

Campanha de Prevenção ao Câncer de Próstata



A Sociedade Brasileira de Urologia (SBU) Regional Bahia, promoveu em novembro passado, uma campanha junto a comunidade baiana para a prevenção do Câncer de Próstata.

Esta patologia é a segunda causa de morte por câncer em homens no Brasil. O seu diagnóstico precoce propicia um melhor prognóstico de vida para o paciente, e até a cura da doença.

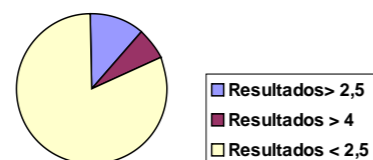
A campanha foi viabilizada pela soma de esforços despendido por diversas entidades: SBU-BA, Rotary Clube da Bahia, Laboratório LPC, Clínica de Bioimagem Dr. Paulo Baltazar e Roche Diagnóstica.

Estava previsto a avaliação inicial de 200 pais de alunos da Escola Estadual Rotary em Itapuã, com idade superior a 45 anos, mas com o sucesso da campanha e o apoio das entidades que colaboraram com o evento, o número estendeu-se para 415 indivíduos.

A campanha consistiu no preenchimento de um questionário elaborado pela SBU Reg-BA, exame clínico e coleta de sangue para a dosagem dos níveis do Antígeno Prostático Específico (PSA), que ficou a cargo do LPC - Laboratório de Patologia Clínica.

Após a conclusão do estudo laboratorial, os níveis de PSA obtidos geraram o seguinte estudo:

ESTATÍSTICA DE RESULTADO DE PSA NOS PACIENTES ATENDIDOS NA CAMPANHA



A observância de níveis superiores a 2,5 ug/dl determinou a realização do PSA livre e do PSA complexado nos soros desses pacientes, uma re-avaliação clínica e a realização da biópsia da próstata, quando indicada, com o propósito da conclusão diagnóstica, a fim de se separar os indivíduos com hipertrofia benigna, daqueles possíveis portadores de tumores malignos.

Os pacientes que foram diagnosticados como portadores de câncer serão tratados cirurgicamente, e/ou por radioterapia quando indicada, além de continuarem sendo monitorados com o propósito de poder ser avaliada a eficácia do tratamento. Gostaríamos de externar o nosso especial agradecimento à equipe da Escola Estadual Rotary - Itapuã pela inestimável colaboração dada ao evento.

Equipe responsável pela Campanha: Dr. Eduardo Lopes (Coordenador); Dr. Modesto Jacobino (Presidente SBU-Ba); Sr. Eraldo Moura Costa (Presidente do Rotary Club); Sr. Renato Novis (Diretor da Escola do Rotary); Dr. José Carlos Lima (Presidente LPC Laboratório); Dra. Agnaluze Moreira (Gestora Técnica LPC); Dr. Paulo Baltazar (Clínica de Bioimagem); Mônica Sampaio (Roche Diagnóstica); Dr. Eduardo Café (Médico Urologista); Dr. Paulo Oliveira (Médico Urologista); Dr. Róbson Apóstolo (Médico Urologista); Dr. David Márcio Lima (Médico Urologista); Dr. Fábio Leandro dos Santos (Médico Urologista); Dr. Antônio José S. Lima (Médico Urologista); Dr. Thiago Prales da Nova (Médico Urologista); Dr. Edson Luis R. de Almeida (Médico Urologista); Dr. Ricardo Menezes de Azevedo (Médico Urologista); Shirley Moura; Nilson Sales; Valdinéia Santos e Sheila Pereira (Técnicos de laboratório do LPC).



- Barra
- Imbuí
- Pituba
- Vilas do Atlântico

Central de atendimento
(71) 351-9955.
www.laboratoriolpc.com.br

Expediente

José Carlos Lima
Médico Patologista Clínico, Presidente do LPC.

Armando Sampaio Tavares Neto
Médico Patologista Clínico e Assessor Científico do LPC.

Agnaluze Moreira
Farmacêutica Bioquímica, Gestora Técnica, Qualidade do Laboratório LPC.

Daniela Lima
Médica Residente do Hospital Roberto Santos.

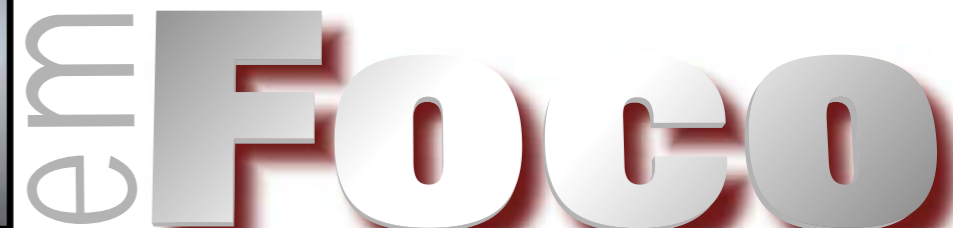
Fátima Cunha
Administradora de Empresas, Gestora Executiva do LPC.

Tryart Publicidade
Projeto Gráfico e Editoração Eletrônica.

Venture Gráfica
Fotolito e Impressão.



LABORATÓRIO



Boletim Científico

1º Quadrimestre de 2005 • Ano 16 • Nº 1

Editorial

Em 2005 o LPC focará suas atividades, mais uma vez, na prevenção, renovando o compromisso de PROMOVER A SAÚDE.

Para isto estão previstas campanhas que acontecerão durante todo o ano para a conscientização da prevenção de doenças como: a obesidade, diabetes, colesterol, com a publicação de trabalhos científicos e artigos, além da distribuição de cartilhas, palestras para clientes e empresas, caminhadas e a abertura de canal direto no site do LPC para tirar dúvidas com especialistas sobre estes temas.

Este é o compromisso do Laboratório LPC de não ser apenas um prestador de serviço de saúde, mas uma empresa preocupada em promover o bem-estar da comunidade, que tem na sua alma os conceitos de CREDIBILIDADE, SEGURANÇA, VELOCIDADE, PARCERIA, CRIATIVIDADE E COMPROMISSO.

Contamos com o apoio dos médicos, parceiros e amigos, para juntos, sermos os principais acionistas deste patrimônio: SAÚDE.

- Pag. 02 - Marcadores Bioquímicos de Necroses Miocárdicas
- Pag. 03 - Entrevista
- Pag. 04 - Campanha de Prevenção ao Câncer de Próstata

Marcadores Bioquímicos de Necrose Miocárdica

Dr. Luís Claudio Lemos Correia
Médico Assistente do Instituto Pró Cardíaco - Salvador-BA

Dr. José Carlos Lima
Presidente do Laboratório LPC.

A doença arterial coronária tem como principal complicação o infarto agudo do miocárdio. Segundo critérios da Organização Mundial de Saúde, seu diagnóstico deve ser formulado pela presença de pelo menos dois dos seguintes sinais ou sintomas:

- Dor Precordial;
- Alterações eletrocardiográficas;
- Alterações das enzimas cardio específicas.

Um fato digno de nota é que esta patologia pode ocorrer na ausência de dor precordial, bem como na ausência de alterações eletrocardiográficas, principalmente nos infartos sem supradesnível do segmento ST, quando as alterações eletrocardiográficas podem ser inespecíficas, dando maior relevância à utilização de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica sobretudo os de última geração.

As enzimas cardio-específicas, também denominadas de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica, têm apresentado ultimamente significativa melhora de sensibilidade e especificidade, o que propicia diagnóstico mais acurado, terapêutica mais precoce e potencial redução da morbi-mortalidade.

O primeiro marcador de necrose miocárdica utilizado foi a dosagem de transaminase glutâmica oxalacética (TGO), introduzida na década de 50. Posteriormente, adicionou-se a utilização da Creatina-fosfo-kinase (CPK) hoje renomeada pela denominada Creatino-Kinase (CK), e do Lactato Desidrogenase (LDH).

No entanto, estes marcadores não possuem satisfatória especificidade para necrose de músculo cardíaco. Vide quadro 1 abaixo.

Quadro 1



Dentre os vários exames disponibilizados, um marco significativo na evolução do diagnóstico laboratorial específico do infarto agudo do miocárdio foi a introdução da dosagem de uma subunidade da CK, denominada de fração CKMB, com maior cardio-especificidade já no início da década de 70. Naquela época, a metodologia disponibilizada mensurava a atividade enzimática através de imunoinibição e de forma indireta quantificava esta sub-fração.

Com o método de CKMB atividade, a presença de frações espúrias (a adenilatokinase e macroformas do CK) podem levar a reações cruzadas, gerando resultados falsos positivos. Além disso, esta metodologia apresenta baixa sensibilidade para o diagnóstico de pequenos infartos. No início da década de 90, foi introduzida uma metodologia que disponibiliza um anticorpo monoclonal

A **Troponina T** é um **marcador cardio-específico** com elevada sensibilidade para lesões do miocárdio. Em casos de infarto agudo do miocárdio os níveis de Troponina T no soro aumentam cerca de 3 a 4 horas após a ocorrência dos sintomas cardíacos, podendo permanecer elevados por até 14 dias. A Troponina T é o marcador de prognóstico independente que melhor permite prever a evolução dos doentes com SCA (Síndrome Coronariana Aguda) e constitui uma ferramenta útil na orientação da terapêutica antitrombótica.

Elecsys Troponina T

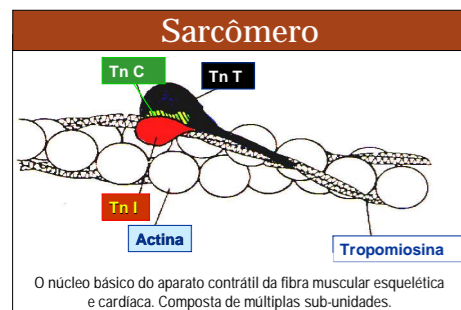


Roche Diagnostics

www.roche-diagnostics.com.br

para identificação da sub unidade MB, denominada CKMB massa. Este anticorpo específico para a fração MB é desenvolvido pela produção de um DNA recombinante (DNAr). Tal método é menos vulnerável a reações cruzadas e possui melhor sensibilidade e especificidade do que o método de CKMB atividade.

Desde o início da década de 90, pesquisadores europeus passaram a relacionar a presença de uma proteína sarcomérica, a Troponina, com quadros clínicos sugestivos de Síndrome Coronariana Aguda a SCA. Estas proteínas estão contidas nas células do aparelho miofibrilar que constituem o sarcômero, o núcleo básico do aparato contrátil da fibra muscular esquelética e cardíaca.



Ela é composta por três subunidades:

- Troponina T (TnT) - subunidade ligada a miosina (troponina-miosina)
- Troponina I (TnI) - subunidade inibidora de actina (actinmiosina)
- Troponina C (TnC) - subunidade ligada ao cálcio que regula a contração.

As frações Troponina T cardíaca (TnTc) e a Troponina I cardíaca (TnIc), apresentam genes **cardio específicos**, que codificam cadeias de peptídeos cujas seqüências de aminoácidos são diferentes das formas do músculo esquelético. A Troponina C regula apenas o mecanismo de contração muscular.

As sensibilidades e especificidades das troponinas são superiores ao observado com a CK-MB massa. Considerando-se sua alta sensibilidade, convencionou-se que nem toda elevação de troponina seria caracterizada como infarto agudo do miocárdio. Este foi definido como uma concentração de troponina maior que o percentil 99 da população geral. Detecções de níveis menores que este limite podem significar dano miocárdico com valor prognóstico estabelecido, porém não é diagnóstico de infarto.

A precocidade de elevação das troponinas é semelhante à CK-MB, porém esta última apresenta queda mais precoce em sua concentração, possuindo a vantagem de ser mais adequada no diagnóstico de re-infarto. Esta é a principal justificativa para se manter a utilização de CKMB associada à dosagem de troponina. Após o diagnóstico, a seriação enzimática é melhor realizada pela CKMB, não sendo necessário a seriação de troponina. Por outro lado, a troponina é mais adequada para o diagnóstico de infarto tardio, pois permanece elevada por maior número de dias. Vide quadro 2 abaixo.

Quadro 2

Marcadores Bioquímicos			
Quadro comparativo da Vida Média dos Marcadores Bioquímicos do IAM			
	Início	Pico	Normalização
Mioglobina	1 a 3 horas	6 a 9 horas	24 horas
Troponina T	2 a 4 horas	12 horas	7 a 10 dias
Troponina I	4 a 6 horas	12 horas	7 a 10 dias
CK-MB	3 a 5 horas	24 horas	2 a 4 dias
CK-T	4 a 8 horas	12 a 14 horas	3 a 4 dias

Janela Diagnóstica: Tempo que decorre entre o início da elevação das enzimas e sua normalização.

A Troponina T é patenteada e fabricada por uma única empresa, ao contrário da Troponina I, que possui vários fabricantes, o que leva a heterogeneidade dos seus valores de referência.

A evolução dos anticorpos para detecção da TnTc, encontra-se na 3ª geração. A 1ª geração usava um anticorpo monoclonal por captura e tinha como calibrador, matriz bovina. A Segunda geração usa dois anticorpos monoclonais (captura + sinal) e seu calibrador ainda era uma matriz bovina. Já a 3ª geração usa os mesmos anticorpos monoclonais (captura + sinal) e o que a diferencia da 2ª geração é o seu calibrador, que foi obtido através de um DNA recombinante humano (DNAr), que lhe confere uma melhor sensibilidade e especificidade.

Uma das metas pretendidas pelos serviços de emergência em cardiologia é um tempo ótimo entre a solicitação do marcador bioquímico de necrose miocárdica e a conclusão do teste, com a devida informação ao solicitante em até 30 minutos. Assim, tem sido preconizado a utilização de sangue coletado em heparina ou EDTA, visando eliminar o processo de centrifugação. Além disso, plataforma robotizadas e integradas on-line com as diversas unidades de emergências contribuem para a otimização do tempo.

Em serviços de pequeno porte, a utilização dos testes rápidos também denominados de "Point of Care Test" viabilizam melhor esta performance. Contudo, o custo atual destes testes ainda é alto em nosso meio. Apesar das Troponinas serem os marcadores bioquímicos mais cardio-específicos disponíveis, estas se submetem a modificações pós-translacionais, podendo formar complexos com outras troponinas não cardíacas e sofrerem fosforilação, oxidação, redução, proteólises, afetando a capacidade dos anticorpos em reconhecê-las. Assim, sua especificidade não pode ser considerada perfeita. Além disso, outros fatores podem estar etiologicamente associados a elevação destes marcadores de necrose.

É importante lembrar que nem toda lesão miocárdica é de origem isquêmica.

O conhecimento destas causas é de grande utilidade na interpretação das elevações de troponina que não se associam a um quadro clínico sugestivo de SCA. Em algumas destas situações alternativas, a concentração de troponina também pode ter valor diagnóstico ou prognóstico.

A tabela de referência está no quadro 3 na página 3, lista estas causas e seu respectivo valor diagnóstico e prognóstico.

Uma das mais frequentes causas de elevação de troponina não associada a isquemia miocárdica aguda é a doença renal avançada. Devido a fatores de risco semelhantes, pacientes com esta patologia frequentemente adquirem doença aterosclerótica coronariana. Contudo, o diagnóstico de SCA por marcadores de necrose neste tipo de pacientes é complicado pelo fato de que estes níveis podem estar elevados independentes de isquemia miocárdica aguda.

Em torno de 75% destes pacientes renais apresentam elevação crônica de CKMB. As troponinas apresentam menor prevalência de elevação, ocorrendo em 2-10% com troponina I e 10-30% com troponina T.

Não há certeza da causa destas elevações, porém estas podem estar associadas a expressão de troponina

proveniente de músculo esquelético ou dano miocárdico subclínico repetido.

O mais freqüente acometimento da Troponina T em relação à troponina I pode se dever a sua menor taxa de eliminação durante o processo dialítico. A despeito de dificultar o diagnóstico de síndromes coronarianas agudas, tais elevações guardam relação prognóstica em pacientes renais crônicos.

Mesmo na presença de doença renal avançada, durante a fase aguda de angina instável ou infarto do miocárdio, o grau de elevação de troponina mantém associação com incidência futura de novos eventos coronarianos. Além disso, a elevação crônica de troponina se associa com prognóstico cardiovascular e mortalidade de pacientes com doença renal crônica avançada.

Bibliografia: através do e-mail jclima@laboratoriopc.com.br

Entrevista Doenças Cardiovasculares - Um Problema Epidemiológico



Dr. Luís Claudio Lemos Correia
Doutor em Medicina e Saúde. Médico Assistente do Instituto Pró-Cardíaco - Salvador-BA

Qual o impacto epidemiológico das doenças cardiovasculares no mundo?

As doenças cardiovasculares representam a maior causa de morte no mundo, incluindo nações desenvolvidas e em desenvolvimento. Nos países desenvolvidos, tem-se observado redução da mortalidade cardiovascular a partir da década de 50, fenômeno atribuído ao controle de fatores de risco e evolução terapêutica adequadamente aplicada. Mesmo assim, este permanece como o principal problema de saúde no mundo desenvolvido. Menos favorável é a realidade de países em desenvolvimento, seja devido a mais lenta taxa de redução da mortalidade cardiovascular em alguns países ou até mesmo aumento da mortalidade em outros países.

Como se situa o Brasil no contexto mundial?

Na década de 60 a mortalidade cardiovascular no Brasil superou a mortalidade por doenças infecto-parasitárias, se mantendo como principal problema até os dias atuais. Em algumas regiões do Brasil, observa-se redução da mortalidade cardiovascular a partir da década de 80, porém este fenômeno não está presente em todas as regiões do país. Além disso, o ritmo de redução da mortalidade no Brasil é mais lento que em países desenvolvidos. Desta forma, a realidade brasileira é melhor do que a de muitos países em desenvolvimento, como aqueles do Leste Europeu ou América Central, porém é pior do que a maioria dos países desenvolvidos.

Como se compara a mortalidade por doenças cardiovasculares entre o Brasil e os países desenvolvidos?

No Brasil 46% das mortes de pessoas com menos de 65 anos decorre de doenças cardiovasculares, enquanto nos Estados Unidos esta taxa é de 24%.

Como a doença isquêmica do coração contribui nesta estatística das doenças cardiovasculares no Brasil?

De acordo com dados do DATASUS (<http://www.datasus.gov.br>), a taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares é de 153 óbitos/100.000 habitantes no ano de 2001, sendo 46 destas mortes decorrentes da doença isquêmica do coração, 50 por doença cerebrovascular e 57 devido a outras doenças

cardiovasculares analisadas conjuntamente.

O que fazer para melhorar esta realidade brasileira?

A estratégia preventiva do controle efetivo de fatores de risco é a melhor opção. Para qualquer pessoa está indicado um estilo de vida saudável, com alimentação pobre em gorduras saturadas e sem excesso de calorias, atividade física regular, e ausência do hábito de tabagismo. Para isso, campanhas de conscientização da população em relação à importância do estilo de vida devem ser realizadas com freqüência e os profissionais de saúde em geral têm a responsabilidade de insistir nestas recomendações. Além disso, problemas de saúde que se constituem em fatores de risco, tais com hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia e obesidade devem ser efetivamente tratados. Para isso é necessário um sistema de saúde pública que priorize o controle destes problemas no cenário ambulatorial. Uma vez desenvolvida a doença cardiovascular, cuidados terapêuticos adequados devem estar disponíveis de forma universal, independente da localidade onde o paciente se encontre. Muitos destes cuidados não requerem grandes esforços tecnológicos, e devem ser priorizados no planejamento do sistema de saúde. Sem dúvida implantar tais condições ideais de atendimento é um grande desafio logístico e econômico.

Quadro 3

Fatores que podem estar etiologicamente associados a elevação das Troponinas			
Condições Clínicas	Mecanismo de Elevação	Valor Diagnóstico	Valor Prognóstico
Pericardite aguda	Injúria miocárdica aguda	+	-
Miocardite aguda	Injúria miocárdica aguda	+	-
Quimioterapia Cardiotóxica	Injúria miocárdica aguda	+	+
Angioplastia Coronária	Embolização periférica Oclusão de ramo coronário	-	+
Cardioversão Elétrica	Injúria miocárdica aguda	-	-
Insuficiência Cardíaca	Injúria miocárdica crônica	-	+
Embolia Pulmonar	Injúria de ventrículo direito (sobrecarga de pressão)	-	+
Choque Circulatório	Injúria miocárdica aguda	-	-
Doença Neurológica Aguda	Injúria miocárdica associada	-	-
Doença muscular periférica	Injúria de músculo esquelético	-	-
Cirrose Alcoólica	Injúria miocárdica (alcoólica?)	-	-
Insuficiência Renal	Injúria de músculo esquelético ou miocárdica	-	-