveis séricos de colesterol total, conforme observado nas pacientes analisadas com idade superior a 50 anos.

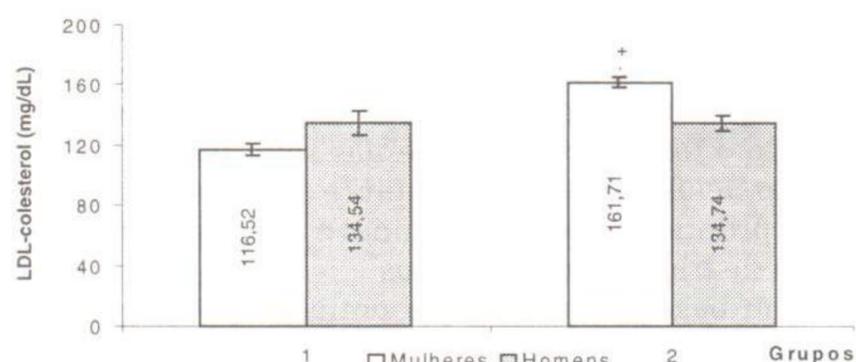


Figura 2. Médias e desvios-padrão dos níveis de LDL-colesterol encontrados nos grupos de pacientes analisados. As diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre mulheres e homens dentro de um mesmo grupo estão representadas por (*) e entre os pacientes com o mesmo sexo mas em grupos diferentes estão indicadas por (+).

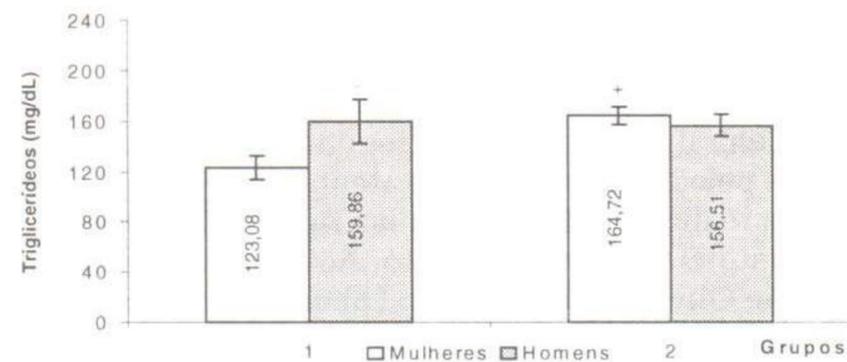


Figura 4. Médias e desvios-padrão dos níveis de triglicérides encontrados nos grupos de pacientes analisados. As diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre mulheres e homens dentro de um mesmo grupo estão representadas por (*) e entre os pacientes com o mesmo sexo mas em grupos diferentes estão indicadas por (+).

Os níveis de colesterol total e LDL-colesterol encontrados nas mulheres com idade entre 50 e 75 anos também foram superiores aos observados nos homens da mesma faixa etária. As mulheres com mais de 50 anos geralmente apresentam concentrações de colesterol total mais elevadas do que as encontradas nos homens³. Isto pode ter ocorrido em consequência das diferenças hormonais existentes entre homens e mulheres. É importante observar também que as mulheres do grupo 1, cujas idades são inferiores a 50 anos, não apresentaram os níveis de colesterol total e LDL-colesterol mais elevados do que os homens dos dois grupos analisados. Pelo contrário, os níveis desses parâmetros foram mais baixos nas mulheres com menos de 50 anos de idade do que nos homens. Isto evidencia ainda mais que as diferenças observadas possam ter ocorrido devido às diferenças hormonais, uma vez que a produção de estrogênios nas mulheres com idade inferior a 50 anos geralmente não está diminuída.

Os níveis de HDL-colesterol foram mais baixos nos homens do que nas mulheres de ambas faixas etárias analisadas. Já é relatado que o sexo masculino está associado a níveis mais baixos de HDL-colesterol, enquanto que o sexo feminino está associado a níveis mais altos desse parâmetro³. Esse aumento dos níveis de HDL-colesterol observado nas mulheres, provavelmente devido aos estrogênios, contribui muito para uma diminuição do risco de doenças cardiovasculares. Diminuir a incidência e o risco dessas doenças nas mulheres após a menopausa é um dos principais objetivos da terapia de reposição hormonal, que vem sendo muito realizada atualmente nas mulheres de todo o mundo que estão passando ou que já passaram pela menopausa.

As alterações observadas nos níveis de triglicérides podem ter ocorrido devido a vários fatores que estão relacionados aos hábitos de cada paciente, incluindo o tipo de dieta alimentar seguida e à prática de exercícios físicos. É importante considerar também que o próprio estresse emocional é capaz de alterar os níveis de triglicérides séricos².

Com base nos resultados obtidos neste estudo, é possível concluir que ocorreram importantes variações no perfil lipídico dos pacientes analisados e que estas provavelmente são decorrentes das diferenças existentes entre idade e sexo.

AGRADECIMENTOS

À chefia, supervisores e demais colegas do Laboratório Central de Análises Clínicas da Santa Casa de Porto Alegre pelo constante apoio e atenção dispensados durante a realização deste trabalho. Ao Prof. Marcos Sena pela generosa contribuição. Ao Prof. Jarbas Rodrigues de Oliveira e colegas do Laboratório de Pesquisa em Biofísica da PUCRS pelo incentivo e sugestões.

REFERÊNCIAS

1. Kaplan, A.; Jack, R.; Opheim, K. E.; Toivola, B.; Lyon, A. W. *Clinical chemistry: interpretation and techniques*. 4th ed. Philadelphia: Williams Wilkins; 1995.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamento de Aterosclerose. Recomendações para o exame do perfil lipídico para clínicos e laboratórios. *Atheros* 1999; 10(4): 109 – 20.
3. Bachorik, P. S.; Levy, R. I.; Rifkind, B. M. In: Henry, J. B. *Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais*. 18^a ed. São Paulo: Manole; 1995. p. 215 – 44.
4. Ravel, R. *Laboratório clínico: aplicações clínicas dos achados laboratoriais*. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.
5. Bevilacqua, F.; Bensoussan, E.; Jansen, J. M.; Spínola e Castro, F. *Fisiopatologia clínica*. 5^a ed. São Paulo: Atheneu; 1995.
6. Andreoli, T. E.; Bennett, J. C.; Carpenter, C. C. J.; Plum, F.; Smith, L. H. *Medicina Interna Básica*. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.
7. Rang, H. P.; Dale, M. M.; Ritter, J. M. *Farmacologia*. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
8. Fuchs, F. D.; Wannmacher, L. *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
9. Wallach, J. *Interpretation of diagnostic tests: a synopsis of laboratory medicine*. 4th ed. Boston: Little, Brown and Company; 1986.
10. Ascaso, J. F.; Real, J. T.; Carmena, R. Insulin resistance and familial dyslipidaemias. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 1999; 1: 323 – 30.
11. Hirany, S.; O'Byrne, D.; Devaraj, S.; Jialal, I. Remnant-like particle-cholesterol concentrations in patients with type 2 Diabetes Mellitus and end-stage renal disease. *Clinical Chemistry* 2000; 46: 667 – 72.
12. Guerci, B.; Antebi, H.; Meyer, L.; Durlach, V.; Ziegler, O. et al. Increased ability of LDL from normolipidemic type 2 diabetic women to generate peroxides. *Clinical Chemistry* 1999; 45: 1439 – 48.
13. Ministério da Saúde. *Informações em saúde: mortalidade*. [acessado em 31 de maio de 2000]; [2 telas] Disponível em <http://www.saude.gov.br/inform/indica/indica3.htm>
14. Benedetti, A. L.; Benedetti, T. B. Estudo dos níveis de colesterol total e frações e triglicéridios nos indivíduos da terceira idade praticantes e não praticantes de atividades físicas. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 1999; 31: 213 – 16.
15. Laboratory Standardization Panel of the National Cholesterol Education Program. Current status of blood cholesterol measurement in clinical laboratories in the United States. *Clinical Chemistry* 1988; 34: 193 – 201.
16. Stein, E. A.; Myers, G. L. National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of triglyceride: executive summary. *Clinical Chemistry* 1995; 41: 1421 – 26.
17. Warnick, G. R.; Wood, P. D. National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of high-density lipoprotein cholesterol: executive summary. *Clinical Chemistry* 1995; 41: 1427 – 33.
18. Bachorik, P. S.; Ross, J.W. National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of low-density lipoprotein cholesterol: executive summary. *Clinical Chemistry* 1995; 41: 1414 – 20.
19. Williams, C. L.; Stancel, G. M. In: Hardman, J. G.; Limbird, L. E.; Molinoff, P. B.; Ruddon, R. W.; Gilman, A. G. *Goodman e Gilman's As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 9^a ed. México: McGraw-Hill; 1996. p.1045 – 67.
20. Guyton, A. C.; Hall, J. E. *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1996.

Endereço para correspondência

Rafael Noal Moresco

Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

Laboratório Central de Análises Clínicas

Rua Prof. Annes Dias, 285, Porto Alegre, 90020-090, RS - Brasil

e-mail: rnmoresco@yahoo.com.br

Título de Especialista em Análises Clínicas pela SBAC

Saiba o que é preciso para ter o seu

As provas para a concessão do Título de Especialista em Análises Clínicas, outorgado pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, são aplicadas durante a realização dos congressos realizados pela entidade.

Entre em contato através dos tel/fax (0xx21)264-4449 e (0xx21)204-0245 ou pelo e-mail: teac@sbac.org.br, e conheça as normas do regulamento para a concessão desse título.

Prevalência de parasitoses intestinais em crianças dos Núcleos da FEBEM de vilas periféricas de Porto Alegre, RS

Intestinal parasitosis prevalence in children from FEBEM of Porto Alegre/RS metropolitan area

Patricia Bentes Marques¹; Luciane Calil Mylius¹ & Cynthia I. R. Vivas Ponte²

RESUMO - Com o objetivo de conhecer a prevalência de parasitoses intestinais foi desenvolvido um projeto de Pesquisa e Extensão comunitária que analisou crianças dos Núcleos da FEBEM de vilas periféricas de Porto Alegre. Foram examinadas 97 amostras de fezes utilizando-se a técnica de Hoffman, Pons & Janer. Detectou-se 65% de amostras positivas e 35% negativas. Percebeu-se que 60% das amostras apresentavam mais de um parasito. O parasitismo por *Ascaris lumbricoides* (42%) e *Trichiuris trichiura* (31%) foram os mais encontrados. Esses resultados sugerem que a alta prevalência de parasitoses pode estar relacionada com as precárias condições ambientais, onde vivem estas crianças.

UNITERMOS - Parasitoses intestinais, prevalência de parasitos, educação em saúde.

SUMMARY- Aiming to describe the prevalence of intestinal parasites, a project of intestinal parasites control was performed in children from FEBEM of metropolitan area of Porto Alegre. A total of 97 stools specimens were collected. The sample were examined by Hoffman, Pons and Janer methods. About 65% of fecal sample were positive and the other 35% negative. There was found more than one parasite in 60% of all the sample. The parasites that was most commonly find was *Ascaris lumbricoides* (42%) and *Trichiuris trichiura* (31%). The results suggest that the high prevalence of parasited children can have a relationship with the lower enviromental condition.

KEYWORDS - Intestinal parasitosis, parasitism prevalence, health education.

INTRODUÇÃO

As parasitoses intestinais representam um problema médico-sanitário de grande importância, pela frequência com que ocorrem e, especificamente por serem portadoras de acometimentos orgânicos capazes, algumas vezes, de incapacitarem os indivíduos infectados¹⁰.

Os parasitos, por mecanismos diversos, prejudicam a saúde do hospedeiro, reduzindo a resistência do organismo, predispondo-o, inclusive a outras infecções. Nas crianças as parasitoses podem ser um fator agravante da subnutrição. Além disso, as parasitoses podem contribuir para a redução do rendimento escolar, devido da indisposição orgânica que provoca nos indivíduos².

A transmissão de parasitoses está relacionada com as condições de vida e higiene das comunidades acometidas^{2,4,5,8,9,10}. Os parasitos tem alta prevalência entre a população de baixo nível sócio-econômico, onde o padrão de vida, higiene, educação sanitária e de outras medidas básicas para proteção de saúde são inadequadas e deficientes⁴.

De acordo com Pupulim *et. al.* (1996), para a diminuição do número de indivíduos infectados é necessário conhecer as espécies prevalentes de cada local. Desse modo pode-se aplicar medidas de controle ca-

pazes de interromper os mecanismos de transmissão parasitária. Dentro desta perspectiva, realizamos um trabalho interdisciplinar de Extensão Universitária e Pesquisa que visava estabelecer o perfil de enteroparasitoses em crianças que freqüentavam Núcleos da FEBEM em vilas periféricas de Porto Alegre. Além disso, este trabalho pretendeu promover a interação dos alunos participantes, no local da pesquisa e em sala de aula, com as condições de saúde da comunidade estudada. Tal interação tinha como objetivo incluir essa atividade no processo de ensino-aprendizagem dos alunos, envolvendo-os com palestras à comunidade, diagnóstico laboratorial e discussões teóricas sobre patogenias, formas de transmissão, biologia e profilaxia dos parasitos encontrados nas análises.

METODOLOGIA

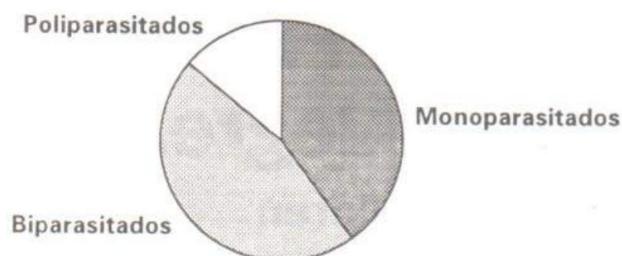
Foram analisados os exames de 97 crianças, com idade entre 6 a 12 anos que freqüentavam Núcleos da FEBEM, em regime de semi-internato, localizados na região da Grande Cruzeiro, na periferia de Porto Alegre.

As análises do espécimes fecais foram realizadas, no laboratório de aulas práticas da disciplina de Análises Parasitológicas da Faculdade de Farmácia da

Recebido em 18/02/2000
Aprovado em 14/02/2001

*Professoras do Departamento de Análises - ¹Departamento de Produção de Material - ²Faculdade de Farmácia/ UFRGS

GRÁFICO I
Distribuição dos indivíduos parasitados



Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pelos alunos das disciplina e com a supervisão das professoras responsáveis.

Inicialmente procedeu-se o exame macroscópico através da observação das fezes para determinar a consistência, o odor, a cor, a presença ou ausência de sangue, de muco, de proglotes e de vermes adultos ou outras condições anormais. Posteriormente realizou-se o exame microscópico com o emprego da técnica de Hoffman, Ponz & Joner³.

As intervenções com a comunidade foram realizadas através de oficinas, palestras e seminários, contando com professores e bolsistas das disciplinas de Análises Parasitológicas e Operações Unitárias Farmacêuticas da Faculdade de Farmácia - UFRGS.

RESULTADOS

Detectou-se uma frequência de 65% de crianças parasitadas, e dentre estas 40% estavam monoparasitados, 46% biparasitados e 14% poliparasitados (Gráfico I).

Os parasitos encontrados nos indivíduos monoparasitados foram: *Ascaris lumbricoides* (60%), *Trichiuris trichiura* (16%), *Entamoeba coli* (16%), *Strongyloides stercoralis* (4%), *Enterobius vermicularis* (4%) (Tabela 1).

Em relação aos indivíduos biparasitados, os parasitos encontrados foram: *Ascaris lumbricoides* e *Trichiuris trichiura* (60%); *Ascaris lumbricoides* e *Entamoeba coli* (10.2%); *Giardia lamblia* e *Entamoeba coli* (7%); *Ascaris lumbricoides* e *Strongyloides stercoralis* (3.4%); *Ascaris lumbricoides* e *Enterobius vermicularis* (3.4%); *Ascaris lumbricoides* e *Entamoeba histolytica* (3.4%); *Ascaris lumbricoides* e *Giardia lamblia* (3.4%); *Trichiuris trichiura* e *Entamoeba coli* (3.4%); *Trichiuris trichiura* e *Strongyloides stercoralis* (3.4%); *Trichiuris trichiura* e *Hymenolepis nana* (3.4%) (Tabela 2).

Quanto aos indivíduos poliparasitados os parasitos encontrados foram: *Ascaris lumbricoides*, *Trichiuris trichiura* e *Entamoeba coli* (44.4%); *Ascaris lumbricoides*, *Trichiuris trichiura*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica* (11.1%); *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba coli*, *Enterobius vermicularis* e *Giardia lamblia* (11.1%); *Trichiuris trichiura*, *Entamoeba coli* e *Giardia lamblia* (11.1%); *Trichiuris trichiura*, *Entamoeba coli* e *Entamoeba histolytica* (11.1%); *Trichiuris trichiura* e *Entamoeba coli* e *Strongyloides stercoralis* (11.1%) (Tabela 3).

O total de parasitos em indivíduos monoparasitados, bi-parasitados e poliparasitados foram: *Ascaris lumbricoides* (42%), *Trichiuris trichiura* (31%), *Entamoeba coli* (11%), *Giardia lamblia* (5%), *Strongyloides stercoralis* (4%), *Enterobius vermicularis* (3%), *Entamoeba histolytica* (3%), *Hymenolepis nana* (1%) (Gráfico II).

TABELA 1
Frequência de parasitos em indivíduos monoparasitados

Parasitos	Frequência (%)
<i>A. lumbricoides</i>	60
<i>T. trichiura</i>	16
<i>E. coli</i>	16
<i>S. stercoralis</i>	4
<i>E. vermicularis</i>	4

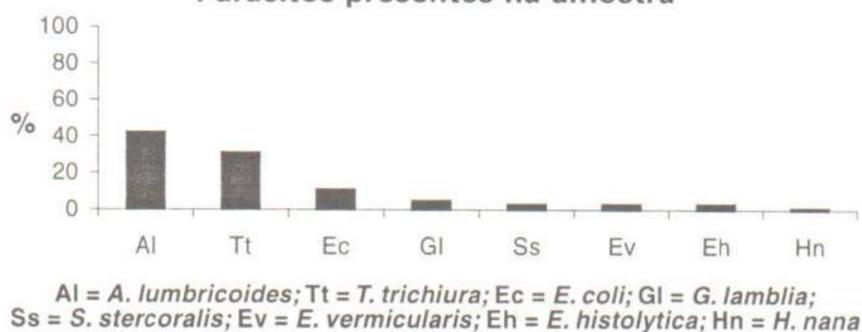
TABELA 2
Frequência de parasitos em indivíduos biparasitados

Parasitos	Frequência (%)
<i>A. lumbricoides</i> + <i>T. trichiura</i>	60
<i>A. lumbricoides</i> + <i>E. coli</i>	10.2
<i>G. lamblia</i> + <i>E. coli</i>	7.0
<i>A. lumbricoides</i> + <i>S. stercoralis</i>	3.4
<i>A. lumbricoides</i> + <i>E. vermicularis</i>	3.4
<i>A. lumbricoides</i> + <i>H. histolytica</i>	3.4
<i>A. lumbricoides</i> + <i>G. lamblia</i>	3.4
<i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i>	3.4
<i>T. trichiura</i> + <i>S. stercoralis</i>	3.4
<i>T. trichiura</i> + <i>H. nana</i>	3.4

TABELA 3
Frequência de parasitos em indivíduos poliparasitados

Parasitos	Frequência (%)
<i>A. lumbricoides</i> + <i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i>	44.4
<i>A. lumbricoides</i> + <i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i> + <i>E. histolytica</i>	11.1
<i>A. lumbricoides</i> + <i>E. coli</i> + <i>E. vermicularis</i> + <i>G. lamblia</i>	11.1
<i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i> + <i>G. lamblia</i>	11.1
<i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i> + <i>E. histolytica</i>	11.1
<i>T. trichiura</i> + <i>E. coli</i> + <i>S. stercoralis</i>	11.1

GRÁFICO II
Parasitos presentes na amostra



DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Os altos índices de enteroparasitoses na população estudada são semelhantes aos encontrados por outros autores em trabalhos similares^{1,2,4,6,7,8}.

A pequena incidência de *Strongyloides stercoralis* (4%) e *Enterobius vermicularis* (3%) pode ter ocorrido pela não adoção de técnicas mais específicas para detectá-los.

A elevada prevalência de *Ascaris lumbricoides* e *Trichiuris trichiura* pode estar relacionado com a precariedade do saneamento do local estudado, que inclusive apresentava um dos postos de coleta localizado próximo a uma rede de esgoto a céu aberto, o que pode ter contribuído como fonte de contaminação de parasitoses.

Um outro aspecto que contribui de forma significativa para o elevado índice de enteroparasitoses na população, é o pouco conhecimento de noções básicas de profilaxia sobre doenças parasitárias, higiene pessoal e ambiental. Neste contexto, a Universidade, através da atuação de professores e alunos em projetos de Extensão nas comunidades, pode atuar como um importante agente de divulgação de conhecimentos de educação em saúde, colaborando para a melhoria da qualidade de vida da população. Ao mesmo tempo, a convivência com as necessidades da comunidade, contribui para a formação de recursos humanos e de cidadãos mais conscientes de suas responsabilidades sociais.

BIBLIOGRAFIA

1. Alves, M. S.; Vilela, M. A. B.; Barbosa, N. R.; Alves, R. M. S. & Resende, M. C. Incidência de parasitoses em escolares da Escola Municipal de Educação Infantil "Sant'Ana Itatiaia", Juiz de Fora-MG e sua possível correlação para a qualidade de água para consumo. *RBAC*, 30(4): 185-187, 1998.
2. De Araújo, C. F. F. M.; De Moura, A. K. C. & Branco, U. V. C. Frequência de parasitoses intestinais em crianças atendidas no ambulatório do Hosp. Univ. Lauro Wanderley em João Pessoa - PB. *RBAC*, 28(1): 29-30, 1996.
3. De Carli, G. A. *Diagnóstico laboratorial das parasitoses humanas. Métodos e Técnicas*, pp.93. Medsi. Rio de Janeiro, 1994.
4. De Carli, G. A.; Márcia, M.; Rott, M. B.; Silva, A. C. A.; Wendorff, A.; Tasca, T.; Castilhos, D. S.; Hypolito, L.; Mylius, L.; Montenegro, R. Prevalência das enteroparasitoses nas vilas periféricas da Grande Porto Alegre, nos assentamentos de trabalhadores rurais e na cidade de Arroio dos Ratos, no Estado do Rio Grande do Sul. *RBAC*, 29(3): 185-189, 1997.
5. Golvan, Y. J. Coprologia parasitária. In: *Exames de Laboratório: Técnicas em parasitologia, Técnicas em Micologia*: Golvan, Y.J.; Pettory, I.C.; Drouhet, E.; Segretain, G.; Mariat, F. pp. 21, Barcelona, Ed. Jems, 1977.
6. Mello, A. L. V & Bohland, A. K. Parasitoses intestinais em uma amostra de escolares do povoado de Santana dos Frades, Pacatuba-SE. *RBAC*, vol. 31(1): 41-43, 1999.
7. Nunes, M. P. O.; Costa, M. S. G.; Nunes, J. F. L. & Silva, E. M. A. Ocorrência de enteroparasitoses em escolares da Escola "Vilagram Cabrita"-Natal-RN. *RBAC*, vol. 27(4): 121-122, 1995.
8. Pupulim, A. R. T.; Guilherme, A. L. F.; Falavigna, D. L. M.; Araújo, S. M.; Fukushigue, Y. Uma tentativa em orientar comunidades escolares no controle de parasitoses. *RBAC*, 28(3): 130-133, 1996.
9. Santana, L. R.; Alencar, M. J. M. & Rouquayrol, M. Z. Poliparasitismo intestinal e recidiva de enteroparasitoses em crianças de tenra idade. *RBAC*, 26(2): 50-52, 1994.
10. Silva, E. M. A.; Nunes, M. P.; Nunes, J. F.; Costa, M. S. Incidência de parasitoses intestinais em servidores do restaurante universitário do campus da UFRN. *RBAC*, 27(2): 51-52, 1995.

Endereço para correspondência

Patricia Bentes Marques

Faculdade de Farmácia-UFRGS

Avenida Ipiranga 2752, Santana, Porto Alegre, 90610-000 - RS

Credenciamento do Sistema da Qualidade

A SBAC vem realizando um curso preparatório para o laboratório implantar um Sistema da Qualidade, com ou sem o objetivo de alcançar o credenciamento.

Assim como todos os organismos de certificação que fornecem treinamento para os interessados no reconhecimento de um Sistema da Qualidade, a SBAC atuará dentro desse mesmo princípio e objetivo: treinar os interessados, para alcançarem o credenciamento pela SBAC.

Informações

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas

Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902

Tel.: (0xx21) 264-4449/234-4881

e-mail: credenciamento@sbac.org.br

PRÊMIO DOLES

de Bioquímica Clínica

REGULAMENTO



I - DO PRÊMIO

- 1) O "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica" é promovido pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas - SBAC, com o patrocínio da Doles Reagentes;
- 2) O Prêmio será no valor correspondente a 20 (vinte) salários mínimos da data da outorga, além de diploma alusivo;
- 3) O Prêmio será entregue na solenidade programada pela SBAC nos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas - CBAC.

II - DOS OBJETIVOS

O "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica" tem por objetivo;

- 1) Estimular o desenvolvimento de pesquisas na área de Bioquímica Clínica no País; e
- 2) Premiar o melhor trabalho apresentado na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas, com vistas à melhoria técnica do Laboratório Clínico.

III - DA PARTICIPAÇÃO

- 1) Poderão concorrer ao Prêmio, todos os trabalhos inscritos e apresentados na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas;
- 2) Para concorrer ao Prêmio, os autores deverão remeter à Secretaria da SBAC, até 60 dias antes do Congresso, 7 (sete) cópias do trabalho original completo, atendendo às normas de publicação da Revista Brasileira de Análises Clínicas, contendo: introdução (com objetivo definido do trabalho) material e métodos, resultados, discussão, conclusão, bibliografia, resumo em português, *summary* em inglês, palavras-chave (uniterms) e *keywords* (uniterms).
- 3) Os trabalhos concorrentes deverão ser escritos em português e serem originais, ainda não publicados nem comprometidos para publicação em qualquer Revista Científica da Especialidade;
- 4) O trabalho premiado será publicado, com exclusividade, na Revista Brasileira de Análises Clínicas e deverá ser obrigatoriamente apresentado pelo autor (ou autores) aos congressistas do CBAC em que foi premiado, em dia e hora determinados pela Comissão Julgadora do Prêmio e Comissão Organizadora do CBAC. Para isto, é necessário que o(s) autor(es) compareça(m) ao Congresso preparado(s) para fazer tal apresentação (com slides, transparências e outros recursos que o(s) autor(es) julgar(em) ser pertinentes);
- 5) Os demais trabalhos selecionados pela Comissão Julgadora ao "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica", poderão ser publicados na Revista Brasileira de Análises Clínicas;
- 6) O não atendimento aos itens 1 a 4 desqualifica o trabalho e/ou o recebimento do Prêmio.

IV - DA COMISSÃO JULGADORA

- 1) A Comissão Julgadora será composta de pelo menos 5 (cinco) membros nomeados pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, sendo um o Presidente;
- 2) A composição da Comissão Julgadora será divulgada pela SBAC nos Programas oficiais dos CBAC;
- 3) A Comissão Julgadora selecionará os 3 (três) melhores trabalhos apresentados, outorgando a um deles o "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica", e aos outros 2 (dois), um diploma de Menção Honrosa;
- 4) A decisão da Comissão Julgadora é soberana e irrecorrível.

V - DISPOSIÇÕES GERAIS

- 1) O "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica" é indivisível e será conferido a apenas um trabalho, ficando a inteiro critério dos autores seu eventual rateio;
- 2) O trabalho inscrito mas não apresentado na sessão de Temas Livres do Congresso, será desclassificado para concorrer ao "Prêmio Doles de Bioquímica Clínica";
- 3) O trabalho concorrente ao Prêmio, deve ser apresentado na sessão de Temas Livres obrigatoriamente por um dos autores regularmente inscrito no Congresso;
- 4) Os casos omissos serão resolvidos pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, ouvida a Comissão Julgadora.

Rio de Janeiro, Janeiro de 2001.

Dr. Willy Carlos Jung
Presidente

Informações

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
PRÊMIO DOLES de Bioquímica Clínica

Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902
e-mail: congresso@sbac.org.br

Estudo comparativo entre os procedimentos manual e automatizado na contagem diferencial dos leucócitos

Comparative study between manual and automatized procedures in diferencial counting of leucocytes

Sandra Rezende de Andrade¹, Dany Geraldo Kramer Cavalcanti Silva², Maria Goretti do Nascimento Santos³, Maria do Carmo Cardoso de Medeiros⁴, John Kennedy Colaço de Lima⁴, Themis Nóbrega de Freitas Lopes⁴, Norma Kelly Freire Lima⁴, José Dionísio de Medeiros⁴ & Maria Cristina Pignataro Emerenciano de Araújo⁵

RESUMO - Normalmente, a leitura específica dos leucócitos é realizada por métodos manuais na maioria dos laboratórios de pequeno porte, que poderiam utilizar o recurso da automação a baixo custo na sua rotina laboratorial. Com a finalidade de comparar os procedimentos manual e automatizado para a leitura específica dos leucócitos, foram examinadas 112 amostras de sangue total de uma população de 821 indivíduos provenientes do Hospital de Pediatria, durante os meses de setembro e outubro de 1999, onde foram realizadas as análises, pela técnica manual da leitura microscópica do filme sangüíneo e pelo método automatizado (Cell Dyn 1700) fundamentado na impedância elétrica. Baseado numa análise estatística verificou-se que não existe diferenças significativas nas contagens das células linfocíticas e neutrofílicas entre as duas técnicas utilizadas. No entanto, observou-se uma diferença estatisticamente relevante na contagem das células intermediárias (monócitos, eosinófilos, basófilos e blastos), levando a concluir-se que apesar da automação simplificar a rotina de um laboratório clínico, não substitui a leitura microscópica do filme sangüíneo para contagem diferencial dos leucócitos.

PALAVRAS CHAVE - Contagem diferencial dos leucócitos, método manual, método automatizado.

SUMMARY - Normally the specific reading of leucocytes is made by the laboratories with small capacity through manual methods, which could use the resource of automatization at low cost in its routine. In order to compare the procedures manual and automated, for the special reading of leucocytes, 112 samples of the total blood were examined from a population of 821 individuals from a Pediatric Hospital during the months of September and October of 1999, where the analysis were performed, by the manual technic of the microscopic reading of the blood film and by automated method, based on electric impedance. Based on its statistical analysis, it was found that does not exist significant difference in the counting of the lymphocytical and neutrophilical cells between the two utilized technics. However, it was observed an statistically relevant differences in the counting of the intermediary cells (monocytes, eosinophils, basophils and blasts), forced us to conclude that in spite of the automatization simplify the routine of a clinic laboratory, does not change the microscopical reading of the blood film for the differential counting of the leucocytes.

KEYWORDS - Differential counting of leucocytes, manual procedure, automated procedure.

INTRODUÇÃO

A fórmula leucocitária está sujeita a variações técnica e estatística. As contagens diferenciais ao microscópio são satisfatórias quanto à identificação celular, porém pouco reprodutíveis, ao passo que, as contagens automatizadas são muito reprodutíveis mas, algumas vezes, pouco exatas (Bain, 1997).

A inexatidão dos resultados, obtidos na contagem diferencial, ocorre devido à má distribuição das célu-

las no filme sangüíneo e também devido a erros de identificação das células. Esses erros, podem ser decorrentes da má qualidade do filme sangüíneo, da coloração empregada ou do treinamento deficiente do profissional (Guerra-Shinohara, 1998).

Os diferentes tipos de leucócitos não se distribuem uniformemente sobre a lâmina. A cauda do esfregaço contém mais neutrófilos e menos linfócitos, enquanto que os monócitos são distribuídos em todo o seu comprimento (Talstad, 1981). As maiores células, tais como

Recebido em 26/10/2000

Aprovado em 13/02/2001

¹Professora Adjunta de Hematologia Aplicada do Departamento de Análises Clínicas da Universidade Federal do Rio Grande do Norte

²Aluno de Graduação do Curso de Análises Clínicas

³Professora Adjunta de Bioquímica Clínica do Departamento de Análises Clínicas da Universidade Federal do Rio Grande do Norte

⁴Farmacêutico -Bioquímico do Hospital de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Norte

⁵Professora Adjunta de Pediatria e Puericultura do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Norte

as células imaturas (mieloblastos, promielócitos e mielócitos), tendem a se acumular mais nas bordas do filme sanguíneo do que na parte central e mais distalmente em relação aos linfócitos, basófilos, neutrófilos e metamielócitos (Davidson, 1958).

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionadas 112 amostras de sangue total de uma população de 821 indivíduos provenientes do Hospital de Pediatria (HosPed) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), durante os meses de setembro e outubro de 1999, onde foram realizadas as análises, pela técnica manual da leitura microscópica do filme sanguíneo e pelo método automatizado fundamentado na impedância elétrica, excluindo-se os recém-nascidos, cuja contagem diferencial representaria causa de erro devido à inclusão dos eritroblastos (células freqüentes nos recém nascidos), no resultado dos linfócitos no procedimento automatizado. Para o método manual, as amostras para a confecção do filme sanguíneo, foram coletadas a partir de uma gota de sangue sem anticoagulante e posteriormente corado, segundo Leishman e para o procedimento automatizado (Cell Dyn 1700), as amostras foram coletadas em tubos de hemólise, contendo EDTA na proporção de uma gota de EDTA para 5 mL de sangue total.

Análises estatísticas

As análises estatísticas utilizadas foram baseadas no teste *F* por meio de uma análise de variância (Anova) para observar a influência dos fatores experimentais (técnicas e células) e no teste de comparações múltiplas (procedimento de Tukey) visando analisar o efeito das técnicas utilizadas, levando-se em consideração cada tipo de célula.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A contagem diferencial efetuada em contadores eletrônicos apresenta a vantagem de contar cerca de 10.000 células, diferenciando-se da técnica manual cujo resultado é dado pela contagem de apenas 100 células. As estimativas de reprodutibilidade de uma contagem com limite de confiança 95%, depende da freqüência da célula na fórmula leucocitária e do número de células contadas no filme sanguíneo (Bain, 1997).

Para avaliar a eficácia dos dois métodos utilizados (manual e automatizado), aplicou-se o teste *F* (Tabela 1). Como existiu interação significativa entre os fatores (valor $p < 0,05$), o experimento foi analisado levando-se em consideração apenas a interação, fixando cada nível de um fator para observar o comportamento do outro.

As Tabelas 2 e 3 mostram o estudo comparativo dos linfócitos e neutrófilos respectivamente, para o fator técnica (Anova), indicando que não houve efeito da técnica, pois o *p* valor não foi significativo ao nível de 5% ($>0,05$). Outra forma de comprovar a veracidade do teste *F*, é através do teste de comparações múltiplas - Tukey (Tabelas 2.1 e 3.1), que estabelece uma dife-

TABELA 1
Teste *F* para comparações de médias - Anova

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrado médio	Estatística <i>F</i>	Valor <i>p</i>
Técnica	1	0,292	0,292	0,00	0,9669
Célula	2	218591,654	109295,827	646,52	0,0001
Interação	2	1297,600	648,800	3,84	0,0220
Erro	666	112588,514	169,052	-	-
Total	671	332478,060	-	-	-

TABELA 2
Estudo comparativo das células linfocíticas para o fator técnica - Anova

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrado médio	Estatística <i>F</i>	Valor <i>p</i>
Técnica	1	824,295	824,295	3,42	0,0659
Erro	222	53556,440	241,245	-	-
Total	223	54380,735	-	-	-

TABELA 2.1
Teste de Comparações Múltiplas, utilizando o procedimento de Tukey

Grupo de Tukey	Média	Tamanho da amostra	Técnica
A	48,545	112	Manual
A	44,708	112	Automatizada

Observação: Médias com a mesma letra não são significativamente diferentes. Nível de Significância: 0,05; Graus de Liberdade: 222; Quadrado Médio do Erro: 241,245; Valor Crítico da Amplitude Estudentizada: 2,787; Diferença Mínima Significante: 4,0903.

TABELA 3
Estudo comparativo das células neutrofílicas para o fator técnica - Anova

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrado médio	Estatística <i>F</i>	Valor <i>p</i>
Técnica	1	359,311	359,311	1,45	0,2298
Erro	222	55011,946	247,802	-	-
Total	223	55371,257	-	-	-

TABELA 3.1
Teste de Comparações Múltiplas, utilizando o procedimento de Tukey

Grupo de Tukey	Média	Tamanho da amostra	Técnica
A	46,703	112	Automatizada
A	44,170	112	Manual

Observação: Médias com a mesma letra não são significativamente diferentes. Nível de Significância: 0,05; Graus de Liberdade: 222; Quadrado Médio do Erro: 247,802; Valor Crítico da Amplitude Estudentizada: 2,787; Diferença Mínima Significante: 4,1455.

rença mínima significante, ou seja, a menor diferença de médias de amostras que deve ser tomada como estatisticamente significante, em determinado nível (Vieira, 1980). O critério utilizado nesse teste, considera médias com a mesma letra, como estatisticamente iguais, o que não aconteceu nas contagens de células intermediárias (monócitos, eosinófilos, basófilos e blastos), as quais apresentaram diferenças significantes entre as técnicas utilizadas (Tabela 4), fato comprovado pelo procedimento de Tukey (Tabela 4.1).

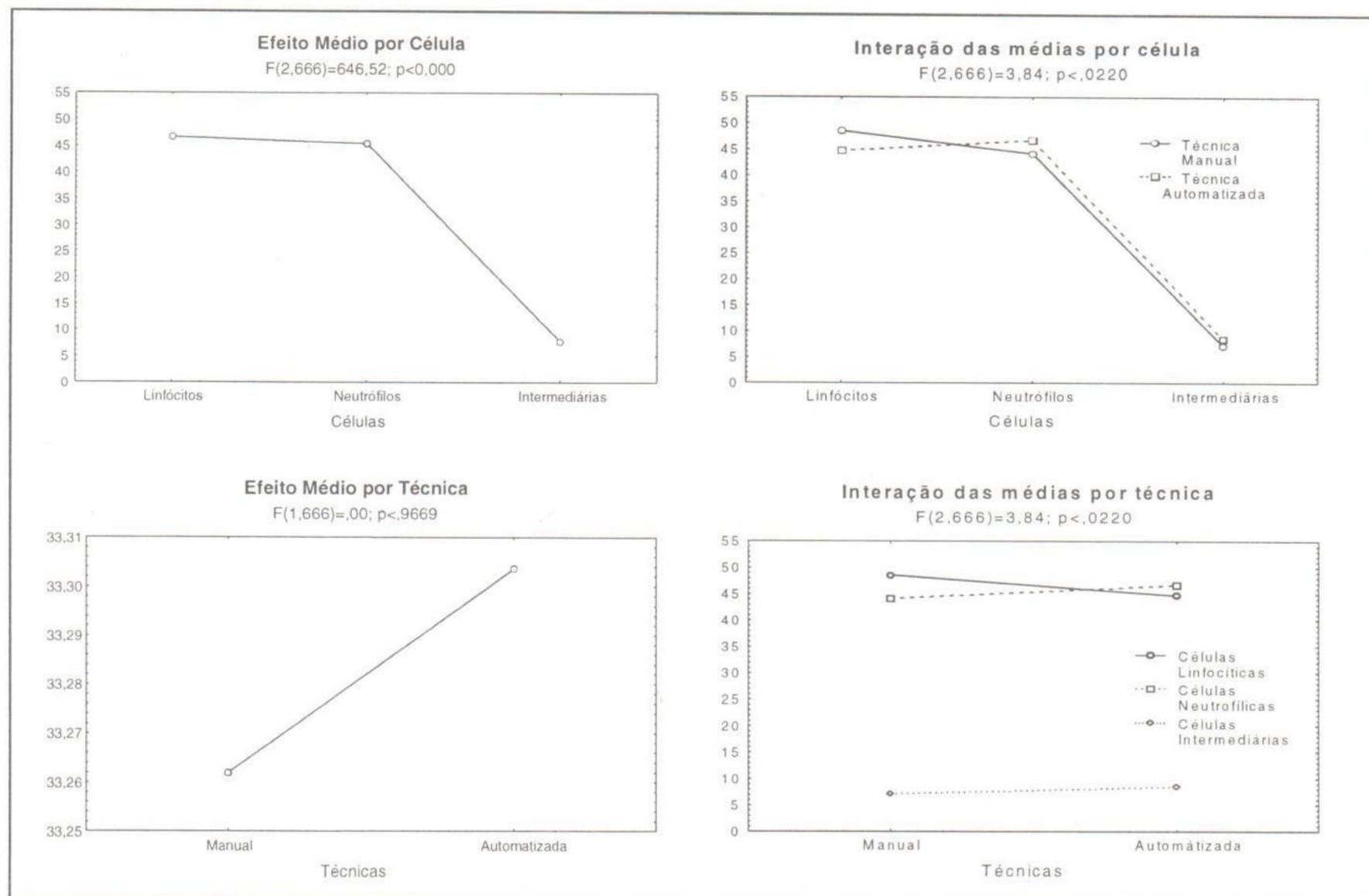
TABELA 4
Estudo comparativo das células intermediárias (monócitos, eosinófilos, basófilos e blastos) para o fator técnica - Anova

Fonte de variação	Graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrado médio	Estatística F	Valor p
Técnica	1	114,286	114,286	6,31	0,0127
Erro	222	4020,129	18,109	-	-
Total	223	4134,414	-	-	-

TABELA 4.1
Teste de Comparações Múltiplas, utilizando o procedimento de Tukey

Grupo de Tukey	Média	Tamanho da Amostra	Técnica
A	8,5000	112	Automatizada
B	7,0714	112	Manual

Observação: Médias com a mesma letra não são significativamente diferentes. Nível de Significância: 0,05; Graus de Liberdade: 222; Quadrado Médio do Erro: 18,109; Valor Crítico da Amplitude Estudatizada: 2,787; Diferença Mínima Significante: 1,1207.



CONCLUSÃO

Apesar do método automatizado simplificar a rotina de um laboratório clínico, o referido método não substitui a leitura microscópica do filme sangüíneo para contagem diferencial dos leucócitos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bain, B. J. *A beginner's guide to blood cells*. London: Blackwell Science, 1996, 109p.
- Davidson, E. The distribution of cells in peripheral blood smears. *J. Clin. Pathol.*, v. 11, p. 410-444, 1958.
- Guerra-Shinohara, E. M.; Santos, H. G. Estudo morfológico do hemograma: variação inter-observadores em um painel de casos. *Rev. Bras. Anál. Clin.*, v. 30, n. 2, p. 41-44, 1998.
- Talstad, I. Problems in microscopic and automatic cell differentiation of blood and cell suspensions. *Scand. J. Haematol.*, v. 26, p. 398-406, 1981.
- Vieira, S. *Introdução à Bioestatística*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Campus, 1980, 196 p.

1 a 5 de julho de 2001
Florianópolis, SC

XXVIII Congresso Brasileiro de Análises Clínicas

XV Congresso Latinoamericano de Bioquímica Clínica

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS
Rua Vicente Licínio, 95 - Rio de Janeiro - RJ - 20270-902
Tel. (0xx21)234-4881 • Fax (0xx21)234-2053
www.cbac.org.br

PRÊMIO HOTSOFT INFORMÁTICA

REGULAMENTO



I - DO PRÊMIO

- 1) O "Prêmio Hotsoft Informática" é promovido pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas - SBAC, com o patrocínio da Hotsoft Informática Ltda.;
- 2) O Prêmio será no valor correspondente a R\$ 1.000,00 (mil reais) na data do Congresso, além de diploma alusivo;
- 3) O Prêmio será entregue na solenidade programada pela SBAC nos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas - CBAC.

II - DOS OBJETIVOS

O "Prêmio Hotsoft Informática" tem por objetivo;

- 1) Estimular o desenvolvimento de soluções que atendam às necessidades dos Laboratórios de Análises Clínicas em qualquer de suas especialidades na área de informática; e
- 2) Premiar o melhor trabalho apresentado na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas, com vistas à melhoria técnica do Laboratório Clínico.

III - DA PARTICIPAÇÃO

- 1) Poderão concorrer ao Prêmio, todos os trabalhos inscritos e apresentados na sessão de Temas Livres dos Congressos Brasileiros de Análises Clínicas;
- 2) Para concorrer ao Prêmio, os autores deverão remeter à Secretaria da SBAC, até 60 dias antes do Congresso, 7 (sete) cópias do trabalho original completo, atendendo às normas de publicação da Revista Brasileira de Análises Clínicas, contendo: introdução (com objetivo definido do trabalho) material e métodos, resultados, discussão, conclusão, bibliografia, resumo em português, *summary* em inglês, palavras-chave (*uniterms*) e *keywords* (*uniterms*).
- 3) Os trabalhos concorrentes deverão ser escritos em português e serem originais, ainda não publicados nem comprometidos para publicação em qualquer Revista Científica da Especialidade;
- 4) O trabalho premiado será publicado, com exclusividade, na Revista Brasileira de Análises Clínicas e deverá ser obrigatoriamente apresentado pelo autor (ou autores) aos congressistas do CBAC em que foi premiado, em dia e hora determinados pela Comissão Julgadora do Prêmio e Comissão Organizadora do CBAC. Para isto, é necessário que o(s) autor(es) compareça(m) ao Congresso preparado(s) para fazer tal apresentação (com slides, transparências e outros recursos que o(s) autor(es) julgar(em) ser pertinentes);
- 5) Os demais trabalhos selecionados pela Comissão Julgadora ao "Prêmio Hotsoft Informática", poderão ser publicados na Revista Brasileira de Análises Clínicas;
- 6) O não atendimento aos itens 1 a 4 desqualifica o trabalho e/ou o recebimento do Prêmio.

IV - DA COMISSÃO JULGADORA

- 1) A Comissão Julgadora será composta de pelo menos 5 (cinco) membros nomeados pela Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, sendo um o Presidente;
- 2) A composição da Comissão Julgadora será divulgada pela SBAC nos Programas oficiais dos CBAC;
- 3) A Comissão Julgadora selecionará os 3 (três) melhores trabalhos apresentados, outorgando a um deles o "Prêmio Hotsoft Informática", e aos outros 2 (dois), um diploma de Menção Honrosa;
- 4) A decisão da Comissão Julgadora é soberana e irrecorrível.

V - DISPOSIÇÕES GERAIS

- 1) O "Prêmio Hotsoft Informática" é indivisível e será conferido a apenas um trabalho, ficando a inteiro critério dos autores seu eventual rateio;
- 2) O trabalho inscrito mas não apresentado na sessão de Temas Livres do Congresso, será desclassificado para concorrer ao "Prêmio Hotsoft Informática";
- 3) O trabalho concorrente ao Prêmio, deve ser apresentado na sessão de Temas Livres obrigatoriamente por um dos autores regularmente inscrito no Congresso;
- 4) Os casos omissos serão resolvidos pela Diretoria da Sociedade Brasileira de Análises Clínicas, ouvida a Comissão Julgadora.

Rio de Janeiro, Janeiro de 2001.
Dr. Willy Carlos Jung
Presidente

Informações

Sociedade Brasileira de Análises Clínicas
Prêmio HOTSOFT INFORMÁTICA

Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro • RJ • 20270-902
e-mail: congresso@sbac.org.br

Determinação dos aspectos citológicos e epidemiológicos das lesões cervicais e sua associação com Papilomavírus Humano (HPV)

Determination of cytological and epidemiologic aspects from cervical lesions and its association with Human Papillomavirus (HPV)

Giselle Itália Ruggeri Chiuchetta¹, Léo Sérgio Ruggeri¹, Sérgio Piva², Mary Mayumi Taguti Irie³,
Linda Emiko Suzuki⁴ & Marcia Edilaine Lopes Consolaro⁴

RESUMO - O câncer de colo de útero é conhecido como uma das mais freqüentes causas de óbito na população feminina da América Latina e tem sido demonstrado que o HPV apresenta íntima associação com a gênese deste tipo de carcinoma. Com isto, este trabalho objetivou estimar a freqüência de casos suspeitos, pré-cancerosos e cancerosos cervicais nos exames de colpocitologia oncótica; determinar a freqüência de diagnóstico da infecção por HPV nas lesões; obter variáveis epidemiológicas das pacientes com lesões cervicais, como idade média e as faixas etárias de maior acometimento; comparar diferentes níveis sócio-econômicos de pacientes acometidas por lesões cervicais. Métodos e resultados: foi realizado um levantamento dos resultados de exames de colpocitologia oncótica realizados pelo Laboratório São Camilo de Maringá-PR, no período de 01/07/1998 a 31/07/1999; os dados sócio-econômicos foram determinados conforme o serviço de saúde procurado pelas pacientes com lesões, sendo utilizado também dados LEPAC/UEM. Nos 12.014 exames colpocitológicos, as lesões foram: 07 AGUS (0,06%), 166 NIC I (1,38%), 20 NIC II (0,17%), 05 NIC III (0,04%), e 01 Carcinoma Tipo Escamocelular (0,01%). Em 79 (47,6%) casos de NIC I, 05 (25,0%) de NIC II e 01 (20,0%) de NIC III houve manifestações morfológicas de HPV. A idade média foi de 31,9 anos para NIC I, 42,4 anos para NIC II, 37,0 anos para NIC III. A faixa etária mais freqüente para NIC I foi de 21 a 25 anos; 31 a 35 anos para NIC II e 26 a 30 anos para NIC III. Quanto ao tipo de serviço procurado, 199 (1,66%) casos do Laboratório São Camilo, 111 (4,82%) do Hospital Universitário, 76 (4,48%), da Rede Particular (LEPAC) e 33 (2,78%) das funcionárias do LEPAC, apresentaram lesões cervicais. Conclusões: os dados epidemiológicos obtidos são importantes para programas de saúde pública, bem como, para estabelecer o risco para o câncer cervical na população estudada, que apresentou baixa freqüência de lesões cervicais e de HPV, possivelmente decorrente do melhor nível sócio-econômico e facilidade de acesso aos serviços de saúde da população em questão, comprovando a eficiência da prevenção para esta patologia.

PALAVRAS-CHAVE - Colpocitologia oncótica, HPV, epidemiologia.

SUMMARY - The cervical uterine cancer is known as one of the most frequent cause of death in Latin's America female population and it has been demonstrated that the HPV shows close association with carcinoma type genesis. This work studied the frequency of suspicious cases, dysplasia and cervical carcinoma in colpocytological oncotic exams, as well as the HPV's infections on lesions; to get patients epidemic variables with cervical lesions, like medium ages and age groups with large incidence; to compare its different social-economic levels. The oncotic colpocytological exams were made by the São Camilo Laboratory, Maringá city, PR, Brazil, from 01/7/1998 to 31/7/1999; the social-economic levels were according to the health service sought by the patients with lesions, as well as those given by the LEPAC/UEM. The results from 12.014 colpocytological exams reveals: 7 AGUS (0.06%), 166 NIC I (1.38%), 20 NIC II (0.17%), 5 NIC III (0.04%) and 1 squamous cell carcinoma type (0.01%). In 79 cases, (47.6%) of NIC I, 5 (25.0%) of NIC II and 1 (20.0%) of NIC III, occurred morphologic manifestation of HPV. To NIC I, the medium age were 31.9 years old; for NIC II, 42.4 and 37.0 to NIC III. The most frequent age group to NIC I were from 21 to 25 years old; to NIC II, 31 until 35 and 26 to 30 years old to NIC III. The health service sought demonstrated that 199 cases (1.66%) coming from the São Camilo Laboratory; 111 (4.82%), University Hospital and 76 cases (4.48%) from the Private Net (LEPAC) where it was found cervical lesions in 33 cases (2.78%). These epidemiological study is very important to public health programs to establish the risk of cervical uterine cancer and to check the efficiency of prevention for this pathology.

KEYWORDS - Oncotic colpocytology; HPV; epidemiology.

Recebido em 23/10/00

Aprovado em 13/02/01

¹ Farmacêuticos Bioquímicos do Laboratório São Camilo/Maringá-PR

² Médico Patologista do Laboratório São Camilo/Maringá-PR

³ Farmacêutica Bioquímica do LEPAC/UEM/Maringá-PR

⁴ Docentes de Citologia Clínica da Universidade Estadual de Maringá-PR

INTRODUÇÃO

O câncer de colo de útero é bem conhecido como uma das mais freqüentes causas de óbito na população feminina da América Latina, onde as taxas de incidência são as mais altas do mundo²⁷. Os cânceres mamários e genitais são os tumores mais freqüentes entre as mulheres. Em geral, a incidência da neoplasia cervical está em declínio na maioria dos países que possuem um sistema adequado de rastreamento da doença, baseado sobretudo na citologia de Papanicolaou, mas prevê-se que possa haver um aumento nas taxas nos próximos anos devido as mudanças de costumes e aumento da permissividade sexual³³.

Até 1940, o carcinoma da cérvix uterina foi a causa principal de óbitos por neoplasias malignas nas mulheres norte-americanas, sendo que desde então ocorreu uma redução notável na mortalidade decorrente deste tipo de câncer, de tal modo que o mesmo ocupa agora o sexto lugar na mortalidade por câncer em mulheres. Essa redução está associada com a acessibilidade do colo uterino à visualização direta e ao estudo celular e tecidual, que gerou a possibilidade de introdução do método de Papanicolaou como preventivo do câncer cervical, que reconhece as condições pré-malignas e possibilita o tratamento em estágios iniciais da doença, impedindo desta forma a sua progressão⁹. No Brasil as neoplasias malignas são responsáveis por 8,9% das mortes, sendo que no sexo feminino o câncer de colo de útero ocupa de 1º a 3º lugar entre as neoplasias, na dependência da região do país¹⁴.

As verrugas genitais (*Condiloma acuminado*), causadas pelo Papilomavírus Humano (HPV), são consideradas como as tumorações da genitália de maior freqüência e têm sido associadas com as doenças venéreas desde os tempos da Grécia antiga. Atualmente, essas lesões, devido a sua alta prevalência, são consideradas como uma das mais importantes doenças de transmissão sexual. Lesões condilomatosas, apesar de facilmente diagnosticáveis na região vulvar, freqüentemente passam despercebidas ao exame clínico da vagina e colo de útero. Por esse motivo, a análise citológica dos esfregaços colpocervicais tem significativa importância no estudo das infecções pelo HPV²⁶.

Através de técnicas de biologia molecular, mais de 70 genótipos diferentes de HPV foram identificados até o momento. A maioria desses vários tipos causam verrugas na pele e aproximadamente 30 acometem o sistema genital. Parece que os tipos 6 e 11 são principalmente associados com lesões benignas, ao passo que os tipos 16 e 18 são chamados de alto risco e podem causar carcinoma "in situ" e invasivo da cérvix²⁵.

Nos últimos anos, o HPV tem sido intensamente estudado devido a sua íntima associação com a gênese de uma série de carcinomas, inclusive do sistema genital feminino, e por isto especial atenção tem sido dada àqueles que acometem vulva, vagina e colo de útero³¹. Em torno de 90% dos tumores malignos cervicais e das lesões precursoras contém o material genético de alguns genótipos de HPV³³. O risco relativo de mulheres portadoras do DNA de HPVs de alto risco para o desenvolvimento do câncer cervical é muito maior do que o das mulheres que não os contém, o que permite afirmar que os HPVs de alto potencial oncogênico são o principal fator de risco para o carcinoma cervical¹⁵.

O método mais simples e direto para a detecção de

infecção HPV é o de Papanicolaou. O baixo custo e a ampla aplicabilidade prática da citologia são indicativos fundamentais para o seu uso em programas de grandes populações, devendo a confirmação basear-se em exames colposcópicos e histológicos. Os demais métodos, seja pelo alto custo ou por seu procedimento complexo, são reservados para os casos em que se torne necessária a confirmação diagnóstica mais detalhada¹⁶.

As variáveis de risco para o câncer do colo do útero são essencialmente as mesmas atribuídas a infecção genital por HPV, sendo as mais importantes o número de parceiros sexuais e a idade do primeiro coito³³. Estes dados são bastante difíceis de serem obtidos, principalmente de maneira confiável. Acredita-se que aproximadamente 1/3 das mulheres sexualmente ativas abrigam alguma forma de infecção por HPV. Porém, as dificuldades diagnósticas e o fato de parte das infecções por HPV serem assintomáticas e, portanto, passarem despercebidas pelas pacientes, tornam difíceis as estimativas adicionais de prevalência¹⁷.

Os condilomas genitais são particularmente freqüentes entre as idades de 20 e 40 anos na Europa e 15 e 30 anos na África, correspondendo ao período de atividade sexual máxima. As lesões pelo HPV podem aparecer em indivíduos de qualquer idade, entretanto há notória predileção por adultos jovens¹¹. A determinação de variáveis epidemiológicas como idade média e faixas etárias de maior acometimento das pacientes com a infecção pelo HPV e pré-cânceres e cânceres cervicais são de grande importância para estabelecer o risco deste tipo de câncer na população analisada.

Através de todas estas considerações, este trabalho teve por objetivo: estimar a freqüência de casos suspeitos, pré-cancerosos e cancerosos cervicais nos exames de colpocitologia oncótica realizados pelo Laboratório São Camilo de Maringá, Paraná; determinar a freqüência de diagnóstico da infecção por HPV nas lesões citológicas; obter variáveis epidemiológicas das pacientes com lesões cervicais, como idade média e as faixas etárias de maior acometimento; comparar diferentes níveis sócio-econômicos de pacientes acometidas por pré-cânceres e cânceres cervicais.

MATERIAIS E MÉTODOS

O material de estudo foi obtido através do levantamento de dados dos resultados de exames de Colpocitologia Oncótica com diagnóstico de ASCUS, AGUS, NIC I, NIC II, NICIII e carcinoma, realizados no período de 01 de julho de 1998 a 31 de julho de 1999 pelo Laboratório de Análises Clínicas São Camilo de Maringá - Paraná. Este laboratório atende pacientes de Maringá e região, da rede privada e de convênios. Foi levantado também a idade destas pacientes. Porém, não foi possível obter as idades de todas estas pacientes. O perfil das pacientes quanto ao nível sócio-econômico foi traçado conforme o tipo de serviço de saúde procurado, utilizando-se também dados de pacientes do LEPAC - Laboratório de Ensino e Pesquisa em Análises Clínicas da Universidade Estadual de Maringá (UEM), que atende pacientes do Hospital Universitário (HU), Funcionárias da UEM e também particulares, descritos em trabalho de Irie & Consolaro (1999).

Para o diagnóstico citológico das amostras foram utilizadas as seguintes classificações: Classificação de Papanicolaou (1943), Classificação de Reagan (1953),

Classificação de Richart (1967) e Sistema Bethesda (1991), conforme Gompel & Koss (1997).

Os critérios morfológicos utilizados para a identificação de HPV, lesões suspeitas, pré-cancerosas e cancerosas cervicais foram aqueles descritos por Takahashi (1982), Bibbo (1992), Bonfiglio & Erozan (1997) e Gompel & Koss (1997).

RESULTADOS

No período analisado, foram realizados 12.014 exames de Colpocitologia Oncótica no Laboratório de Análises Clínicas São Camilo de Maringá - Paraná, dos quais obteve-se o seguinte: em 199 casos (1,66%) foram diagnosticadas anormalidades citológicas suspeitas ou positivas para HPV, pré-cânceres e cânceres cervicais, dos quais ASCUS não foi observado e AGUS foi observado em 07 casos (0,06%), NIC I em 166 casos (1,38%), NIC II 20 (0,17%), NIC III 05 (0,04%), e Carcinoma Tipo Escamocelular em apenas 01 caso (0,01%), representados nas Tabelas 1 e 4.

Foram diagnosticados um total de 191 casos de NIC. Destes, 166 (86,9%) tiveram diagnóstico de NIC I, sendo que em 87 (52,40%) não foi observado HPV, e em 79 (47,6%) houve diagnóstico de HPV. Dos 20 casos (10,5%) com diagnóstico de NIC II, em 15 (75,00%)

não foi observado presença de efeitos citopáticos compatíveis com HPV, já em 05 (25,00%), tal agente foi evidenciado. NIC III foi observado em 05 casos (2,6%), sendo que em 04 (80,0%) não foi diagnosticado HPV e em apenas 01 (20,0%) observou-se a presença das alterações virais (Tabela 2 e Gráfico 1). Desta forma, dos 12.014 esfregaços analisados, em 85 (0,71%) houve manifestações morfológicas compatíveis com HPV.

A idade média das pacientes avaliadas foi de 31,9 anos para NIC I, para NIC I sem HPV foi de 37,1 anos e para NIC I com HPV foi de 27,0 anos. A idade média para NIC II foi de 42,4 anos, para NIC II sem HPV foi de 44,2 anos e para NIC II com HPV foi de 37,4 anos. A idade média para NIC III foi de 37,0 anos, para NIC III sem HPV foi de 38,5 anos e para NIC III com HPV foi de 29,00 anos, conforme Gráfico 2.

A faixa etária em que houve maior frequência de NIC I foi a de 21 a 25 anos; 31 a 35 anos para NIC II e 26 a 30 anos para NIC III (Tabela 3).

Conforme a Tabela 4, do total de 5.172 exames realizados no LEPAC, 2.296 foram provenientes do Hospital Universitário de Maringá (SUS), 1.698 da rede particular e 1.178 de funcionárias da instituição. Dos exames provenientes do Hospital Universitário, 01 (0,04%) foi diagnosticado como ASCUS, 06 (0,26%) como AGUS, 86 (3,74%) como NIC I, 06 (0,26%) como NIC II, 04

TABELA 1
Frequência de lesões cervicais nos exames de colpocitologia oncótica do Laboratório São Camilo

Diagnóstico citológico	Casos (n°)	%
AGUS	07	0,06
NIC I	166	1,38
NIC II	20	0,17
NIC III	05	0,04
Carcinoma escamocelular	01	0,01
TOTAL	199	1,66

TABELA 3
Distribuição dos casos de NICs e Carcinoma do Lab. S. Camilo, conforme a faixa etária das pacientes acometidas

Faixa etária	NIC I	NIC II	NIC III	Ca
15-20	28 20,30	00 0,00	00 0,00	00 0,00
21-25	37 26,81	01 5,26	01 20,00	00 0,00
26-30	17 12,32	03 15,79	03 60,00	00 0,00
31-35	12 8,70	04 21,05	00 0,00	00 0,00
36-40	08 5,80	02 10,53	00 0,00	00 0,00
41-45	10 7,25	01 5,26	00 0,00	00 0,00
46-50	10 7,25	03 15,79	00 0,00	01100,00
51-55	07 5,07	02 10,53	00 0,00	00 0,00
56-60	03 2,17	01 5,26	00 0,00	00 0,00
61-65	04 2,90	00 0,00	00 0,00	00 0,00
> 65	02 1,45	02 10,53	01 20,00	00 0,00
Total	138100,00	19100,00	05100,00	01100,00

TABELA 2
Frequência de HPV nos diferentes graus de lesões pré-cancerosas diagnosticadas pelo Laboratório São Camilo

Tipo de lesão	Nº de casos	%
NIC I sem HPV	87	52,4
NIC I com HPV	79	47,6
NIC II sem HPV	15	75,0
NIC II com HPV	05	25,0
NIC III sem HPV	04	80,0
NIC III com HPV	01	20,0

TABELA 4
Comparação entre diagnósticos colpocitológicos de diferentes tipos de serviço de saúde

Diagnóstico Citológico	Laboratório São Camilo		Hos. Univers. LEPAC		Rede Part. LEPAC		Funcionárias LEPAC	
	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%
ASCUS	00	0,00	01	0,04	02	0,12	02	0,17
AGUS	07	0,06	06	0,26	00	0,00	01	0,08
NIC I	166	1,38	86	3,74	69	4,06	28	2,37
NIC II	20	0,17	06	0,26	05	0,30	01	0,08
NIC III	05	0,04	04	0,17	00	0,00	01	0,08
Carcinoma	01	0,01	08	0,35	00	0,00	00	0,00
Total de lesões	199	1,66	111	4,82	76	4,48	33	2,78
Total de casos	1214	-	2.296	-	1.698	-	1.178	-

GRÁFICO I
Freqüência de HPV nas lesões pré-cancerosas do Laboratório São Camilo

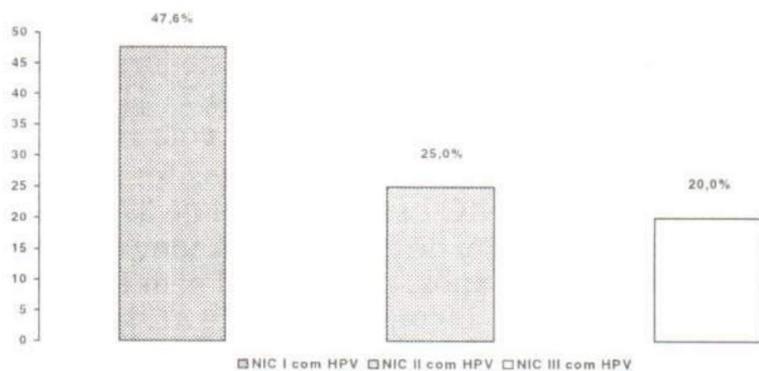
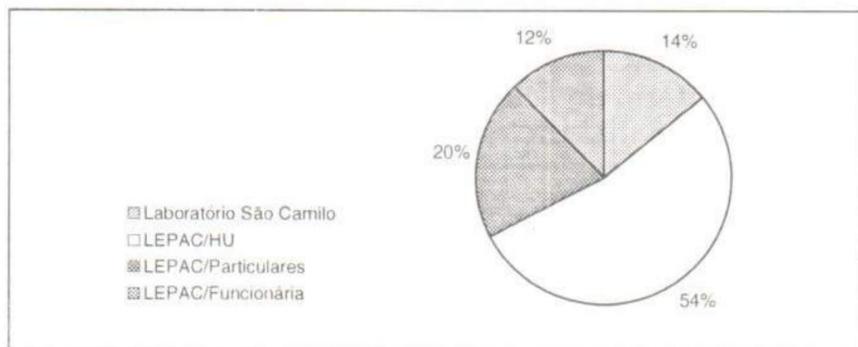


GRÁFICO III
Relação entre o tipo de serviço de saúde procurado e a presença de NIC I



DISCUSSÃO

O citodiagnóstico tem-se mostrado prático para triagem de grandes populações devido à sua simplicidade, reprodutibilidade, precisão e baixo custo, sendo que desde a sua implantação em Saúde Pública como método de triagem e detecção precoce de neoplasias cervicais, a freqüência de morbidade e a mortalidade decorrentes destes cânceres reduziram-se significativamente, como pode ser comprovado em países desenvolvidos⁷. Porém, o aprimoramento no diagnóstico citológico de infecção cervical por HPV é de grande importância principalmente devido ao potencial oncogênico que apresentam alguns genótipos de HPV e pela crescente incidência deste agente^{1, 8, 13, 20, 21, 28}.

Neste levantamento foram analisados 12.014 exames de colpocitologia oncótica pelo Laboratório São Camilo, dos quais em 199 (1,66%) foram diagnosticadas anormalidades citológicas suspeitas ou positivas para HPV, pré-câncer e câncer cervical. Dentre os que apresentaram anormalidades, AGUS representou 0,06%, NIC I 1,38%, NIC II 0,17%, NIC III 0,04% e carcinoma escamocelular 0,01% (Tabelas 1 e 4). Lörincz & Reid (1996) realizaram estudos epidemiológicos em ampla escala e evidenciaram a ocorrência de NIC I em 3,0% das mulheres; 0,5% manifestaram NIC II/III e 0,1% carcinoma escamocelular, cujas freqüências são mais elevadas que as obtidas neste trabalho. Tal fato pode ser explicado pela característica sócio-econômica da população em estudo, que consiste de pacientes particulares e de convênios, que portanto possuem acesso a prevenção e tendem a apresentar menor freqüência de anormalidades citológicas.

GRÁFICO II
Relação entre idade média de acometimento e presença de HPV nas lesões pré-cancerosas

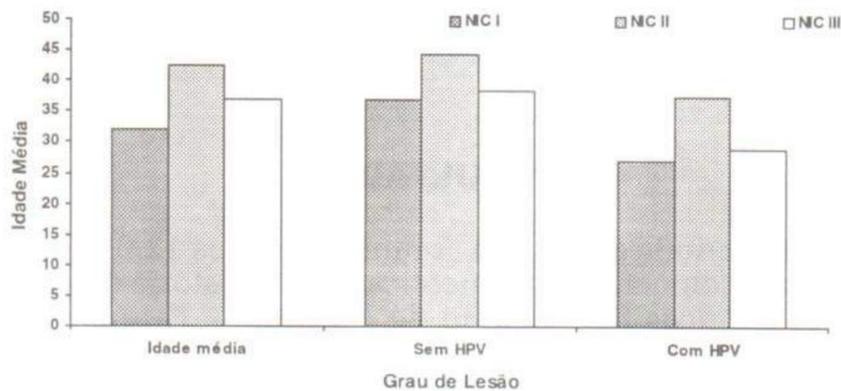
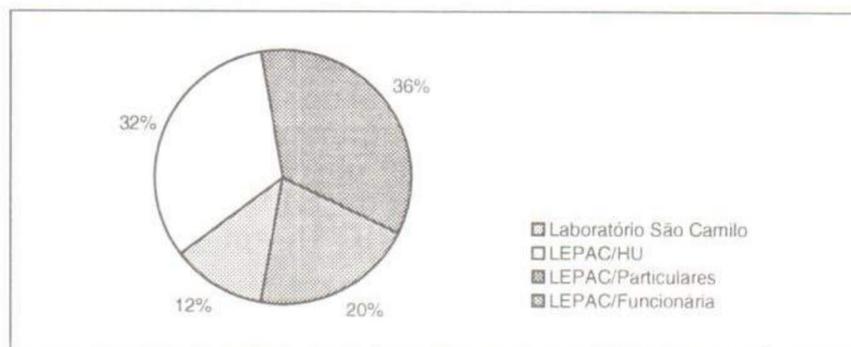


GRÁFICO IV
Relação entre o tipo de serviço procurado e a presença de NIC II/ III/carcinoma



Como pode ser observado ainda nas Tabelas 1 e 4, foram diagnosticados, no período analisado, 166 casos de NIC I, 20 de NIC II, 05 de NIC III e 01 de carcinoma. Tais dados condizem com a literatura quanto ao relato de que uma grande parte das lesões cervicais de baixo grau não progridem para estágios mais agressivos e persistentes, que são diagnosticados portanto com menor freqüência. Tal fato pode ser explicado por vários motivos, como:

a) As lesões causadas pelo HPV de alto potencial carcinogênico tais como os genótipos 16, 18, 31, 35, 45 tendem a persistir e serem mais agressivas, levando inclusive a progressão mais rápida das lesões. Já outros genótipos como 6, 11, 30, 42, que são de baixo potencial, tendem a formar os condilomas, de manifestação clínica e regressão espontânea mais comum¹⁷;

b) Quanto mais precocemente detectadas as lesões pré-cancerosas, mais fácil e eficaz o tratamento, impedindo a sua progressão⁴;

c) Em pacientes não tratadas, ocorre cerca de 40% de regressão espontânea, 45% de persistência e 15% de progressão até carcinoma "in situ"²⁹.

O aparecimento de alterações morfológicas induzidas pelo HPV em esfregaços cérvico-vaginais é estimada em torno de 1-3 % na população feminina sexualmente ativa em geral, segundo Nuovo (1990) e Schneider *et. al.* (1996). A freqüência deste vírus na população analisada foi de 0,71% (85 casos) e dentre as 199 lesões cérvico-vaginais suspeitas, pré-cancerosas e cancerosas cervicais, em 42,70% houve associação com HPV. Pode ser observado na Tabela 2 e no Gráfico 1, que NIC I apresenta 47,6% de associação com HPV, enquanto que NIC II 25,0%, NIC III 20,0%

e nenhum caso de carcinoma manifestou associação morfológica com o vírus. Pode-se desta forma observar que quanto mais a lesão progride, menor a manifestação de evidências morfológicas da infecção viral. Nesses casos, conforme a lesão vai progredindo, o HPV passa a não formar mais a partícula viral completa e a apresentar somente o seu genoma integrado ao genoma da célula hospedeira. Perde-se o poder infectante, ganhando-se o poder oncogênico, implicando em expressão citopática menos evidente ou inexistente^{2,3,11,23}.

A taxa de detecção do HPV e de lesões cervicais é fortemente relacionada com a idade da população^{5,18,19,24}. São relatadas as taxas mais elevadas da infecção viral em torno dos 20 anos, a mesma idade na qual NIC de baixo grau é mais prevalente, passando por uma redução progressiva com o aumento da idade¹⁷. Varela *et al.* (1987) relatam idade média de 28 anos para NIC I, 33,3 para NIC II e 38,6 para NIC III. Neste trabalho a idade média das pacientes analisadas foi de 31,9 anos para NIC I, 42,4 para NIC II e 37,0 para NIC III. Desta forma, a idade média para NIC I e NIC II foi superior à descrita pela literatura e para NIC III foi muito próxima. Estudos concluíram também que o aumento da idade reduz significativamente o risco para a infecção pelo HPV. As mulheres jovens, em geral, têm mais parceiros sexuais, intensa atividade sexual e usam anticoncepcionais, elevando as chances de contrair o vírus. Nas mulheres mais velhas repetidamente expostas ao HPV, desenvolvem-se respostas imunológicas significativas, o que resulta em eliminação rápida de novas infecções. Em 50 a 60% dos casos da infecção em mulheres mais velhas ocorre regressão e eliminação espontânea do vírus²². Observa-se no Gráfico 2 que para os três graus de NIC, quando houve detecção viral, a idade média das pacientes acometidas é sensivelmente menor que naquelas onde não ocorre tal detecção. Este dado é condizente com os relatos da literatura de que a presença do HPV induz ao aparecimento das lesões em idades inferiores as das pacientes com lesões e sem associação morfológicas com HPV¹¹.

Lörincz & Reid (1996) relatam que a faixa etária de maior acometimento de NIC I e HPV é a de 20 a 24 anos (22%), seguidas pelas mulheres com idade de 15 a 19 anos (18%) e mulheres com idade de 25 a 29 anos (14%). Relatam ainda que a taxa para mulheres com 30 a 34 anos caiu para 10% e permaneceu aproximadamente de 6 a 7% após idade de 35 anos. Conforme os dados obtidos por este trabalho (Tabela 3), para NIC I a faixa etária de 21 a 25 anos foi a mais acometida, com 26,81% dos casos, seguida pela de 15 a 20, com 20,30% e de 26 a 30, com 12,32%. Para a faixa de 31 a 35 anos, 8,70% das pacientes apresentaram NIC I e permaneceu entre 1,45% e 5,80% os casos nas faixas etárias após as 36 anos, coincidindo portanto com a relato da literatura. Para NIC II a faixa etária mais acometida foi a de 31 a 35 anos, com 21,05%; para NIC III foi a de 26 a 30 anos, com 60,00% dos casos e para carcinoma foi a de 46 a 50, com 100,00% dos casos. Tais dados coincidem com os relatos da literatura de que a faixa etária das pacientes nos graus de dis-

plasia ascende conforme o agravamento das lesões^{11,32}. Porém, a faixa etária para NIC III foi inferior à descrita.

Das pacientes atendidas pelo Laboratório São Camilo, observou-se que a frequência de NICs e carcinoma foi de 1,66%. Das atendidas pelo LEPAC, observou-se que a frequência de NICs e carcinoma entre as provenientes do Hospital Universitário foi de 4,82% e da rede particular 4,48%, sendo portanto valores muito similares e muito superiores aos do Laboratório São Camilo. Porém, nas funcionárias da UEM atendidas pelo LEPAC, a frequência destas lesões foi de 2,78% (Tabela 4). Portanto, bastante inferior às demais pacientes atendidas por este último laboratório e ainda superior às do Laboratório São Camilo. Esta menor frequência observada nas funcionárias da UEM deve estar relacionada à existência de um programa de extensão efetivo para prevenção de câncer do colo uterino para as funcionárias e acadêmicas, desenvolvido pelo Laboratório de Citologia Clínica. Neste programa, anualmente as mulheres participantes realizam o exame de colpocitologia oncótica, sendo que os casos suspeitos ou positivos para HPV e outros agentes são encaminhados e tratados. Estes dados confirmam a efetividade de programas preventivos como já demonstrado por Franco (1995) e Bonfiglio & Erozan (1997). Quanto à baixa frequência nas pacientes do Laboratório São Camilo, esta parece estar novamente relacionada ao melhor nível sócio-econômico das pacientes atendidas por este laboratório.

A frequência de NIC I entre as pacientes atendidas pelo LEPAC com procedência do Hospital Universitário foi de 3,74%, da rede particular de 4,06% e das funcionárias 2,37%; das pacientes do Laboratório São Camilo, 1,38% apresentaram NIC I, conforme Tabela 4 e Gráfico 3. Entretanto, para NIC II, III e carcinoma escamocelular, houve frequência evidentemente maior de casos nas pacientes do LEPAC provenientes do Hospital Universitário (0,79%) com relação às da rede particular (0,30%) e funcionárias da UEM (0,16%); para as pacientes do Laboratório São Camilo, a frequência foi de 0,22% (Tabela 4 e Gráfico 4). Estes dados evidenciaram possivelmente as conseqüências da dificuldade de acesso aos serviços de saúde pelas pacientes de menor poder aquisitivo, no caso as atendidas pelo SUS no Hospital Universitário, conforme verificado em outros estudos, o que gera a não detecção dos estágios iniciais em que existe maior eficácia e facilidade no tratamento. Desta forma, o não diagnóstico e ausência de tratamento possivelmente leva a progressão das lesões em alguns casos³⁴. As variáveis sócio culturais, tais como raça, educação e status econômico, são relatadas como fatores predisponentes à infecção pelo HPV¹².

Este trabalho procurou demonstrar a importância do citodiagnóstico na detecção de HPV e de lesões pré-neoplásicas e neoplásicas cervicais, a frequência diagnóstica de HPV nos diferentes graus de lesões cervicais bem como do conhecimento dos fatores epidemiológicos envolvidos na gênese do carcinoma cervical das pacientes acometidas. Os fatores epidemiológicos, como descrito anteriormente, são de grande importância para estabelecer o risco para o câncer cer-

vical na população analisada e também como fonte de dados para programas de saúde pública. Desta forma, a população em questão apresentou baixo risco para o câncer cervical, possivelmente em decorrência do melhor nível sócio-econômico da mesma e melhor acesso a serviços de saúde, comprovando mais uma vez a eficiência da prevenção neste tipo de patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azocar, J.; Abad, S. M. J.; Acosta, H.; Hernandez, R.; Gallegos, M.; Pijano, E.; Blanch, R.; Kramar, A. Prevalence of cervical dysplasia and HPV infection according to sexual behavior. *Int. J. Cancer*. 45: 622-25, 1990.
2. Bibbo, M. *Comprehensive cytopathology*. 1st Ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992; P.133- 140.
3. Bibbo, M. *Comprehensive cytopathology*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1997; p.161-230.
4. Bonfiglio, T. & Erozan, Y. S. *Gynecologic cytopathology*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
5. Boshart, M.; Gissmann, L.; Ikenberg, H. et al. A new type of papillomavirus DNA its presence in genital cancer biopsy and in cell lines derived from cervical cancer. *EMBO J*, 3: 1151-1157, 1984.
6. Franco, E. L. Epidemiologia do câncer mamário ginecológico. In.: Abrao, F. S. *Tratado de Oncologia Genital e Mamária*. São Paulo, Roca, 1995; p.3-16.
7. Gompel, C. & Koss, L. *Citologia ginecológica e suas bases anatomoclinicas*. São Paulo, Manole, 1997.
8. Gupta, P. K.; Lee, E. F.; Erozan, Y. S.; Frost, J. K.; Geddes, S. T.; Donovan, P. A. Cytologic investigations in *Chlamydia* infection. *Acta Cytologica*. 23: 315-320, 1987.
9. Haas, P.; Gonçalves, F. T.; Ratchitzki, L. Avaliação do preventivo do câncer de colo de útero em laboratório com atendimento pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e laboratório com atendimento de convênios, na cidade de Florianópolis. *RBAC* 31(1): 21-24, 1999.
10. Irie, M. M. T. & Consolaro, M. E. L. *Aspectos citológicos e epidemiológicos das lesões causadas pelo Papilomavírus Humano (HPV)*. Monografia de Especialização em Ciências da Saúde. Maringá-PR, 1999.
11. Jacyntho, C.; Almeida, F. G.; Maldonado, P. *HPV - Infecção genital feminina e masculina*. 1st ed. Rio de Janeiro, Revinter, 1994.
12. Kessler, I. I. Cervical cancer: social correlates. In: Peto, R. & Hausen, H. Z. *Viral etiology of cancer*. Cold Spring Harbor, N. Y., Cold Spring Harbor Laboratory, 1986.
13. Kochel, H. G.; Teichmann, A.; Eckardt, N.; Arendt, P.; Kuhn, W.; Thoomsen, R. Occurrence of human papillomavirus DNA types 16 and 18 (HPV-16/18) in cervical smears as compared to cytological findings. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 31: 145-52, 1990.
14. Lara, B. M. R.; Fernandes, P. A.; Miranda, D. Diagnósticos Citológicos cervicovaginais em laboratório de médio porte de Belo Horizonte - MG. *RBAC* 31(1): 37-40, 1999.
15. Levi, J. E. HPV: porque e quando diagnosticar. *Newslab*. 14: 66 - 72, 1996.
16. Loreto, C. D.; Maeda, M. Y. S.; Cavaliere, M. J.; Pereira, G. M. C. Fatores interferentes na correlação cito-histológica em papilomavírus (HPV). *Rev. Bras. Pat. Clin.* 28: 2, 1992.
17. Lörinez, A. T. & Reid, R. *Clínicas obstétricas e ginecológicas da América do Norte. Papilomavírus Humano*. V.3 e 4. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996.
18. Meijer, C. J. L. M.; Van Den Brule, A. J. C.; Snijders, P. J. P. F. P. et al. Detection of human papillomavirus in cervical scrapes by the polymerase chain reaction in relation to cytology possible implications for cervical cancer screening. In: Munoz, N.; Bosh, F. X.; Shah, K. V. (eds): *The epidemiology of Human Papillomavirus and Cervical Cancer*. Lyon, IARC Scientific Publications, 1992; p. 271-281.
19. Melker, P. W. J.; Hopman, E.; Van Den Brule, A. J. C. et al. Reveance of HPV in cytomorphologically normal cervical smears as determined by the polymerase chain reaction in age dependent. *Int. J. Cancer*, 53: 919-923, 1993.
20. Nuovo, G. J.; Nuovo, M. A.; Contral, S.; Gordon, S.; Silverstein, S. J.; Crum, C. P. Histological correlates of clinically occult human papillomavirus infection of the uterine cervix. *Am. J. Surg. Pathol.* 12: 198-203, 1988.
21. Nuovo, G. J. Human papillomavirus DNA in genital tract lesions histologically negative for condyloma. *Am. J. Surg. Pathol.* 14: 643-51, 1990.
22. Reeves, W. C.; Gary, H. E.; Johnson P. R. et al. Risk factors for genital papillomavirus infection in populations at high and low risk for cervical cancer. *J. Infect. Dis.* 170: 753-758, 1994.
23. Sadoul, G. & Beuret, T. H. La place du laser dans les lésions du col. *La Revue du Practicien* 36: 876, 1986.
24. Schneider, A.; Zahm, D. M.; Kirchmayr, R. et al. Screening for high grade intraepithelial lesions of the cervix: Validity of cytology, cervicography and human papillomavirus detection. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 174: 1534-1541, 1996.
25. Schneider, M. L. & Schneider, V. *Atlas de diagnóstico diferencial em citologia ginecológica*. Rio de Janeiro, Revinter, 1998.
26. Shih, L. W. S.; Yama moto, L. S. U.; Maeda, M. Y. S.; Alves, V. A. F. Papilomavírus na área metropolitana de São Paulo: aspectos citológicos e imunocitoquímicos. *Acta. Oncol. Bras.* 8 (2): 59-63, 1988.
27. Shirata, N. K.; Pereira, S. M. M.; Cavaliere, M. J.; Filho, A. L.; Utogawa, M. L.; Shih, L. W. S.; Maeda, M. Y. S. Celularidade dos esfregaços cervicovaginais: importância em programas de garantia de qualidade em citopatologia. *J. Bras. Ginec.* 108 (3): 63-66, 1998.
28. Syrjänen, K.; Mantylarvi, R.; Saarikoski, S.; Vayrynen, M.; Syrjanen, S.; Parkkinen, S.; Yliskoski, M.; Saastamoinen, J.; Castren, O. Factors associated with progression in cervical human papillomavirus (HPV) infections into carcinoma *in situ* during a long-term prospective follow-up. *Brit. J. Obst. Gynecol.* 95: 1096-1102, 1988.
29. Syrjänen, K. J. Epidemiology of human papillomavirus (HPV) infections and their associations with genital squamous cell cancer. *APMIS*. 97: 957, 1989.
30. Takahashi, M. *Atlas de citologia do câncer*. 2^a ed. São Paulo, Manole, 1982.
31. Utogawa, M. L.; Loreto, C. D.; Maeda, M. Y. S.; Kanamura, T.; Filho, A. L. Papilomavírus humano em esfregaços citológicos de mulheres acima de 50 anos: estudo morfológico e de hibridização *in situ* nas respectivas biópsias. *J. Bras. Ginec.* 107 (4): 83-87, 1997.
32. Varela, M. L. M.; Winck, C. R.; Pieta, J. L.; Rosa, M. B.; Chaves, J. E. Estudo das displasias do colo uterino: 33 casos. *Mom. & Perspec. Saúde* 1(2): 19-23, 1987.
33. Villa, L. L. Papilomavírus Humano e Câncer de Colo de Útero. *Laes & Haes* 97: 60-67, 1995.
34. Villa, L. L.; Franco E. L. F. Epidemiologic Correlates of Cervical Neoplasia and Risk of Human Papillomavirus Infection in Asymptomatic Women in Brazil. *J. Natl. Cancer Inst.* 81: 332-340, 1989.

Endereço para correspondência

Msc. Marcia Edilaine Lopes Consolaro

Univ. Est. de Maringá, Depto. de Análises Clínicas - Setor de Citologia Clínica

Av. Colombo 5179, Maringá, 87020-900 - PR

E-mail: melconsolaro@uem.com.br

XXVIII Congresso Brasileiro de Análises Clínicas

XV Congresso Latinoamericano de Bioquímica Clínica

1 a 5 de julho de 2001
Florianópolis, SC

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS

Rua Vicente Licínio, 95 - Rio de Janeiro - RJ - 20270-902

Tel. (0xx21)234-4881 • Fax (0xx21)234-2053

www.cbac.org.br

Incidência de enteroparasitos na zona rural do Município de Parnaíba, Piauí

Intestinal parasites incidence in rural zone of Parnaíba, Piauí

Maria de Fátima Oliveira¹, Sérgio Thomáz Cajubá de Brito Costa² & Fernando Schemelzer de Moraes Bezerra¹

RESUMO - As parasitoses intestinais humanas, ainda hoje constituem, um grave problema de saúde pública, normalmente nos países pobres. A elevada prevalência dessas parasitoses está relacionada na maioria das vezes, com a condição sócio-econômica e cultural da população. O presente trabalho tem como objetivo verificar a incidência de enteroparasitos na zona rural de Parnaíba- Piauí. Neste estudo foram visitadas 81 casas no período de setembro a dezembro de 1999. As amostras coletadas foram processadas no Laboratório de Análises Clínicas São Vicente Ltda de Parnaíba - Piauí usando os métodos de Hoffmann e direto. Foram analisadas 322 amostras de fezes sendo 190 (59,00%) positivas para um ou mais parasitas. A ocorrência de protozoários e helmintos variou de 2,3% a 43,3% e de 3,4% a 64,9%, respectivamente. Os resultados mostram a ocorrência de *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica*, *Endolimax nana*, *Giardia lamblia*, *Iodamoeba butschlii*, *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, ancilostomatídeos, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichiura* e *Taenia* sp. Neste estudo a maior incidência foi de *Ascaris lumbricoides* com 64,9%, seguido da *E. coli* com 43,3%, e *E. histolytica* com 23,4%.

PALAVRAS-CHAVE - Enteroparasitos, incidência, epidemiologia.

SUMMARY - Still today the human intestinal parasites constitutes a serious problem of public health usually in the poor countries. The high prevalence of those parasites is related in most of the times, with the socioeconomic and cultural condition of the population. The aim of the present work was to verify the intestinal parasites incidence in the rural zone inhabitants of Parnaíba county, in Piauí state. In this study 81 houses were visited in the period of september to december of 1999. The samples were collected and processed at the Laboratory of Clinical Analysis of São Vicente Ltda using the Hoffmann and direct methods. 322 samples of feces were analyzed being 190 positive (59.00%) for one or more parasites. The occurrence of protozoa and helminths ranged from 2.3% to 43.3% and 3.4% to 64.9%, respectively. The results show the occurrence of *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica*, *Endolimax nana*, *Giardia lamblia*, *Iodamoeba butschlii*, *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *ancilostomides*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichiura* and *Taenia* sp. In this study the largest incidence was of *Ascaris lumbricoides* with 64.9%, followed by *Entamoeba coli* with 43.3% and *Entamoeba histolytica* with 23.4%.

KEYWORDS - Intestinal parasites, incidence, epidemiology.

INTRODUÇÃO

As infecções causadas por parasitas intestinais, tanto protozoários como helmintos, são extremamente comuns, especialmente nos países do terceiro mundo. Estes parasitas intestinais têm acentuada importância, quando acometem crianças de baixa idade ou subnutridas^{1,7,8,10,17}. Estimativas da década passada, revelaram que aproximadamente um terço da população humana do planeta estaria infectada por algum parasita intestinal^{13,18,21}. Apesar de estarmos passando para o novo milênio as parasitoses intestinais ainda continuam sendo causa significativa de morbidade e mortalidade no mundo, particularmente nos países subdesenvolvidos, tropicais e subtropicais^{13,14,15,16,17}. As conseqüências destas infecções podem atingir proporções assustadoras, não apenas quanto ao aspecto clínico do hospedeiro mas também quanto ao aspecto

sócio-econômico e político de toda uma região ou mesmo de um país^{3,5,8,21,20}.

A principal fonte, que contribui para a contaminação do ser humano, encontra-se no solo e na água, sendo o homem o responsável pela contaminação do meio ambiente, lançando os seus dejetos próximos as residências ou poços de água. Os ovos, cistos e larvas dos parasitas, contaminam a água, que os transporta a longas distâncias promovendo dessa forma as infecções de novos hospedeiros^{12,18,22,24,25,26}.

A elevada prevalência de algumas infecções parasitárias intestinais como, ascaridíase, continuam sendo relacionadas com o meio ambiente devido a temperatura média anual elevada, umidade elevada e a permanência do ovo infectante por muitos meses no solo, bem como sua grande concentração na área de peridomicílio^{26,27,28}.

Devido à falta de dados atualizados sobre a preva-

Recebido em 08/8/2000

Aprovado em 22/8/2000

¹Professores da Disciplina de Parasitologia do Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas da Universidade Federal do Ceará

²Farmacêutico-Bioquímico do Laboratório de Análises Clínicas São Vicente Ltda. em Parnaíba -Piauí

lência das enteroparasitoses no município de Parnaíba-PI resolvemos fazer um estudo com o objetivo de determinar a ocorrência de enteroparasitos na população de 7 bairros desse município e relacionar com as condições sociais e econômicas dessa população.

MATERIAL E MÉTODOS

Neste estudo foram analisadas 322 amostras de fezes de indivíduos de ambos os sexos na faixa etária de 0 a 75 anos em 7 bairros da zona rural de Parnaíba-Piauí, durante o período de setembro a dezembro de 1999. As amostras coletadas foram levadas ao laboratório de Análises Clínicas São Vicente Ltda. para serem analisadas.

Neste estudo foram empregado os métodos de Hoffmann e direto para fornecer o diagnóstico coproparasitológico⁹. Apenas uma amostra foi examinada de cada indivíduo.

Espaço geográfico

A cidade de Parnaíba está localizada ao norte do Piauí, na microregião do litoral piauiense, situada a margem direita do rio Igarçu um dos braços do rio Parnaíba, sendo considerada a segunda cidade do Piauí com cerca de 555 km² de extensão com uma população estimada de 135.671 habitantes. Atualmente é considerada o 3º pólo turístico do Brasil, com clima quente e úmido e temperatura variando de 20° a 30°C. Parnaíba vive basicamente do turismo e das palmeiras que são de grande valor econômico. A cidade de Parnaíba é constituída por 15 bairros, e destes foram estudados 7 bairros pertencentes a zona rural.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste estudo foram analisadas 322 amostras de fezes de indivíduos de ambos os sexos na faixa etária de 0 a 75 anos em 7 bairros da zona rural de Parnaíba-Pi, durante o período de setembro a dezembro de 1999.

A prevalência total de enteroparasitos nas 322 amostras de fezes de indivíduos dos 7 bairros de Parnaíba-PI foi de 190 (59,00%) para um ou mais parasitos. Os bairros de maior incidência foram João XXIII com 17,55% e Santa Luzia com 16,61% (Tabela II). O maior índice de indivíduos infectados foi observado na faixa etária de 0 a 7 anos com 80 (42,10%), seguido da faixa etária no intervalo de 8 a 15 anos com 41 (21,57%) (Tabela I). A Figura 1 mostra o grau de poliparasitismo

intestinal segundo a faixa etária, onde verificamos que o número de pessoas poliparasitadas é maior na faixa etária de 8 a 15 anos com 23 (24,73%) quando comparando com os pacientes monoparasitados nesta mesma faixa etária.

Os bairros de maior prevalência de helmintos foram João XXIII com 29 (19,59%) e São José com 25 (16,89%), enquanto que os bairros de maior prevalência de protozoários foram São José com 31 (18,13%), Santa Luzia 31 (18,13%) e João XXIII com 27 (15,79%) (Tabela II). A Tabela III mostra a frequência de espécies de helmintos intestinais nos 7 bairros do município de Parnaíba-Pi. O parasito de maior ocorrência foi o *Ascaris lumbricoides* com 96 (64,86%) seguido de *Ancylostomídeos* com 24 (16,21%).

Os protozoários de maior prevalência na população estudada foram *Entamoeba coli* com 74 (43,27%), *Entamoeba histolytica* com 40 (23,39%) e *Endolimax nana* com 32 (18,71%) (Tabela IV).

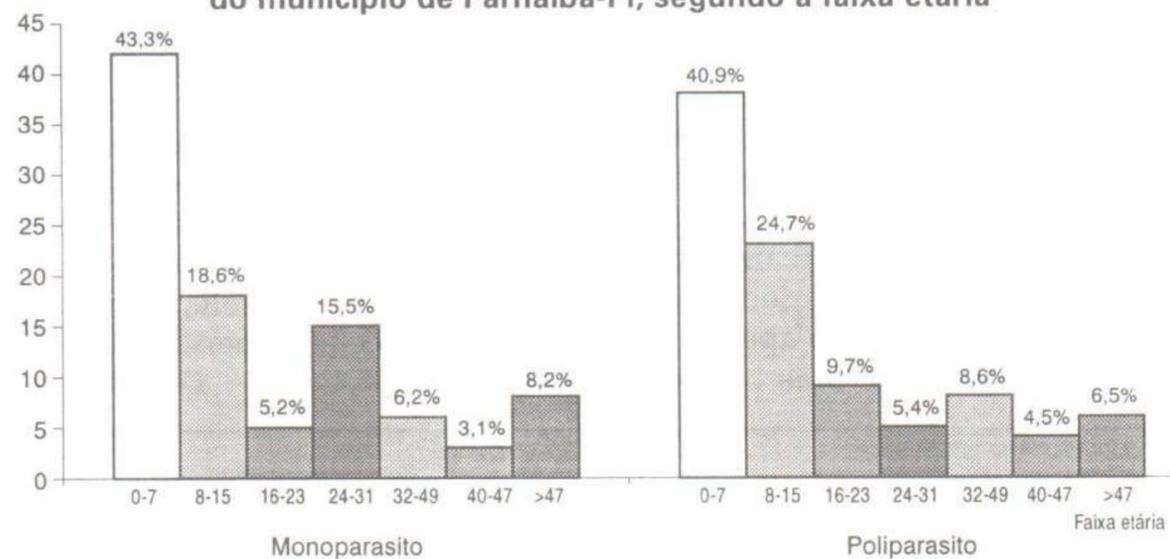
De Carli e cols. relataram a prevalência de enteroparasitos em 3 regiões do Rio Grande do Sul onde analisaram 17.951 amostras de fezes com um índice de positividade de 11.855 (66%) sendo o helminto de maior destaque o *Ascaris lumbricoides*, seguido de *Trichuris trichiura* e *Enterobius vermicularis*.⁶

Os nossos resultados estão de acordo com os rela-

TABELA I
Prevalência de enteroparasitos na população de 7 bairros do município de Parnaíba-Pi, segundo a faixa etária

Faixa etária (anos)	Nº de amostras examinadas		
	Positiva - %	Negativa - %	Total - %
0-7	80 (42,10%)	26 (19,7%)	106 (32,92%)
8-15	41 (21,58%)	28 (21,21%)	69 (21,43%)
16-23	14 (7,37%)	14 (10,61%)	28 (8,70%)
24-31	20 (10,53%)	14 (10,61%)	34 (10,56%)
32-39	14 (7,37%)	16 (12,12%)	30 (9,32%)
40-47	07 (3,68%)	13 (9,85%)	20 (6,21%)
Acima de 47	14 (7,37%)	21 (15,91%)	35 (10,87%)
Total	190 (100%)	132 (100,1%)	322 (100,1%)

GRÁFICO 1
Grau de poliparasitismo intestinal na população de 7 bairros do município de Parnaíba-Pi, segundo a faixa etária



tos de De Carli com relação aos protozoários enquanto que com relação aos helmintos houve uma pequena diferença mas o *Ascaris lumbricoides* se manteve como o helminto de maior frequência, seguido de Ancilostomídeos e *Enterobius vermicularis*, discordando apenas com relação aos ancilostomídeos.⁶ Relatos na literatura sobre a ocorrência de *Enterobius vermicularis* utilizando o método de Hoffmann: Cantos e cols.², encontraram um percentual de 3,7% de positividade na faixa etária de 0-12 anos.

Em Natal, Nunes e cols.¹⁵, analisando a prevalên-

cia de enteroparasitoses nos internos da creche "Lar Menino Jesus", encontraram 0,7% de positividade para *Enterobius vermicularis*. Em nosso estudo encontramos um percentual de 6,08% de positividade para este helminto. Este índice é relativamente alto considerando que o método empregado (Hoffman) não é específico para pesquisar esse parasito. A elevada prevalência deste parasito em nossa investigação é justificada pela superlotação nas casas visto que em cada residência tem em média 8 pessoas morando em um mesmo cômodo, sendo 5 delas crianças na faixa etária de 0-12

TABELA II
Distribuição dos enteroparasitos na população dos 7 bairros do município de Parnaíba-PI

Parasito	Bairros							Total
	Santa Luzia	Nova Parnaíba	São Vicente de Paula	João XXIII	Ilha Grande	São Francisco	São José	
Helmintos %	22 (14,86)	25 (16,89)	11 (7,43)	29 (19,59)	15 (10,14)	21 (14,19)	25 (16,89)	148 (46,39)
Protozoários %	31 (18,13)	23 (13,45)	16 (9,36)	27 (15,79)	21 (12,28)	22 (12,86)	31 (18,13)	171 (53,61)
Total %	53 (16,61)	48 (15,05)	27 (8,46)	56 (17,55)	36 (11,28)	43 (13,48)	56 (17,55)	319 (100)

TABELA III
Frequência espécie de helmintos intestinais detectados na população de 7 bairros do município de Parnaíba-PI

Parasito	Bairros							Total
	Santa Luzia	Nova Parnaíba	São Vicente de Paula	João XXIII	Ilha Grande	São Francisco	São José	
<i>A. lumbricoides</i>	14	18	06	18	10	15	15	96 (64,86%)
Ancilostomídeos	04	02	04	04	01	03	06	24 (16,51%)
<i>E. vermicularis</i>	02	01	01	03	-	01	01	09 (6,08%)
<i>S. stercoralis</i>	-	02	-	03	02	-	-	07 (4,73%)
<i>T. trichiura</i>	02	01	-	01	-	-	03	07 (4,73%)
<i>Taenia</i> sp	-	01	-	-	02	02	-	05 (3,38%)
Total	22	25	11	29	15	21	25	148 (100%)

TABELA IV
Frequência de espécie de protozoários intestinais encontrados na população de 7 bairros do município de Parnaíba-PI

Parasito	Bairros							Total
	Santa Luzia	Nova Parnaíba	São Vicente de Paula	João XXIII	Ilha Grande	São Francisco	São José	
<i>E. coli</i>	16	12	05	09	06	12	14	74 (43,27%)
<i>E. histolytica</i>	07	01	05	06	10	04	07	40 (23,39%)
<i>E. nana</i>	04	05	03	06	04	05	05	32 (18,71%)
<i>G. lamblia</i>	03	05	03	04	01	01	04	21 (12,28%)
<i>I. butschlii</i>	01	-	-	02	-	-	01	04 (2,34%)
Total	31	23	16	27	21	22	31	171 (100%)

TABELA V
Condições de abastecimento de água para consumo nas 81 casas nos 7 bairros trabalhados do município de Parnaíba-PI

Abastecimento de água	Freqüência	Porcentagem
Rede pública	30	37,03
Poço próprio	05	6,17
Cisterna	0	0
Chafariz	46	56,74

anos. Além de serem famílias numerosas notamos que as condições de insalubridade são das mais graves (escassez de água, falta de instalações sanitária e esgotos, pobreza e a ignorância).

Dados da literatura relatam a ocorrência de parasitoses intestinais em crianças da Creche "Lar Menino Jesus" Natal-RN. Os parasitos mais freqüentes foram *Giardia lamblia* 82 (55,8%), *Hymenolepis nana* com 60 (40,8%), *Ascaris lumbricoides* com 47 (32%), *Trichuris trichiura* com 46 (31,3%) e *Entamoeba histolytica* com 22 (15,0%)^{4,11,19,20,23,24}. Esses dados são discordantes dos nossos resultados provavelmente por se tratar de crianças de zero a 8 anos, enquanto nosso estudo engloba todas as faixas etárias.

No que se refere ao abastecimento de água, foram visitadas 81 residências onde a maioria usavam água de Chafariz (56,74%) e apenas 30 (37,03%) recebiam água da rede pública, vale salientar que destas apenas (16,04%) tinham o hábito de beber água filtrada (Tabela V). Nas casas visitadas, 29 (35,80%) das famílias utilizavam fossa e somente 5 (6,17%) estavam ligadas à rede de esgotos (Tabela VI). Esses dados mostram a precariedade das fontes de abastecimento de água e saneamento básico na cidade, os quais propiciam à transmissão dos protozoários e helmintos intestinais, mantendo-os em elevadas taxas de prevalência. As infecções causada por *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba coli* e *Entamoeba histolytica* foram as mais prevalentes nesse estudo. Os índices de prevalência para os diversos tipos de parasitos intestinais relatados por nós, mostrou-se de acordo com os valores obtidos por Rocha e cols²².

Os valores encontrados tanto para helmintos como para os protozoários intestinais são consonantes em diversos estudos onde o *Ascaris lumbricoides* ocupa sempre uma posição de destaque^{2,23}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barlett, A. V.; Moore, M.; Gary, G. W. Diarrheal illness among infants and toddlers in day care centers. I. Epidemiology and pathogens. *J. Pediatr.*, v.107, p.495-502, 1995.
2. Cantos, G. A. Prevalência de enteroparasitoses em pacientes ambulatoriais do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Florianópolis, v.14, p.23-32, 1995.
3. Caseiro, M. M.; Gagliani, I.; Ruivo, M.; Chieffi, P. P. Prevalência de helmintos em escolares no município de Santos, Estado de São Paulo, Brasil. In: Congresso Brasileiro de Parasitologia, 14º Goiânia/Go, *Rev. Patol. Trop.(Supl.)* 23:285, 1994.
4. Cerda, J. J. Giardiasis. *Am. Fam. Physician*, v.28, p.199-203, 1983.
5. Crandall, R. A.; Mackenzie, C. J. G. Pathogenic hazards and public spa and not tub facilities. *Can. J. Public Health*; v.75, p.223-226, 1984.

TABELA VI
Destino dos dejetos das 81 casas dos 7 bairros trabalhados do município de Parnaíba-PI

Destino dos dejetos	Freqüência	Porcentagem
Rede de esgotos	5	6,17
Fossa	29	35,8
Latrina	2	2,47
Esgoto à céu aberto	45	55,56

6. De Carli, G. A.; Mentz, M.; Rott, M. B.; Silva, A. C. A.; Wendorff, A.; Tasca, T.; Castilhos, D. S.; Hypolito, L.; Mylius, L.; Montenegro, R.; De Carli, G. Prevalência das enteroparasitoses nas vilas periféricas da grande Porto Alegre, nos assentamentos de trabalhadores rurais e na cidade de Arroio dos Ratos, no Estado do Rio Grande do Sul. *Rev. Bras. Anál. Clín.*, v.29 (3), p.185-189, 1997.
7. Gertler, S.; Presman, J.; Cartwright, C. Management of acute diarrhea. *J. Clin. Gastroenterol.*, v.5, p.523-534, 1983.
8. Hins, E.; Mehlhorn, H. Geomedical aspects of parasitology In: *Parasitology in Focus; facts and trends*. Berlin. Springer-Verlag, p.607-618, 1998.
9. Hoffmann, W. A.; Pons, J. A.; Janer, J. L. The sedimentation comuntation method in schistosomiasis mansoni. *J. Publi. Health*, v.9, p.281-298, 1934.
10. Kronborg, I. J.; Haward, A. Diarrhoea: causes and specific treatment. *Drugs*. v.136, p.785-789, 1980.
11. Malta, R. C. G.; Waib, C. M. Prevalência de parasitos intestinais em crianças e idosos no município de Marília-São Paulo. In: Congresso Brasileiro de Parasitologia, 14º Goiânia/Go, 1995, *Rev. Patol. Trop.(Supl.)* 23:285, 1994.
12. Merrit, R.J.; Coughlin, E.; Thomas, D.W. Spectrum of amebiasis In children. *Am. J. Dis. Child.* v.5 p.528-532, 1982.
13. Neves, D. P. *Parasitologia Humana*. 10ª ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
14. Nicholls, J. C. Amoebiasis: a surgeon's view. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, v.63, p. 25-27, 1981.
15. Nunes, M. P. O.; Nunes, J. F. L.; Silva, E. M. A.; Costa, M. S. G. Ocorrência de parasitoses intestinais em crianças da Creche "Lar Menino Jesus". *Rev. Bras. Anál. Clín.*, v.29 (3), p.195-196, 1997.
16. Paho. Evaluate the implications of amoebiasis. *Epidemiol. Bull.*, v.18, p. 13-14, 1997.
17. Palomo, A. M.; Cantellano, M. E. Amoebiasis: new understanding and new Goals. *Parasitology Today*, v.14, n.1, p.1-3, 1998.
18. Possôa, S. B.; Martins, A. V. *Parasitologia Médica* 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 526-532, 1988.
19. Pickering, L. K.; Woodwars, W. E.; Dupont, H. L. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. *J. Pediatr.*, v.104, p.522-526, 1984.
20. Pryor, W. M.; Bye, W. A.; Curran, D. H. Acute diarrhea in adults: a prospective study. *Med. J. Aust.*, v. 147, p. 490-493, 1987.
21. Rey, L. *Parasitologia* 2nd ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1991.
22. Rocha, M. O.; Costa, C. A.; Mello, T.; Moreira, M. C. C. G. Estudo comparativo da prevalência de parasitoses intestinais em escolares de Belo Horizonte-MG. *Rev. Bras. Anál. Clín.*, v. 26 (4): p.127-129, 1994.
23. Sanazzaro Júnior, L. C. Incidência de parasitoses intestinais em crianças atendidas no Serviço Médico da FAISA. *Pediatr. Prat.*, v.43, n. 11/12, p.17-42, 1972.
24. Sogayar, M. I. L. Observações sobre *Giardia*: prevalência, identidade e aspectos biológicos dos parasitas. *Tese de Doutorado* - Instituto de Ciências Biométricas, USP, p. 158, 1983.
25. Stoll, N. R. *This Wormy World Journal of Parasitology*. v. 33, p. 1-18, 1947.
26. Veronesi, R. *Doenças infecciosas e parasitárias*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1991. p. 718-728.
27. WHO - The public health significance of ascariasis. Summary of Banff Conference, 1984. *Bulletin of the World Health Organization*, v. 63, p.465-466, 1985.
28. World Health Organization. *Intestinal protozoa and helminthic infections*. Geneva, WHO, 1981 (Technical Report Series, Nº 666).

Endereço para correspondência

Profª Maria de Fátima Oliveira
Av. Marechal Fúza de Castro, 373, aptº 304 - Bloco A
São Paulo - SP - 05596-000 - E-mail: fatimaufc@hotmail.com

Avaliação do índice hematimétrico RDW em pacientes de 0 a 18 anos hospitalizados no Hospital Infantil Iolanda Costa e Silva em Rio Branco, Acre

Evaluation of the red blood cell distribution index (RDW) in patients of Iolanda Costa e Silva Public Child Hospital (Rio Branco, Acre, Brazil) at age from 0 to 18 years

Batista, L.A.N.O.¹, Batista, L.A.² & Ciqueira, V.I.³

RESUMO - Neste trabalho foi realizada avaliação do índice hematimétrico RDW em 200 amostras de sangue coletadas de pacientes hospitalizados no Hospital Público Infantil Iolanda Costa e Silva, localizado em Rio Branco, Acre, no período de setembro de 1999 à março de 2000. As análises foram realizadas no Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista (Rio Branco, Acre) utilizando o contador eletrônico de células SEAC, modelo H-20 Genius (SEAC, Itália) e análise microscópica da série eritrocitária. Os pacientes foram subdivididos em 4 grupos de acordo com a faixa etária: Grupo 1 (0 – 11 meses), Grupo 2 (1 – 2 anos), Grupo 3 (3 – 10 anos) e Grupo 4 (11 – 18 Anos). Ao observarmos a interpretação dos valores do RDW (Red Cell Distribution Width) associados ao VCM (Volume Corpuscular Médio), foi verificado que o RDW foi o índice com maior porcentagem de alteração na maioria dos grupos: Grupo 1 – 61,11%, Grupo 2 – 68,67%, Grupo 3 – 33,33%, exceto no Grupo 4 com 0%. A frequência de VCM diminuído foi acentuadamente maior nos Grupo 2 com 69,88% e Grupo 1 com 51,39%, que os demais: Grupo 3 - 38,45% e Grupo 4 – 0%. A associação dos valores de RDW aumentado e VCM diminuído mostrou que a variação foi mais significativa no Grupo 2 – 56,10%. Foi observado também, uma correlação entre as alterações sugeridas pela análise automatizada do aparelho e as obtidas através da observação microscópica da série eritrocitária. Pode-se então concluir que o RDW foi bastante eficaz, podendo estar alterado mesmo nos estágios precoces da deficiência de ferro e que o VCM se altera mais tardiamente. Esses valores, quando associados a outros valores hematimétricos e à microscopia, auxiliam na detecção e interpretação das anemias macrocíticas, normocíticas e principalmente microcíticas.

PALAVRAS-CHAVE - Coeficiente de distribuição das hemácias, índice de anisocitose, índices hematimétricos.

SUMMARY - At this work, the red blood cell distribution index (RDW) was evaluated in 200 blood samples collected from patients of the Iolanda Costa e Silva Public Child Hospital located in Rio Branco, Acre, Brazil. The period of collect was from September, 1999 to March, 2000. The analysis were done at the clinic analysis laboratory Dr. Luiz Augusto Batista (Rio Branco, Acre, Brazil), using an eletronic cell counter H-20 Genius model (SEAC, Italy) and microscopic analysis of the erythrocyte cell series. The patient were divided in four groups according to its age: Group 1 (0 to 11 months), Group 2 (1 to 2 years), Group 3 (3 to 10 years) and Group 4 (11 to 18 years). Observing the explanation about the values of RDW (Red Cell Distribution Width) associated to VCM (Mean Corpuscular Volume) it was verificado that the RDW was the index with the most alteration in the groups: Group 1 – 61.11%, Group 2 – 68.67% and Group 3 – 33.33%, except in the Group 4 with 0%. The frequency of VCM reduced, were higher in Group 2 with 69.88% and Group 1 with 51.39%, than the others; Group 3 – 38.45% and Group 4 – 0%. The association of values RDW's increased and VCM reduced, showed that the variation was more significant in the Group 2 with 56.10%. It was also observed a correlation between the alterations obtained by the eletronic cell counter analysis and the microscopic analysis of the erythrocyte cell series. In conclusion, this work showed that the RDW analysis were efficient, detecting changes also at the period of precocious iron deficiency and the variation of the MCV values in a latter stagium. These values, when associated to other erythrocyte cell index and microscopy analysis, can help to detect and elucidate the macrocytic, normocytic and principally microcytic anemia.

KEYWORDS - Red cell distribution width, anisocytosis and hematological index.

Recebido em 19/10/2000

Aprovado em 05/3/2001

¹Farm. Bioquímico, Especialista em Hematologia Laboratorial - Mestre em Análises Clínicas
Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista, Rio Branco/AC

²Farm. Bioquímico, Especialista em Análises Clínicas - SBAC - Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista, Rio Branco/AC

³Biomédica, Especialista em Vigilância Sanitária e Epidemiológica - Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista, Rio Branco/AC

INTRODUÇÃO

Um aspecto interessante na área de Hematologia compreende a análise morfológica de distensões sangüíneas bem preparadas e coradas adequadamente. Muitas vezes o volume de exames que faz parte da rotina laboratorial, dificulta uma maior atenção à análise microscópica de alterações morfológicas e/ou a confirmação dos dados quantitativos fornecidos por contadores automatizados. A contribuição destes equipamentos para a realização das contagens de células sangüíneas é indiscutível. A automação em hematologia tornou mais rápida a obtenção dos resultados e reduziu significativamente o erro inerente à limitada população de células avaliadas pelos métodos manuais normais. Além disso, é evidenciada uma maior qualidade dos resultados na medida que um número muito maior de células/amostra é analisado e o controle de qualidade do laboratório é implementado pelos programas inseridos no "software" dos equipamentos.

É notória a opinião que a tecnologia representada por este tipo de aparelho não é uma substituta da análise microscópica e sim, uma importante ferramenta na distinção de amostras anormais e normais, funcionando como um "screening", o que possibilitaria uma análise mais demorada e criteriosa dos casos que realmente a necessitassem^{6,8,9}.

Sua maior vantagem é a determinação de populações de células sangüíneas por seu tamanho, reproduzindo assim uma medida mais exata dos índices hematimétricos, além da contagem mais precisa do número total de células.

Quanto às alterações da série vermelha, a maior parte dos trabalhos tem se dirigido à interpretação do RDW (*Red Cell Distribution Width*), um índice de dispersão da anisocitose (coeficiente de distribuição do volume das hemácias), e à sua utilização na distinção de alguns tipos de anemia^{1,4,7,10,12}.

Assim, valores do RDW dentro da faixa de normalidade ou diminuídos indicam uma homogeneidade das hemácias quanto ao volume. Já valores elevados indicam hemácias heterogêneas; quanto maior este índice, maior a heterogeneidade ou maior a anisocitose.

Anemia (an = não, haíma = sangue), significa deficiência de sangue, em quantidade ou em composição, refletindo principalmente nas funções do transporte de oxigênio e de gás carbônico pelos glóbulos vermelhos e proteção contra acidose¹¹.

Como pode decorrer de múltiplas causas, a anemia é considerada uma síndrome. Sua prevalência, liderada pela anemia ferropênica é tão elevada que se constitui em um problema mundial de saúde pública pela Organização Mundial de Saúde³. Pode-se considerar como enfermidade a entidade clínica instalada ou secundária a outros processos: renais, cardíacas, intestinais, endócrinas, neoplásicas, etc.

Atualmente alguns autores estimam que valores do RDW dentro da normalidade, podem excluir diagnóstico de ferropênica, podendo também ser útil nos casos onde a ferritina sérica não traduz os reais estoques de ferro, como por exemplo nos casos de doença inflamatória^{2,5,13}.

OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo avaliar o índice hematimétrico RDW (*Red Cell Distribution Width*) em pacientes hospitalizados como índice preditivo nas alterações citológicas e como adjuvante à hematoscopia na detecção de possíveis anemias.

MATERIAL E MÉTODO

Espécime clínico

Foram avaliados os índices hematimétricos RDW e VCM (Volume Corpuscular Médio - este como suporte à análise do RDW) em pacientes de ambos os sexos (masculino e feminino) de 0 a 18 anos, na capital Rio Branco, Estado do Acre, usando como referência o Hospital Público Infantil Iolanda Costa e Silva.

A partir da rotina de solicitação de exames laboratoriais neste hospital, iniciamos em 06 de setembro de 1999, a coleta das 200 amostras e informações pertinentes ao estudo, finalizando este processo em 09 de março de 2000.

O material biológico utilizado foi sangue obtido por punção venosa, sendo as amostras, acondicionadas em frascos de vidro contendo anticoagulante EDTA (ácido etilenodiamino-tetracético).

As amostras foram transportadas ao Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista, na mesma cidade; da coleta até a execução dos exames, as amostras foram conservadas à temperatura de 5 - 8°C e com intervalo de tempo máximo de 3 horas.

Métodos

A realização dos hemogramas automatizados foi feita pelo Contador Eletrônico de Células marca SEAC (Itália) - modelo H-20 Genius com resultado de 22 parâmetros e três histogramas (Série branca, Série vermelha e Plaquetas) e posteriormente realizada a hematoscopia das distensões coradas (Método May-Grünwald-Giemsa) de todas as amostras.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Correlacionaram-se anormalidades detectadas emitidas pelo aparelho (dados hematimétricos, valor do RDW e configuração da curva de distribuição volumétrica eritrocitária) com análise minuciosa da morfologia da série vermelha através da microscopia.

O valor do RDW na diferenciação das anemias microcíticas foi realizado comparando-o com outras funções discriminantes citadas em literatura.

Subdividimos os indivíduos em quatro grupos de acordo com a faixa etária; Grupo 1 (0 a 11 meses), Grupo 2 (1 a 2 anos), Grupo 3 (3 a 10 anos) e Grupo 4 (11 a 18 anos). Do total dos pacientes que participaram da pesquisa, 114 (57%) eram do sexo masculino e 86 (43,0%) do sexo feminino.

Em relação aos índices de RDW, 83 (41,5%) amostras apresentaram-se dentro dos valores normais, 3 (1,5%) apresentaram-se com valores diminuídos e 114 (57,0%) apresentaram os valores do RDW aumentados.

Dentre os 114 casos com o RDW aumentado, 82 (71,93%) apresentaram VCM diminuído, 24 (21,05%) apresentaram VCM normal e 8 (7,02%) apresentaram VCM aumentado.

Na tabela I demonstramos a frequência dos 114 casos de RDW aumentados em relação à distribuição etária e ao sexo.

Nas tabelas II, III e IV correlacionamos os 114 casos de RDW aumentados com índices de VCM dos quatro grupos etários.

TABELA I
Distribuição dos casos de RDW aumentado em relação à distribuição etária e ao sexo dos pacientes participantes no período de 06 de setembro de 1999 a 09 de março de 2000

Faixa etária	Casos RDW ↑	Sexo masculino	Sexo feminino
G 1 0 a 11 meses	44	32	11
G 2 1 a 2 anos	57	30	27
G 3 3 a 10 anos	13	10	3
G 4 11 a 18 anos			
TOTAL	114	72	42

TABELA II
Observações citológicas verificadas nos casos de RDW aumentado com VCM diminuído nos pacientes participantes no período de 06 de setembro de 1999 a 09 de março de 2000

Faixa etária	Casos RDW ↑ / VCM ↓	Observações
G 1 0 a 11 meses	31	5 com Microcitose/Hipocromia 2 com Anisocitose/Hipocromia 13 com Microcitose/Hipocromia e Anisocitose 11 com Microcitose/Hipocromia e Anisopoiquilocitose
G 2 1 a 2 anos	46	11 com Microcitose/Hipocromia 11 com Microcitose/Hipocromia e Anisocitose 23 com Microcitose/Hipocromia e Anisopoiquilocitose 1 com Anisocitose e Hipocromia
G 3 3 a 10 anos	5	1 com Microcitose/Hipocromia 4 com Microcitose/Hipocromia e Anisocitose discreta
G 4 11 a 18 anos		
TOTAL	82	82

TABELA III
Observações citológicas verificadas nos casos de RDW aumentado com VCM normal nos pacientes participantes no período de 06 de setembro de 1999 a 09 de março de 2000

Faixa etária	Casos RDW ↑ / VCM normal	Observações
G-1 0 a 11 meses	7	1 com Macrocitose/Normocrom. 1 com Anisocitose discreta 1 com Normocitose/Normocrom. 3 com Anisocitose e Hipocromia 1 com Microcitose/Hipocromia discreta
G-2 1 a 2 anos	11	5 com Microcitose/Hipocromia 2 com Anisocitose 2 com Anisocitose e Hipocromia 2 com Anisopoiquilocitose e Hipocromia
G3 3 a 10 anos	6	1 com Microcitose/Hipocromia 2 com Normocitose/Normocrom. 1 com Anisocitose 2 com Anisocitose e Hipocromia
G4 11 a 18 anos		
TOTAL	24	24

TABELA IV

Observações citológicas verificadas nos casos de RDW aumentado com VCM aumentado nos pacientes participantes no período de 06 de setembro de 1999 a 09 de março de 2000

Faixa etária	Casos RDW ↑ / VCM ↑	Observações
G 1 0 a 11 meses	6	2 com Anisocitose discreta 1 com Macrocitose/Normocrom. 2 com Anisocitose 1 com Macrocitose/Normocrom.
G 2 1 a 2 Anos		
G 3 3 a 10 Anos	2	2 com Anisocitose
G 4 11 a 18 Anos		
TOTAL	8	8

CONCLUSÃO

O RDW foi o índice com maior frequência de alteração na maioria dos grupos: Grupo 1 – 61,11%, Grupo 2 – 68,67%, Grupo 3 – 33,33%, exceto no Grupo 4 com 0%.

A frequência de VCM diminuído foi acentuadamente maior no Grupo 2 com 69,88% e Grupo 1 com 51,39%, que os demais: Grupo 3 com 38,45% e Grupo 4 com 0%. A associação entre valores aumentados de RDW e diminuídos de VCM foi significativamente mais frequente no Grupo 2 com 56,10%.

Pode-se concluir que o RDW foi bastante eficaz, podendo estar alterado mesmo no estágio precoce da deficiência de ferro, quando o VCM se altera mais tardiamente ou quando associados a outros valores hematimétricos e a microscopia auxiliam na detecção e interpretação das anemias microcíticas principalmente, além das macrocíticas e normocíticas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bessman, S. D., Gilmer, J. R., Gardner, F. H., Improved classification of anemias by MCV and RDW. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 80, p. 322-326, 1983.
- Bessman, J. D., Johnson, R. K., Erythrocyte volume distribution in normal and abnormal subjects. *Blood*, v. 46, p. 369-379, 1975.
- Failace, R., *Hemograma – Manual de Interpretação*, Editora Artes Médicas. Porto Alegre, RS. 1995.
- Green, R., King, R., A new red cell discriminant incorporating volume dispersion for differentiating iron deficiency anemia from thalassemia minor. *Blood cells*, v. 15, p. 481-495, 1989.
- Grotto, H. Z. W., Carneiro, M. V., Dezotti, B. H. C., Kimura, E. M., RDW utility and interpretation of erythrocyte distribution curve for anemia diagnoses. *Rev. Bras. Pat. Clin*, v. 30, p. 164-172, 1994.
- Hallawell, R., O'Malley, C., Hussein, S., Dauer, R. J., Tanti, M., Wootton, A. M., Mcgrath, K. M., An evaluation of the Sysmex NE-8000 hematology analyzer. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 96, p. 594-601, 1991.
- Hammersley, M. H., King, R. V., Sillivant, R. E., Liu, P. I., Teaford, M. J., Crook, L., Biondo, C. D., High erythrocyte distribution values and possibilities of hemoglobinopathies. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 75, p. 370-372, 1981.
- Krause, J. R., Automated differentials in the hematology laboratory. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 93 (Supl. 1), p. S11-S16, 1990.
- Lewis, S. M., Is the blood film obsolete? *Sangre*, v. 36 (Supl. 3), p. 215-216, 1991.
- Miguel, A., Linares, M. Miguel, A., Miguel-borja, J. M., Red cell distribution width analysis in differentiation between iron deficiency and thalassemia minor. *Acta Haematol*, v. 80, p. 59, 1988.
- Oliveira, H. P., *Hematologia Clínica*. Livraria Atheneu. São Paulo, 1988.
- Roberts, G. t., El Badawi, S. D., Red blood cell distribution width index in some hematologic diseases. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 83, p. 222-226, 1985.
- Saxena, S., Weiner, J. M., Carmel, R., Red blood cell distribution width in untreated pernicious anemia. *Am. J. Clin. Pathol*, v. 89, p. 660-663, 1988.

Endereço para correspondência

Dr. Luiz Augusto Nunes de Oliveira Batista
Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luiz Augusto Batista
Rua Alvorada, 514 – Bosque – 69909-380 – Rio Branco – AC
Fone: (0xx68) 224.2102 / Fax (0xx68) 224.7857
E-mail: lab@mdnet.com.br

TEMAS LIVRES

Categorias de premiação

Serão concedidos prêmios aos trabalhos apresentados e selecionados na sessão de Temas Livres. A premiação será feita na sessão de abertura, quando haverá a entrega do diploma. Os trabalhos vencedores dos prêmios poderão fazer parte da programação oficial do Congresso.

Prêmio HERÉDITAS

“Melhor trabalho sobre Biologia Molecular ou Genética” - Valor equivalente a R\$ 1.000,00

Para concorrer aos prêmios, os interessados devem solicitar as informações necessárias à Secretaria do Congresso,
Rua Vicente Licínio, 95 • Rio de Janeiro, RJ • 20270-902
congresso@sbac.org.br.