



LUIZ ALBERTO ALVES MOTA

**VIDEOLARINGOSCOPIA EM VOLUNTÁRIOS
COM ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA NA
FORMA HEPATOSPLÊNICA**

Recife

2003

LUIZ ALBERTO ALVES MOTA



**VIDEOLARINGOSCOPIA EM VOLUNTÁRIOS
COM ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA NA
FORMA HEPATOESPLÊNICA**

Dissertação apresentada ao Colegiado do
Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, níveis
Mestrado e Doutorado, do Centro de Ciências da
Saúde da Universidade Federal de Pernambuco
como parte dos requisitos para obtenção do grau
de Mestre em Cirurgia

ORIENTADOR

Prof. Dr. CARLOS TEIXEIRA BRANDT

PROFESSOR TITULAR DE CIRURGIA PEDIÁTRICA

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA, CCS

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

RECIFE
2003

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Geraldo Marques Pereira

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DIRETORA SUPERINTENDENTE**

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Prof. Sílvio Romero Marques

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA
NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO**

COORDENADOR

Prof. Carlos Teixeira Brandt

VICE-COORDENADOR

Prof. Sílvio Caldas Neto

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Prof. Antonio Roberto de Barros Coelho
Prof. Carlos Augusto Mathias
Prof. Carlos Roberto Ribeiro de Moraes
Prof. Carlos Teixeira Brandt
Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo
Prof. Edmundo Machado Ferraz
Prof. Frederico Teixeira Brandt
Prof. Jairo de Andrade Lima
Prof. Joaquim Alves Norões
Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar
Prof. Marcelo Silveira
Prof. Nelson Costa Rego Caldas
Prof. Oyama Arruda Frei Caneca
Prof. Renato Dornelas Câmara Neto
Prof. Ricardo José Caldas Machado
Prof. Salvador Vilar Correia Lima
Prof. Saulo Monteiro dos Santos
Prof. Sílvio Romero de Barros Marques

Os tres crivos

"Certa feita, um homem esbaforido achegou-se a Sócrates e sussurrou-lhe aos ouvidos: – Escuta, na condição de teu amigo, tendo alguma coisa muito grave para dizer-te, em particular...

– Espera! – ajuntou o sábio prudente –

já passaste o que me vai dizer pelos tres crivos?

– Tres crivos? – perguntou o visitante, espantado.

– Sim, meu caro amigo, tres crivos. Observemos se tua confiança passou por eles. O primeiro é o crivo da verdade.

Guardas absoluta certeza quanto aquilo que pretendes comunicar?

– Bem – ponderou o interlocutor – assegurar mesmo, não posso... Mas ouvi dizer e... então...

– Exato. Decerto peneiraste o assunto pelo segundo crivo, o da bondade. Ainda que não seja real o que julgas saber, será pelo menos bom o que me queres contar?

Hesitando, o homem replicou:

– Isso não... Muito pelo contrário...

– Ah! – tomou o sábio – então recorramos ao terceiro crivo, o da utilidade, e notemos o proveito do que tanto te aflige.

– Útil?! – aduziu o visitante ainda agitado – Útil não é...

– Bem – rematou o filósofo num sorriso – se o que tens a confiar não é verdadeiro, nem bom e nem útil, esqueçamos o problema e não te preocupes com ele, já que nada valem casos sem edificação para nós!..."

Wilson Garcia

Mota, Luiz Alberto Alves

Videolaringoscopia em voluntários com esquistossomose mansônica na forma hepato-esplênica / Luiz Alberto Alves Mota. – Recife : O Autor, 2003.

xix, 36 folhas : il., fig., tab., quadros.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Cirurgia, 2003.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Esquistossomose hepatoesplênica – Alterações laringeas. 2. Laringe – Alterações – Diagnóstico. 3 Videolaringoscopia – Esquistossomose hepatoesplênica. I. Título.

616.995.122-075

616.963

CDU (2.ed.)

CDD (21.ed.)

UFPE

BC2003-403

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Gerson** e **Maria de Lourdes**, pela formação pessoal imprescindível na preparação para enfrentar as vicissitudes da vida.

Ao **Bruno**, filho, pela sua forma peculiar de demonstrar o seu apoio apesar de minha ausência.

À **Madalena** pela paciência, abdicação, resignação, dedicação e estímulo dados durante a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

A **Deus** pela oportunidade a mim concedida na realização deste trabalho.

Ao **Prof. Dr. Milton Souza Leão Santos**, pelo incentivo dado na minha vida profissional e docente.

Ao **Prof. Dr. Carlos Teixeira Brandt** pela orientação deste trabalho.

À **Prof^a. Dayse Célia Barbosa Aroucha**, pelo auxílio na seleção dos voluntários.

Aos **Professores João Evangelista Neto, Pedro Cavalcante de Albuquerque e Fernanda Fernández**, pelo estímulo dado durante este trabalho.

Às médicas **Sandra Maria Laura do Nascimento e Kaline Borba Carvalho**, pelo auxílio na coleta de dados.

À **Rejane Luiza Dantas**.

À **Niege Maria de Paiva Melo**.

À **Fátima Castro**.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	x
LISTA DE TABELAS.....	xii
LISTA DE FIGURAS.....	xiv
RESUMO.....	xvi
ABSTRACT.....	xviii
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. LITERATURA.....	03
2.1 Histórico.....	04
2.2 Distribuição geográfica.....	04
2.3 Forma hepatoesplênica.....	05
2.4 Formas ectópicas.....	06
2.5 Esquistossomose hepatoesplênica (EHE) e refluxo gastroesofágico (RGE).....	06
2.6 Envelhecimento natural e alterações laringeas.....	07
3. MÉTODOS.....	08
3.1 Local do Estudo.....	09
3.2 Seleção.....	09
3.2.1 Critérios de inclusão para o GE-I.....	10
3.2.2 Critérios de inclusão para o GE-II.....	10
3.2.3 Critérios de inclusão para o GC.....	10
3.2.4 Critérios de inclusão para todos os grupos.....	10
3.3 Procedimentos.....	11
3.3.1 Aspectos éticos.....	11
3.3.2 Avaliação clínica dos voluntários.....	11
3.3.3 Técnicos.....	11
3.4 Equipamentos utilizados.....	12
3.5 Análise dos dados.....	12
4. RESULTADOS.....	13

5. DISCUSSÃO.....	18
5.1 Esquistossomose mansônica (EM).....	19
5.2 Seleção de voluntários.....	19
5.3 Resultados.....	20
6. CONCLUSÕES.....	24
7. REFERÊNCIAS.....	26
8. ANEXOS.....	30
Anexo 1 – Comitê de ética em pesquisa – CEP/HUOC.....	31
Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	32
Anexo 3 – Questionário.....	33
Anexo 4 – Distribuição Demográfica e Identificação do Grupo Estudo I..	34
Anexo 5 – Distribuição Demográfica e Identificação do Grupo Estudo II..	35
Anexo 6 – Distribuição e Identificação do Grupo Controle.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS

Anti-Hbs -	Anticorpo contra antígeno de superfície da hepatite B.
Anti-HCV -	Anticorpo contra o vírus da hepatite C.
DRGE -	Doença de refluxo gastroesofágico
EM -	Esquistossomose mansônica
EHE -	Esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica
EIE -	Esfíncter inferior do esôfago
EHl -	Esquistossomose mansônica na forma hepatointestinal
GC-	Grupo controle
GE- I -	Grupo estudo I
GE - II -	Grupo estudo com esplenectomizados
Hbs-Ag -	Antígeno Austrália
HDA -	Hemorragia digestiva alta
PPVV -	Pregas vocais verdadeiras
χ^2	Qui-quadrado
RGE -	Refluxo gastroesofágico
SNC -	Sistema nervoso central
UFPE -	Universidade Federal de Pernambuco

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Frequências de hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior.....	15
Tabela 2 - Frequências da fenda glótica fusiforme ântero-posterior.....	16
Tabela 3 - Frequências de edema das PPVV.....	17
Tabela 4 - Frequências de hiperemia nas PPVV.....	18

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior. Voluntário em inspiração.....	15
Figura 2 -	Hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior. Voluntário em fonação.....	16
Figura 3 -	Fenda glótica fusiforme ântero-posterior.....	17
Figura 4 -	Edema nas PPVV.....	18

RESUMO

Investigou-se as possíveis alterações na laringe em portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica (EHE). Sessenta e cinco voluntários foram divididos em três grupos. Vinte e quatro portadores de EHE (GE-I); 21 portadores de EHE esplenectomizados (GE-II) e 20, de idade e condições sócio-econômicas-geográficas pareadas, sem a doença (GC). Além do exame clínico otorrinolaringológico, todos os voluntários submeteram-se à videolaringoscopia. As idades dos três grupos foram similares: GE-I $57,9 \pm 11,9$ anos; GE-II $53,1 \pm 9,6$ anos e GC $54,9 \pm 8,8$ anos – $p > 0,05$. Foram observados os seguintes achados de videolaringoscopia entre os grupos: (GE-I v_s GC; GE-II v_s GC e GE-I v_s GE-II): hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior (96,0% v_s GC 45,0% - $\chi^2 = 11,76$ - $p = 0,00016$; 71,4 % v_s 45,0% - $\chi^2 = 1,96$ - $p = 0,1615$ e 96,0% v_s 71,4 % - Teste Exato de Fisher - $p = 0,0388$), fenda glótica fusiforme ântero-posterior (50,0% v_s 45,0% - $\chi^2 = 0,00$ $p = 0,9780$; 28,6% v_s 45,0% - $\chi^2 = 0,59$ - $p = 0,4428$ e 50,0% v_s 28,6% - $\chi^2 = 1,34$ - $p = 0,2465$), edema nas PPVV (87,0% v_s 55,0% - $\chi^2 = 4,29$ - $p = 0,003841$; 28,6% v_s 55,0% - $\chi^2 = 1,96$ - $p = 0,16155$ e 87,0% v_s 28,6% - $\chi^2 = 13,84$ - $p = 0,00019$) e hiperemia nas PPVV (66,7% v_s 45,0% - $\chi^2 = 1,30$ - $p = 0,2546$; 28,6% v_s 45,0% - $\chi^2 = 0,59$ - $p = 0,4428$ e 66,7% v_s 28,6% - $\chi^2 = 5,07$ - $p = 0,0243$). As freqüências de hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior foram significativamente maiores nos grupos GE-I e GE-II. Houve uma tendência nas manifestações inflamatórias serem mais freqüentes no GE-I quando comparado com o GE-II, sugerindo que a EHE pode gerar refluxo gastrolaríngeo, havendo diminuição na freqüência nos esplenectomizados aproximando-se das freqüências do GC. As freqüências de fenda glótica fusiforme ântero-posterior não foram estatisticamente diferentes entre os grupos. As freqüências de hiperemia e edema nas PPVV foram significativamente maiores nos grupos GE-I e GE-II, quando comparadas com o GC. Conclui-se que, em portadores com EHE há maior prevalência de alterações laringeas, sobretudo hiperemia e edema das aritenóides e comissura posterior, associado ao provável refluxo gastroesofágico produzido, possivelmente, pelo aumento da pressão intra-abdominal devido à hepatoesplenomegalia. De modo similar, foi constatado maior prevalência de hiperemia e edema nas PPVV, com a mesma associação ao RGE, produzido pela pressão intra-abdominal devido à hepatoesplenomegalia. Constatou-se que, a freqüência de refluxo gastrolaríngeo diminuiu após esplenectomia, dando suporte ao conceito de que o aumento da pressão intra-abdominal pode interferir na sua gênese. Não foi possível verificar associação patogênica entre a EHE, *per si*, e as alterações laringeas.

ABSTRACT

It was investigated the possible alterations in the larynx in bearers of hepatosplenic schistosomiasis mansoni (HSM). Sixty five volunteers were divided in three groups. Twenty-four bearers of HSM (SG-I) twenty-one bearers undergone splenectomy (SG-II), and twenty, of age and similar social-economic-geographic conditions, without the disease (CG). Besides the otolaryngologic examination, all the volunteers underwent videolaryngoscopy. The age of three groups were similars: SG-I 57.9 ± 11.9 years; SG-II 53.1 ± 9.6 years and CG 54.9 ± 8.8 years – $p > 0.05$. The following videolaryngoscopic findings were observed between the SG-I v_s CG; SG-II v_s CG and SG-I v_s SG-II): hyperemia and edema in the mucosa of the arytenoids and posterior commissure ($96.0\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 11.76 - p = 0.00016$; $71.4\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 1.96 - p = 0.1615$ e $96.0\% v_s 71.4\% - p = 0.0388$), bowing anterior-posterior glottic chink ($50.0\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 0.0000 - p = 0.9780$; $28.6\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 0.59 - p = 0.4428$ and $50.0\% v_s 28.6\% - \chi^2 = 1.34 - p = 0.2465$), edema in true vocal cord (TVC) ($87.0\% v_s 55.0\% - \chi^2 = 4.29 - p = 0.003841$; $28.6\% v_s 55.0\% - \chi^2 = 1.96 - p = 0.16155$ and $87.0\% v_s 28.6\% - \chi^2 = 13.84 - p = 0.00019$) and hiperemia in TVC ($66.7\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 1.30 - p = 0.2546$; $28.6\% v_s 45.0\% - \chi^2 = 0.59 - p = 0.4428$ and $66.7\% v_s 28.6\% - \chi^2 = 5.07 - p = 0.0243$). The frequencies of the hyperemia and edema in the mucosa of the arytenoids and posterior commissure were significantilly greater in the groups SG-I and SG-II. There was a trend for these inflammatories manifestations being more frequent in SG-I as compared to SG-II, sugesting that the HSM can produce atypical gastroesophageal reflux with reduction in the frequency in the SG-II approaching of the frequencies of the CG. The frequencies of bowing anterior-posterior glottic chink were not statistically different between the groups. The frequencies of the hyperemia and edema of the TVC were significantilly greater in the SG-I and SG-II, when compared with CG. It can be concluded that in bearers of HSM there is a greater prevalence of alterations of the larynx, mainly hyperemia and edema of the arytenoids and posterior commissure, associated gastroesophageal reflux (GER). This condition is probably related to the increase of the intra-abdominal pressure due to increased liver and spleen. It was observed greater prevalence of the hyperemia and edema in the TVC with the same association of the GER, product of the increase of the intra-abdominal pressure due to increased liver and spleen. It was verified that, the frequency of GER atypical redacted after splenectomy, being evidence that the increase of intra-abdominal pressure, can interfere in your genesis. It was not possible to verify the patogenic association between HSM, *per si*, and the larynx alterations.

INTRODUÇÃO

A esquistossomose mansônica continua endêmica em várias partes do mundo atingindo cerca de 250 a 300 milhões de pessoas, sendo a segunda maior endemia parasitária mundial, após a malária e, com a mesma frequência da amebíase¹⁻³. A endemia é mais evidente nas áreas tropicais e subtropicais, gerando anualmente 500 mil óbitos⁴. No Brasil, também é endêmica, sendo Pernambuco sede de áreas nas quais há grande risco de acometimento na população⁵.

Através da circulação reversa da veia gástrica esquerda, a EHE com hipertensão porta, difunde pelo organismo, ovos esquistossomóticos, antígenos e imunocomplexos que acometem diversos órgãos: cérebro^{6,7}, medula espinhal⁸, pulmões^{9,10}, coração¹⁰ e audição¹¹. Baseado nestes dados, uma vez que o sistema nervoso central (SNC) é acometido, pressupõe-se que a inervação laringea também seja atingida.

Associado a estes fatores, a perda protéica decorrente da subnutrição⁹, pode ser responsável por alterações musculares na laringe produzindo a fendas glóticas.

São comuns, as alterações do aparelho fonador em indivíduos acima de 60 anos. Em função da esquistossomose mansônica poder acometer o pulmão^{9,10} e os ouvidos¹¹ desses pacientes, é possível que de forma similar a doença possa acometer o aparelho fonador, podendo afetá-lo mais precocemente nos portadores de EHE.

Além disso, o aumento da pressão intra-abdominal pode predispor ao refluxo gastroesofágico (RGE)¹²⁻¹⁴, e assim, produzir alterações laringeas¹⁵. Entretanto, não foram encontrados relatos associando estas alterações laringeas, com EHE, justificando a presente investigação.

Constituiu-se objetivo deste estudo, analisar as alterações laringeas em voluntários portadores de EHE, submetidos à videolaringoscopia.

LITERATURA

2.1. Histórico

A infestação do *Schistosoma* já ocorria no Egito Antigo, tendo sido descoberto ao serem examinadas as múmias revelando lesões compatíveis com esquistossomose. Este trematódeo foi descoberto em 1852, por Bilharz, que o denominou *Distoma Haematobia*. Em 1858, Weinland o chamou de *Schistosoma* devido à fenda que o macho tem ao longo do corpo, na qual permanece a fêmea. Em 1892, Manson acreditava que se tratava de duas espécies distintas. Em 1904, Katsurada descobriu o *Schistosoma japonicum*. Em 1907, Sambon sugeriu o nome específico de *mansoni* para os vermes produtores de ovos de esporão lateral, diferentes do *haematobium*: no tamanho e na forma do ovo, na distribuição geográfica, no local de postura dos ovos e, no fato de serem encontrados ovos de esporão lateral nas fezes. Em 1907/1908, Pirajá da Silva confirmou a diferença entre o *S. mansoni* e *S. haematobium*. Em 1904, Gonzalez Martinez em Porto Rico, publicou os primeiros casos na América. Em 1913, Miyairi e Suzuki determinaram o molusco (hospedeiro intermediário) do *S. haematobium* e do *S. mansoni*. Em 1916, Lutz no Brasil estudou os moluscos da espécie *Biomphalaria*¹⁶.

2.2. Distribuição geográfica

O *Schistosoma* distribui-se da seguinte forma: *S. japonicum* na Indonésia, Filipinas e China, *S. haematobium* na África e Mediterrâneo Oriental, *S. mansoni* na América do Sul, Caribe e África e *S. mekongi* no Sudeste asiático¹.

Tem sido constatado o decréscimo acentuado na transmissão do *S. mansoni* em Guadalupe, Martinica e Santa Lúcia enquanto que, em Antígua, não há relato de casos há anos. No Caribe, Porto Rico e República Dominicana apresentam-se áreas de transmissão pondo em risco 700.000 pessoas².

O aumento da esquistossomose na África decorre da mudança do meio ambiente no Egito, Mauritânia, Senegal e Gana. Nestas áreas, o aumento da

esquistossomose mansônica está associado à redução da esquistossomose por *haematobium*^{2,3}. Acredita-se que, o aumento da salinidade e a mudança da inundação sazonal para irrigação perene, favoreceram a predominância do caramujo da espécie *Biomphalaria* sobre os da espécie *Bulinus* no delta do Nilo, sendo atualmente a esquistossomose intestinal mais freqüente do que a urinária^{2,3}. No Brasil, houve redução significativa da morbidade e da mortalidade, a partir da década de setenta, com a introdução da oximiniquine, nos programas de combate à esquistossomose mansônica pelo Ministério da Saúde^{2,17}.

2.3. Forma hepatoesplênica

A forma hepatoesplênica é a que mais gera morbi-mortalidade no nordeste do Brasil através da hipertensão porta e hemorragia digestiva alta¹⁷. Através da eliminação dos ovos esquistossomóticos pelas evacuações, a depender das condições favoráveis de luz, temperatura e da água, há liberação do miracídio que busca seu hospedeiro geralmente, do gênero *Biomphalaria*. Neste, transformam-se em esporocisto primário e secundário, posteriormente em cercárias que são eliminadas aos milhares pelo molusco, sendo a maior parte das 11:00 às 17:00 horas e, inexistente à noite. A sua penetração no hospedeiro definitivo é ativa e através da pele, havendo migração pela corrente sanguínea na forma de esquistossômos, alojando-se principalmente no fígado⁹. O acontecimento intestinal se traduz clinicamente pelo quadro diarréico e/ou disentérico, associado a dores abdominais e tenesmo retal⁹. Na forma hepática a EHE, apresenta ampla variação no quadro clínico desde a forma sem hipertensão porta até, a com hipertensão porta podendo ser esta, compensada ou não. Na compensada, surgem sintomas semelhantes à intestinal que são: dor abdominal no hipocôndrio esquerdo por crescimento esplênico, além dos citados acima⁹. Na descompensada, surge a hematemese devido à ruptura de varizes esofageanas, representando sedes de pequenas quantidades de sangue, até volumosos sangramentos, levando ao choque hipovolêmico⁹.

2.4. Formas ectópicas

A forma pulmonar manifesta-se clinicamente, por quadro agudo e crônico. O agudo, está relacionado à forma toxêmica e prodômica enquanto que, o quadro crônico, apresenta alterações cardiopulmonares, radiológicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas^{9,10}. Os sinais e/ou sintomas iniciais no quadro agudo, são: tosse seca e fadiga. Radiologicamente, observa-se espessamento hilar. Na toxêmica acrescenta-se: dispnéia, tosse rouca e produtiva, estertores crepitantes à ausculta. Na radiologia pulmonar revela-se além do espessamento hilar, acentuação da estriação pulmonar, alterações vasculares e micronódulos disseminados. A forma pulmonar pode apresentar-se com ou sem hipertensão, sendo esta com poucos achados clínicos e radiológicos. Na forma pulmonar com hipertensão, o quadro é grave resultando em *cor pulmonale*⁹. Formas ectópicas ou menos comuns como as que atingem o SNC são descritas como cerebral⁶ e medular⁷. Existem duas hipóteses que procuram explicar a infestação no SNC: na primeira, o ovo esquistossomótico atinge o cérebro pela corrente sanguínea, gerando lesões granulomatosas disseminadas e, na segunda, há migração das fêmeas explicando a grande quantidade de ovos em áreas localizadas com intensa reação inflamatória⁶. O envolvimento medular espinal, surge de três maneiras: mielítica, granulomatosas ou tumoral e, radicular “Síndrome da Cauda Equina”⁸.

2.5. Esquistossomose hepatoesplênica (EHE) e refluxo gastroesofágico (RGE)

O aumento da pressão intra-abdominal, por causas diversas, é um fator importante na fisiopatologia do RGE, por diminuir a competência do esfíncter inferior do esôfago (EIE)¹²⁻¹⁴. A associação entre, ausência de *Helicobacter pylori* (HP) e ausência de DRGE, assim como, a sua presença, aumenta a frequência de DRGE¹⁸. O RGE é relatado como co-fator no carcinoma de células escamosas nas vias aéreas superiores e no sistema gastrointestinal alto (cavidade oral, faringe e

laringe)¹⁹. Não foram encontrados relatos, na base de dados Medline, nos últimos dez anos sobre RGE em EHE.

2.6. Envelhecimento natural e alterações laringeas

Os achados de videolaringoscopia em voluntários sem sinais e/ou sintomas de EHE acima de 60 anos, são normalmente encontrados decorrentes do envelhecimento do organismo como um todo²⁰. Há uma modificação não somente física como psíquica, uma vez que o padrão vocal sofre mudanças que influenciam no comportamento humano^{15,16}. A voz do indivíduo acima de 60 anos, é decorrente de aumento e diminuição da frequência fundamental nos homens e nas mulheres, respectivamente^{21,22}.

O envelhecimento natural gerará alterações transformando a laringe em presbilaringe^{20,22}. Isto ocorre, devido a dois tipos de alterações anatômicas: atrofia das pregas vocais verdadeiras¹⁵ e calcificação/ossificação gradual das cartilagens, atingindo aos 65 anos quase totalmente e, atrofia dos músculos laringeos intrínsecos diminuindo a eficácia funcional do órgão²⁰⁻⁻²⁷.

As principais alterações vocais encontradas são: redução da capacidade respiratória vital^{20,22}; aumento da frequência fundamental nos homens e redução da frequência fundamental nas mulheres gerando semelhança na voz e dificultando a identificação do sexo do falante pela emissão vocal²⁰; aumento do Jitter, o que indica menor estabilidade dando impressão de tremor; redução do tempo máximo de fonação, o que gera frases mais curtas e necessidade constante de inspirar; aumento do grau de nasalidade e redução na intensidade da fala, o que dificulta o volume e a projeção vocais; menor tessitura vocal, o que torna a qualidade monótona; aumento na direção das pausas articulatórias; e há redução na velocidade de fala o que não captura o ouvinte, reduzindo a efetividade da transmissão da mensagem²².

MÉTODOS

3.1 Local de Estudo

Este estudo foi realizado nos seguintes locais:

- ◆ Ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Recife -PE.
- ◆ Ambulatório de Gastroenterologia do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Recife - PE

3.2. Seleção

No presente estudo foram incluídos 65 voluntários com idade superior a 40 anos, de ambos os gêneros: sendo 46 femininos e 19 masculinos, residentes da zona endêmica de Pernambuco, dos quais 24 portadores de EHE, com ou sem queixas vocais, no Grupo Estudo I (GE-I); 21 voluntários portadores de EHE, com ou sem queixas vocais, submetidos à ligadura da veia gástrica esquerda e esplenectomia, residentes da zona endêmica de Pernambuco, como Grupo Estudo II (GE-II); e, 20 voluntários sem esquistossomose mansônica, residentes nas áreas com ou, sem queixas vocais, como Grupo Controle(GC). No GE-I 7 (29,1%) eram homens e 17 (70,9%) mulheres, no GE-II 5 (23,8%) eram homens e 16 (76,2%) mulheres enquanto, no GC 7 (35,0%) eram homens e 13 (65,0%) mulheres.

A média de idade do GE-I foi de $57,9 \pm 11,9$ anos. A média da idade do GE-II foi $53,1 \pm 9,6$ anos. A média de idade no GC foi de $54,9 \pm 8,8$ anos, com idade igual ou acima a 40 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias das idades dos três grupos ($p > 0,05$).

3.2.1 Critérios de inclusão para o GE-I

- a) Ambos os gêneros com idade superior a 40 anos;
- b) Portadores de EHE com hipertensão porta, confirmados pela procedência de área endêmica, com positividade coprológica para o *S. mansoni* e, na ultra-sonografia hepática evidenciando fibrose de *Symmers*.

3.2.2. Critérios de Inclusão para o GE-II

- a) Ambos os gêneros com idade superior a 40 anos;
- b) Portadores de EHE, confirmados pela procedência de área endêmica com positividade coprológica por o *S. mansoni* e, na ultra-sonografia hepática evidenciando fibrose de *Symmers*, submetidos à ligadura da veia gástrica esquerda e esplenectomia.

3.2.3. Critérios de inclusão para o GC

- a) Ambos os gêneros, com idade superior a 40 anos;
- b) Não portadores de esquistossomose, com parasitológico de fezes negativo para *Schistosoma mansoni* e a ultra-sonografia hepática dentro dos limites da normalidade, procedentes de mesma área geográfica e condições sócio-econômicas semelhantes.

3.2.4. Critérios de exclusão para todos os grupos

- a) Voluntários de ambos os gêneros, com idade abaixo de 40 anos;
- b) Tabagista;
- c) Alcoolista;
- d) Cirurgias de laringe;
- e) Antecedentes neurológicos;
- f) Marcadores virais para hepatite B e C positivos.

3.3. Procedimentos:

3.3.1. Aspectos éticos

O estudo foi submetido à Comissão de Ética e Pesquisa – CEP/ Hospital Universitário Oswaldo Cruz (HUOC), tendo tido sua aprovação (Anexo 1).

Os voluntários, foram informados por escrito sobre a pesquisa e, após a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 2), incluídos no estudo.

3.3.2. Avaliação clínica dos voluntários

Todos os voluntários foram submetidos à anamnese sob questionário dirigido (Anexo 3), exame otorrinolaringológico constando de inspeção da face, rinoscopia anterior com espéculo nasal metálico reesterilizável em autoclave, oroscopia com espátulas descartáveis, otoscopia com otoscópio Welch Allyn, com lâmpada halógena e espéculos auriculares de plástico e esterilizáveis em glutaraldeído pronto para o uso (Glutacide), palpação da articulação temporomandibular e palpação do pescoço, e videolaringoscopia (Endoview com óptica rígida de 70° com luz halógena Endoview).

3.3.3. Técnicos

Os voluntários foram selecionados a partir da sua procedência, da coprologia e da ultra-sonografia hepática: todos os voluntários do GE-I e do GE-II procedentes de área endêmica. Comprovou-se, positividade coprológica para esquistossomose mansônica e, na ultra-sonografia hepática foi evidenciado fibrose periportal que sugeria esquistossomose, constituindo o GE-I e GE-II. Os

voluntários incluídos no GC não apresentavam positividade coprológica para *S. mansoni*.

Em todos os grupos foram observados, se haviam as alterações laringeas decorrentes da atrofia da musculatura das pregas vocais verdadeiras e, calcificação/ossificação gradual das cartilagens responsáveis pelos achados de videolaringoscopia, tais como: fenda glótica fusiforme anterior, ântero-posterior, médio-posterior e posterior, fenda glótica paralela ou fenda glótica triangular, diminuição da mobilidade da laringe, hiperemia e/ou edema das pregas vocais verdadeiras, aritenóides e comissura posterior. Estes últimos associados à doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

3.4 Equipamentos utilizados

Os equipamentos utilizados em todos os voluntários foram: espéculo nasal metálico esterelizado em auto-clave, abaixadores de língua de madeira, otoscópio Welch - Allyn com lâmpada halógena e espéculos auriculadores de plástico esterelizáveis em glutaraldeído pronto para o uso e, videolaringoscópio Endoview com óptica rígida de 70° com luz halógena Endoview.

3.5 Análise dos dados

Os resultados foram expressos por suas frequências, absoluta e relativa. Foi usado o teste de qui-quadrado para verificação de possíveis diferenças entre frequências. Foi aceito $p < 0,05$ para rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

Hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior, foram as alterações laringeas mais freqüentemente observadas em todos os grupos.

Tabela 1. Freqüências de hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior.

Grupo	Presença		Ausência	
	n	%	n	%
Estudo I	23	96,0	1	4,0
Estudo II	15	71,4	6	28,6
Controle	9	45,0	11	55,0

Estudo-I v_s Controle. $\chi^2 = 11,76 - p = 0,00016$

Estudo-II v_s Controle. $\chi^2 = 1,96 - p = 0,1615$

Estudo-I v_s Estudo-II. Teste Exato de Fisher – $p = 0,0388$

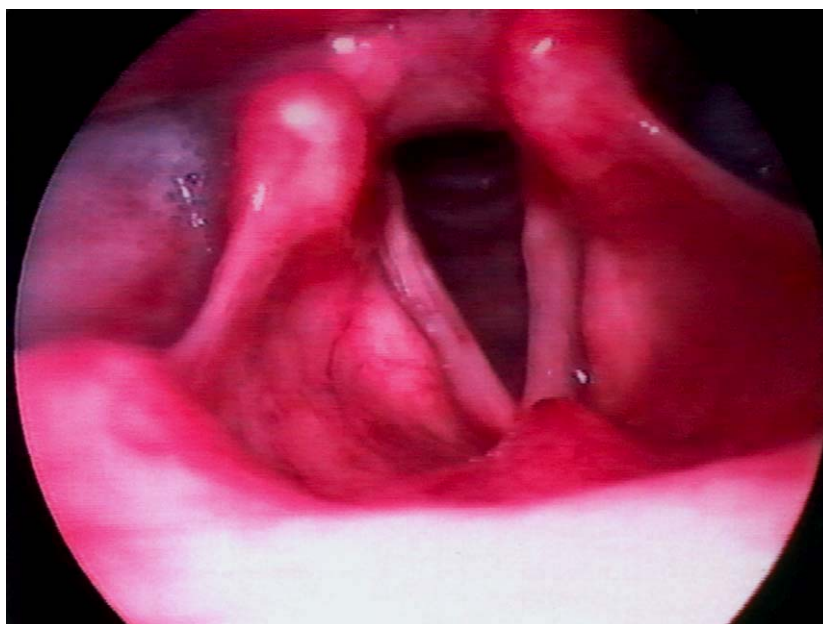


Figura 1. Hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior. Observar estase no seio piriforme direito. Voluntário em inspiração.

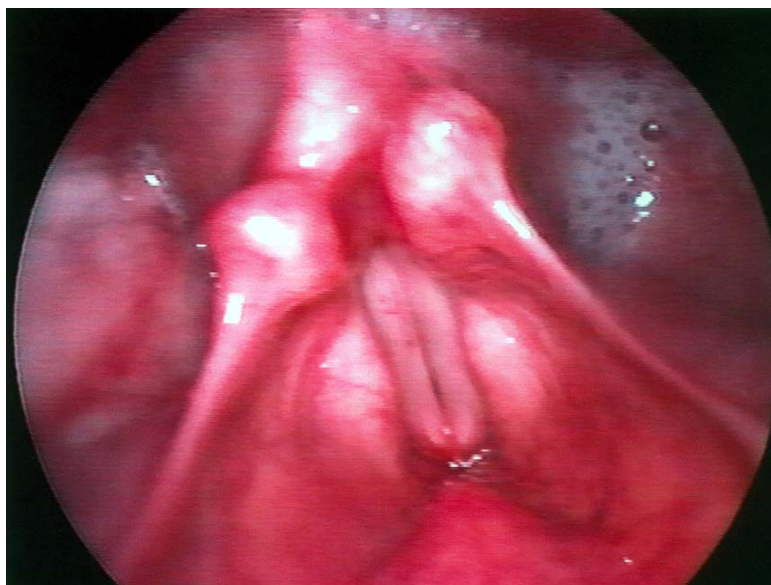


Figura 2. Hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior. Observar estase nos seios piriformes. Voluntário em fonação.

A fenda glótica fusiforme ântero-posterior foi outra alteração laringea encontrada, embora sem diferença estatisticamente significante entre os grupos.

Tabela 2. Frequências de fenda glótica fusiforme ântero-posterior.

Grupo	Presença		Ausência	
	n	%	n	%
Estudo I	12	50,0	12	50,0
Estudo II	6	28,6	15	71,4
Controle	9	45,0	11	55,0

Estudo-I v_s Controle . $\chi^2 = 0,00 - p = 0,9780$

Estudo-II v_s Controle . $\chi^2 = 0,59 - p = 0,4428$

Estudo-I v_s Estudo-II . $\chi^2 = 1,34 - p = 0,2465$



Figura 3. Fenda glótica fusiforme ântero-posterior. Voluntário em fonação.

O edema nas PPVV foi mais observado no GE-I, do que no GC e no GE-II.

Tabela 3. Frequências de edema nas PPVV

Grupo	Presença		Ausência	
	n	%	n	%
Estudo I	21	87,5	3	12,5
Estudo II	6	28,6	15	71,4
Controle	11	55,0	9	45,0

Estudo-I v_s Controle. $\chi^2 = 4,29 - p = 0,03841$

Estudo-II v_s Controle. $\chi^2 = 1,96 - p = 0,16155$

Estudo-I v_s Estudo-II. $\chi^2 = 13,84 - p = 0,00019$



Figura 4. Edema nas pregas vocais verdadeiras. Voluntário em inspiração.

Verificou-se que a hiperemia nas PPVV foi maior no GE-I, do que no GC e no GE-II

Tabela 4. Frequências de hiperemia nas PPVV

Grupo	Presença		Ausência	
	n	%	n	%
Estudo I	16	66,7	8	33,3
Estudo II	6	28,6	15	71,4
Controle	9	45,0	11	55,0

Estudo-I v_s Controle. $\chi^2 = 1,30 - p = 0,2546$

Estudo-II v_s Controle. $\chi^2 = 0,59 - p = 0,4428$

Estudo-I v_s Estudo-II. $\chi^2 = 5,07 - p = 0,0243$

DISCUSSÃO

5.1. Esquistossomose mansônica (EM)

A EM permanece endêmica no Brasil sendo no Nordeste, os Estados de Alagoas, Pernambuco e Sergipe, os mais atingidos⁵. Surge sob as formas: intestinal (I), hepatointestinal (HI), hepatoesplênica (EHE)⁵ e, ectópicas como no: cérebro^{6,7}, medula espinhal⁸, pulmões^{9,10}, coração¹⁰ e audição¹¹. As formas ectópicas têm como mecanismo etiopatogênico, a circulação reversa através da veia gástrica esquerda, difundindo os ovos esquistossomóticos, antígenos e imunocomplexos na circulação sistêmica, podendo inclusive acometer a laringe. Deve-se considerar o estado de subnutrição dos seus portadores, podendo haver perda protéica, e em última análise, perda de massa muscular⁹. A hepatoesplenomegalia aumenta a pressão intra-abdominal gerando RGE¹²⁻¹⁴, podendo este atingir a laringe e a faringe (refluxo gastrolaríngeo e gastrofaringeo, respectivamente)¹⁵. Nenhum dos achados foi associado a alterações na inervação laríngea. Baseado nestes dados, investigou-se a frequência das alterações laringeas em voluntários com EHE com hipertensão porta e naqueles, já submetidos à esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda. Na literatura, não foi encontrado nenhum estudo sobre alterações laringeas em portadores de EHE.

A endemia da EM retrata a falta de uma política de saúde voltada à erradicação da mesma, limitando-se apenas ao tratamento das suas complicações. Deve-se levar em consideração que, a população acometida tem sua produtividade reduzida e dificuldade de atendimento médico adequado.

5.2. Seleção de voluntários

Objetivando verificar, se haveria alterações laringeas compatíveis com presbifonia, foram excluídos todos os indivíduos abaixo de 40 anos de idade, em todos os grupos. Apesar do envelhecimento orgânico natural ser fisiológico, doenças associadas podem acelerar os efeitos desse evento, proporcionando

modificações em todo o organismo, prevalecendo as áreas acometidas mais diretamente pela doença. Na EHE com hipertensão porta, a perda protéica imposta, gera diminuição da massa muscular como um todo. Desta forma, sendo a laringe um órgão composto por músculos, cartilagens e ligamentos, levando-se à suposição de que poderia haver o seu acometimento precoce e havendo um incremento na freqüência da presbilaringe. Por outro lado, o aumento da pressão intra-abdominal nos portadores de EHE, poderia aumentar a freqüência do refluxo gastrolaríngeo, que se associa a alterações inflamatórias da laringe.

Foram tomadas como critérios de exclusão: tabagistas, alcoolistas, submetidos à cirurgia de laringe e, portadores de antecedentes neurológicos uma vez que, qualquer destes itens, isolados ou associados, podem trazer alterações laringeas.

Visando excluir os portadores de vírus da hepatite B ou C, todos os voluntários foram submetidos aos exames de Anti-HCV, HBs Ag, Anti-HBc total e Anti-HBs e, foram incluídos em ambos os grupos, os voluntários que apresentaram seus marcadores virais negativos para hepatite B e C.

5.3. Resultados

A freqüência mais acentuada de hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior, pode ter como explicação, o aumento da pressão intra-abdominal provocada pela hepatoesplenomegalia. Este aumento da pressão intra-abdominal, por sua vez, propicia maior condição ao refluxo gástrico, que tanto pode atingir o esôfago, como a faringe e a laringe. A estes, denomina-se refluxo gastroesofágico e gastrolaríngeo. A consequência deste último, é a presença de hiperemia e edema na mucosa das áreas mais posteriores da laringe, que são as aritenóides e, comissura posterior. No GE-I, verificou-se que 70,6% apresentavam DRGE ao serem submetidos à endoscopia digestiva alta (EDA).

Não foi possível estabelecer uma associação entre a patogênese da EHE e, alterações laringeas. Entretanto, a frequência de 70,6% de DRGE no GE-I, sugere que o portador de EHE seja submetido ao exame da laringe como rotina, uma vez que a frequência de DRGE é maior no GE-I.

Deve-se levar em consideração, os diferentes fatores que podem interferir neste resultado como: o estado nutricional (associado à perda muscular), nível pressórico do esfíncter inferior do esôfago (EIE) e, história de hemorragia digestiva alta (HDA).

Compreende-se que, aqueles com melhor estado nutricional, sem alterações pressóricas no EIE e, com seguimento médico adequado, apresente menor risco de DRGE, uma vez que, têm uma situação orgânica equilibrada e, submetidos com frequência regular ao exame esofagogástrico. O contrário deve ser levado em conta uma vez que, o baixo estado nutricional, episódios de HDA e precário seguimento médico, concorrem para agravar o quadro clínico e é possível que, nestes, haja maior frequência de DRGE. Ressalta-se que, a frequência no GE-I de hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior foi de 96% versus 45% no GC, indicando a necessidade do exame da laringe nos portadores de EHE, independente de sinais e/ou sintomas laringeos e mesmo, na ausência de queixas esofagogástricas. Ressalta-se que, no GE-II, houve uma tendência ao decréscimo desta frequência, atribuindo-se à provável diminuição da pressão intra-abdominal.

Na presença de refluxo gastrolaringeo as manifestações são: tosse seca noturna, globus faringeo, odinofagia, disfagia, rouquidão, pigarro e voz entrecortada. Quando abordadas pelo otorrinolaringologista (ORL), este pode, identificar na laringe, hiperemia e edema na mucosa das aritenóides e comissura posterior, sugerindo DRGE. A confirmação nem sempre ocorre através da EDA e pHmetria. Nos casos que não se confirma DRGE, deve-se cogitar o refluxo gastrolaringeo.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, quanto à fenda glótica fusiforme ântero-posterior apesar do estado de subnutrição desses voluntários. Não foram encontradas alterações laringeas compatíveis com lesões da inervação da laringe.

Analizando a frequência de edema nas PPVV, de maneira similar ao das mucosas das aritenóides e comissura posterior discutidos acima, verificou-se que foi maior no GE-I e diminuiu no GE-II, sendo este dado também explicado através da DRGE decorrente do aumento da pressão intra-abdominal; tanto que, os dados dos achados inflamatórios foram próximos uns dos outros, demonstrando que o refluxo pode, não somente atingir a mucosa nas aritenóides e comissura posterior, como também nas PPVV. A hiperemia e edema dos PPVV de modo similar apresentaram menos frequência no GE-II e no GC quando comparados ao GE-I, provavelmente devido ao tratamento cirúrgico (esplenectomia), diminuindo a pressão intra-abdominal.

Os mecanismos da doença do refluxo gastroesofágico são conhecidos; entretanto, não se encontra relato relacionando doença laringea com portadores de EHE. No presente estudo verificou-se que, a diferença das alterações laringeas foram estatisticamente significantes entre os grupos. Entretanto, não foi encontrado dado relacionando a EHE como fator causal destas alterações e sim, que estas são decorrentes da hepatoesplenomegalia que propicia o aumento da pressão intra-abdominal.

Apesar da EHE atingir o SNC não foi comprovado nesse estudo, o comprometimento da inervação laringea. Não houve alteração na mobilidade da laringe.

Diante do exposto questiona-se, se a presença de varizes esofagianas influencia o refluxo gastrolaringeo. Indaga-se ainda, se o tratamento com beta-bloqueadores (propranolol), mesmo nos esplenectomizados, mas com varizes esofagianas presentes, pode diminuir o refluxo gastrolaringeo. Sabendo-se que a escleroterapia destas varizes, pode influenciar na gênese do DRGE, de maneira

similar, é questionável se a frequência de alterações laringeas diminuiria. Estas questões não fazem parte deste estudo, necessitando que outros sejam realizados na busca destas respostas.

CONCLUSÕES

Os portadores de esquistossomose hepatoesplênica (EHE) com varizes esofagianas apresentaram mais freqüentemente: hiperemia e edema da mucosa das aritenóides da comissura posterior, e das pregas vocais verdadeiras, quando comparadas ao grupo controle (GC).

Os achados são compatíveis com a maior freqüência do refluxo gastroesofágico no grupo portador de EHE.

Houve uma tendência dessas manifestações inflamatórias serem mais freqüentes no grupo estudo (GE-I) quando comparado com o grupo estudo-II (GE-II) e GC, sugerindo que o EHE pode gerar refluxo gastrolaríngeo.

Não foi comprovado neste estudo o comprometimento da inervação laringea.

REFERÊNCIAS

1. Peregrino AJP. Neuroesquistossomose: quando e como investigar. *Neuroinfecção* 94, São Paulo, Clínica Neurológica FMUSP, 1994, p.31-35.
2. Savioli L, Renganathan E, Montresor A, Davis A, Behibehani Control of Schistosomiasis - A Global picture. *Parasitology today*. vol.13 nº 11 1997, p.444-448.
3. Abdel-Wahab MF, El-Sahly A, Zacaria S, Strickland GT, El-Kady N, Ahmed L. Changing patterns of schistosomiasis in Egypt 1935-79. *The Lancet*, 1979, p. 242-244.
4. Costa RO, Gameleira FT, Tenório RB, Brás LH, Virgínia BC et al. Neuroesquistossomose em Alagoas. *Rev Bras Neurol* 1992; 28:79 -84.
5. Barbosa CS, Silva CB da e Barbosa FS. Esquistossomose: produção e expansão da endemia no Estado de Pernambuco no Brasil. *Rev S Púb* 1996; 30: 1-13:.
6. Andrade AN, Bastos CL. Esquistossomose mansônica cerebral. *Arq Neuropsiquiat* 1989; 47: 100-104.
7. Oliveira KF. Efeitos da esquistossomose mansônica sobre o sistema nervoso central e o metabolismo lipídico em jovens pacientes esplenectomizados. [Tese Doutorado em Ciências Biológicas]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco. 2002.
8. Brito JCF, Silva JAG, Silva EBS, Viana NO. Neuroesquistossomose medular. *Arq Neuro-psiquiat* 1992; 50: 207-211.
9. Malta J. Esquistossomose mansônica. Recife: Universitária da UFPE, 1994, p.81-105.
10. Caneca OAF. Esquistossomose mansônica hepatoesplênica cirúrgica na adolescência: avaliação cardiopulmonar. [Tese Doutorado em Medicina]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco. 2000.
11. Melo AA. Avaliação audiológica em portadores de esquistossomose mansônica. [Dissertação Mestrado]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco. 2000.

12. Qi B, Diez-Pardo JA, Soto C, Tovar JA. Transdiaphragmatic pressure gradients and the lower in the esophageal sphincter after tight abdominal wall plication in the rat. *J Pediatr Surg*. 1996; 31: 1666-9.
13. Qi B, Soto C, Diez-Pardo JA, Tovar JA. An experimental study on the pathogenesis of gastroesophageal reflux after repair of diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1997; 32: p.1310-3.
14. Galdani HA, Fernandes MI, Vicente Ya, Dantos RO. Lower esophageal sphincter reacts against intraabdominal pressure in children with symptoms of gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2544-8.
15. Jotz GP, Cervantes O, Abrahão M, Miranda SL. Manifestações otorrinolaringológicas do refluxo gastroesofágico. Diagnóstico e tratamento. *Rev. Bras Med-ORL* 1996; 3: 1-6.
16. Pessoa SB. Trematódeos parasitas do sistema sanguíneo - *Schistosoma Mansoni*. In: Pessoa SB, Martins AV. *Parasitologia Médica*. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan; 1978, p. 399-401.
17. Domingues ALC. Ultra-sonografia na esquistossomose mansônica hepatoesplênica: avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta. [Tese Doutorado em Medicina]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco. 1998.
18. Cremonini F, Di Caro S, Delgado-Aros S, Sepulveda A, Gasbarrini A, Camilleri M. Meta-analyses: the relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastroesophageal reflux disease *Aliment Pharmacol Ther*. 2003; 18:279-89.
19. Marcante G, Bacciu A, Ferri T, Bacciu S. Gastroesophageal reflux as a possible co-promoting factor in the development of the squamous-cell carcinoma of the oral cavity, of the larynx and of the pharynx. *Acta otorhinolaryngol Belg* 2003; 57: 113-7.
20. Abrahão M, Cervantes O e de Biase N G. - A voz no idoso. *ACTA AWHO* 1988; 17: 70-72.

21. Bloch P. Noções de Foniatria. A voz humana Otorrinolaringologia Hungria - 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 246.
22. Colton R H Casper J K. Compreendendo os problemas de voz - Uma perspectiva fisiológica ao diagnóstico e ao tratamento. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999, p. 55-80.
23. Pinho S M R. Fundamentos em fonoaudiologia tratando os distúrbios da voz. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988, p. 15-17.
24. Pontes P, Behlau M. Disfonias funcionais conceitos atuais. - Tratado de otorrinolaringologia. Otacílio & Campos. São Paulo: Roca, 1994, p. 1014-1026.
25. Morrison M, Rammage L, Nichol H Pullan B, May P, Salked L. Anatomy and physiology of voice production. In: eds. The Management of voice disorders. 4 ed San Diego: Singular Publishing Group Inc 1994, p. 161-200.
26. Pontes P, Behlau M, Ganança M M, Tosi O. Presbifonia -Tratamento da deterioração vocal inerente à idade. Acta Awho, 1988; 7: 110-15.
27. Pontes P, Behlau M. - Avaliação e tratamento das disfonias. 1. edição. São Paulo: Lovise, 1995, p. 40-52.

NORMAS CONSULTADAS

Este trabalho seguiu as normas estabelecidas pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas que são denominadas Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomed Journals, e conhecidas como o estilo de Vancouver. Atualmente, mais de 500 periódicos em todo o mundo seguem essas normas, podendo ser localizado na Internet no endereço: <http://www.cma.ca/publications/mwc/uniform.htm>

ANEXOS

ANEXO 1



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP/HUOC

Recife, 1º de outubro de 2003

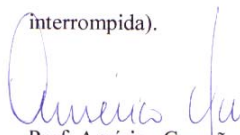
Para: Dr. Luiz Alberto Alves Mota

De: Prof. Wilson de Oliveira Jr.

Senhor Pesquisador:

Informamos a V.Sa. que, atendidas todas as exigências, este Comitê APROVOU o Projeto de Pesquisa *Videolaringoscopia em voluntários com esquistossomose mansônica na forma hepato-esplênica*.

Solicitamos seja-nos remetido Relatório Final ou Parcial (caso a pesquisa seja interrompida).


Prof. Américo Gusmão
Vice-Coordenador

Comitê de Ética em Pesquisa
CEP/HUOC
Prof. Américo Gusmão
Vice-Coordenador

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Solicitamos a sua autorização para utilizar os dados obtidos na videolaringoscopia (exame com finalidade de visualizar a laringe – “ garganta – no qual o voluntário abre a boca e o pesquisador coloca o aparelho sobre a língua na mesma posição que se coloca o abaixador de língua, sem o uso de anestésico e contraste), no trabalho científico intitulado VIDEOLARINGOSCOPIA EM INDIVÍDUOS VOLUNTÁRIOS COM ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA NA FORMA HEPATOE SPLÊNICA, bem como em trabalhos científicos desdobrados a partir deste. Este trabalho científico é de conclusão do Curso de Mestrado da UFPE na Área de Cirurgia - concentração em Otorrinolaringologia. Acredita-se que o mesmo trará benefícios à voz na terceira idade naqueles portadores de Esquistossomose Mansônica na forma Hépatoesplênica.

O (A) senhor (A) terá direito a perguntas e respostas em qualquer momento, assim como retirar o consentimento dado sem nenhum prejuízo para si. Não haverá ônus de sua parte. Não serão divulgados os nomes das pessoas examinadas no trabalho do pesquisador e temos o compromisso quanto a esta identificação.

Em caso de dúvidas entrar em contato com Luiz Alberto Alves Mota, fone: 32227060. Estaremos a sua disposição no tocante ao assunto.

Eu,.....RG:....., li e entendi o acima exposto. Autorizo a utilização dos dados obtidos na videolaringoscopia, para a elaboração deste trabalho.

Recife,

Assinatura do paciente ou responsável

Testemunha

Testemunha

Pesquisador

ANEXO 3

QUESTIONÁRIO

1. Introdução:

Grupo: Estudo () Controle ()

Nº: Registro:

Nome: _____

Nascimento ____/____/____ Estado civil: _____

Profissão

Endereço

Procedência

2. Anamnese:

Rouquidão () Pigarro () Globus Faringeo ()

Falha na voz ()

Outros sinais e/ou sintomas:

3. Antecedentes

Doenças associadas :

Cirurgias prévias :

4. Exame físico otorrinolaringológico

Face:

Rinoscopia anterior:

Oroscopia:

Otoscopia:

ATM:

Pescoço:

ANEXO 4

Distribuição Demográfica e Identificação do Grupo Estudo I.

Nº do caso	Idade	Gênero	Natural	Procedência
01	75	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
02	43	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
03	55	F	Zona da Mata	Zona da Mata
04	43	F	Zona da Mata	Zona da Mata
05	66	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
06	67	F	Zona da Mata	Zona da Mata
07	55	F	Zona da Mata	Zona da Mata
08	56	M	Zona da Mata	Área Metropolitana
09	65	M	Zona da Mata	Área Metropolitana
10	51	F	Zona da Mata	Área Metropolitana
11	40	F	Agreste	Agreste
12	40	F	Zona da Mata	Zona da Mata
13	40	F	Zona da Mata	Zona da Mata
14	67	F	Área metropolitana	Área Metropolitana
15	63	M	Zona da Mata	Zona da Mata
16	59	F	Zona da Mata	Área Metropolitana
17	71	F	Zona da Mata	Zona da Mata
18	83	F	Agreste	Área Metropolitana
19	45	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
20	59	M	Área Metropolitana	Área Metropolitana
21	69	M	Zona da mata	Zona da Mata
22	65	M	Área Metropolitana	Área Metropolitana
23	62	M	Zona da Mata	Área Metropolitana
24	51	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana

ANEXO 5

Distribuição Demográfica e Identificação do Grupo Estudo II

Nº do caso	Idade	Gênero	Natural	Procedência
1	49	M	Área Metropolitana	Área Metropolitana
2	40	M	Área Metropolitana	Área Metropolitana
3	40	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
4	48	F	Zona da Mata	Zona da Mata
5	75	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
6	43	F	Zona da Mata	Zona da Mata
7	43	F	Zona da Mata	Zona da Mata
8	57	F	Zona da Mata	Zona da Mata
9	55	F	Zona da Mata	Zona da Mata
10	65	F	Zona da Mata	Zona da Mata
11	40	F	Zona da Mata	Zona da Mata
12	45	M	Zona da Mata	Zona da Mata
13	65	M	Zona da Mata	Zona da Mata
14	63	F	Zona da Mata	Zona da Mata
15	55	F	Zona da Mata	Zona da Mata
16	60	M	Zona da Mata	Zona da Mata
17	58	F	Zona da Mata	Zona da Mata
18	60	F	Agreste	Agreste
19	55	F	Zona da Mata	Zona da Mata
20	48	F	Zona da Mata	Zona da Mata
21	52	F	Zona da Mata	Zona da Mata

ANEXO 6

Distribuição Demográfica e Identificação do Grupo Controle

Nº do caso	Idade	Gênero	Natural	Procedência
01	41	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
02	45	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
03	63	F	Zona da Mata	Zona da Mata
04	47	F	Área Metropolitana	Área Metropolitana
05	45	F	Zona da Mata	Zona da Mata
06	51	F	Zona da Mata	Zona da Mata
07	52	M	Zona da Mata	Zona da Mata
08	60	M	Zona da Mata	Zona da Mata
09	45	M	Zona da Mata	Zona da Mata
10	52	F	Zona da Mata	Zona da Mata
11	50	M	Agreste	Agreste
12	50	F	Zona da Mata	Zona da Mata
13	47	F	Zona da Mata	Zona da Mata
14	60	M	Agreste	Agreste
15	65	F	Zona da Mata	Zona da Mata
16	60	M	Zona da Mata	Zona da Mata
17	65	M	Zona da Mata	Zona da Mata
18	64	F	Zona da Mata	Zona da Mata
19	67	F	Zona da Mata	Zona da Mata
20	69	F	Zona da Mata	Zona da Mata