

Clinica Médica

COMO DEVE SER TRATADO UM PACIENTE COM OBESIDADE MÓRBIDA E APNÉIA DO SONO?

A apnéia obstrutiva do sono se caracteriza por paradas respiratórias que ocorrem em função do relaxamento fisiológico da musculatura durante o sono com consequente obstrução das vias aéreas superiores. Os pacientes obesos, em especial com distribuição centrípeta, apresentam deposição de gordura nas vias aéreas superiores, tornando esta mais estreita e propensa ao colapso durante o sono. De fato, entre os pacientes com diagnóstico de apnéia obstrutiva do sono, 70% são obesos. A presença de apnéia obstrutiva do sono entre os pacientes com obesidade mórbida é provavelmente muito elevada e certamente sub-diagnosticada.

Os tratamentos da apnéia obstrutiva do sono incluem perda de peso, próteses dentárias com avanço mandibular, cirurgias nas vias aéreas superiores (exemplo: uvalopalatofaringoplastia) e máscara nasal conectada a gerador de pressão (CPAP, pressão positiva contínua na via aérea). Nos casos de apnéia do sono e obesidade mórbida o tratamento de eleição é o CPAP. Em alguns pacientes que precisam altos níveis de pressão (CPAP maior que 12 cm H₂O) ou pacientes que hipoventilam durante a noite, é necessário o emprego de ventiladores com dois níveis de pressão (pressão inspiratória maior que a pressão expiratória, BiPAP R ou similares).

O CPAP funciona como uma tala pneumática que mantém as vias aéreas superiores abertas durante o sono. O uso deve ser durante todas as noites, até que o paciente perca peso, quando nova avaliação deve ser feita para determinar se os níveis de pressão devem ser reajustados ou o tratamento descontinuado. O tratamento da apnéia do sono melhora a qualidade de vida do paciente, diminui o risco de complicações cardiovasculares e pode ajudar o paciente a perder peso. A apnéia do sono deve ser portanto tratada concomitantemente com a terapêutica para perda de peso.

GERALDO LORENZI FILHO

Referências

1. Lopada M, Onal E. Mass loading, sleep apnea, and pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 640-5.
2. Loredó J, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Effect of continuous positive airway pressure vs placebo continuous positive airway on sleep quality in obstructive sleep apnea. *Chest* 1999; 116: 1545-49.
3. Hack M, Davies RJ, Mullins R, et al. Randomized prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnea. *Thorax* 2000; 55: 224-31.
4. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Hernández M, Cos JS, Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001; 119: 1102-7.
5. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369-76.

Clinica Cirúrgica

OBSTRUÇÃO ANTRO-PILÓRICA-DUODENAL E DISTÚRBIOS METABÓLICOS: É IMPORTANTE UM PRÉ-OPERATÓRIO ADEQUADO?

Doente com neoplasia do antro gástrico e obstrução antro-pilórica-duodenal é internado para tratamento operatório.

Apresenta emagrecimento importante e vômitos pós-alimentares diários.

O preparo pré-operatório deve ser rápido (48 a 72 horas), uma vez que a melhora metabólica e nutricional só ocorrerá após a desobstrução do tubo digestivo.

Além dos exames habituais, deve ser dada atenção especial à gasometria arterial e à dosagem de potássio, uma vez que os distúrbios hidro-eletrolíticos devem ser compensados da forma mais adequada possível, considerando os grandes riscos que acarretam durante a anestesia a ser realizada.

O distúrbio ácido-básico principal dos doentes com obstrução alta do tubo digestivo é a alcalose metabólica. As perdas de íons H⁺, provocadas pelos vômitos, resultam em aumento do pH e acúmulo de HCO₃⁻. Estas obstruções resultam também em perdas de potássio. Existe uma compensação renal, havendo excreção do íon H⁺ pelo rim, onde é trocado pelo potássio. Existe uma compensação renal, havendo

excreção de HCO_3^- – e deveria haver retenção de H^+ , mas a necessidade de compensação da perda de K^+ (íon muito importante), provoca a excreção do íon H^+ pelo rim, onde é trocado pelo potássio, havendo uma acidúria paradoxal.

O adulto possui perto de 60 % de seu peso representado por água, sendo que 40% desta água se encontra no intra-celular e apenas 20% no extra-celular, que é dividido em interstício (16%) e compartimento vascular (4%). O potássio é o íon mais abundante no corpo (cerca de 3.400 mEq), mas só 2% dele é do extra-celular. Nossas necessidades diárias de potássio correspondem de 40 a 60 mEq/l deste íon, que fica acumulado principalmente no intra-celular. Devemos lembrar que a perda de 1 mEq/l no plasma, corresponde a uma perda de 100 a 200 mEq/l de potássio do intra-celular, sendo sua reposição fundamental.

O estômago deve ser lavado com o auxílio de sonda de Fouchet na véspera da operação, sendo mantida sonda gástrica 12 ou 14 e o doente permanece em jejum após a limpeza do estômago. O anestesista deve usar técnica adequada de intubação orotraqueal, considerando o doente como se ainda estivesse com o estômago cheio, protegendo-o de uma possível aspiração pulmonar do conteúdo gástrico.

Como a operação foi indicada por neoplasia gástrica, devemos preparar o cólon do doente, apesar dos distúrbios relatados e administrar antibiótico durante a operação (antibiótico profilático), que pode ser indicado como terapêutico, dependendo do achado operatório.

A gravidade da desnutrição e os distúrbios metabólicos que as obstruções altas do tubo digestivo acarretam, podem implicar em decisões difíceis para o cirurgião, uma

vez que vai tratar de um doente em condições muito desfavoráveis.

Se existe uma condição clínica mínima, o ato operatório não deve ser postergado, já que a obstrução representa indicação formal de operação, que pode não aumentar a sobrevivência do doente, mas muitas vezes tem resultados gratificantes, mesmo que a curto prazo.

A correção adequada e rápida dos distúrbios hidro-eletrolíticos, assim como os cuidados durante a anestesia, podem permitir uma ressecção gástrica, ainda que paliativa, ou mesmo uma derivação gastro-jejunal, com melhora da qualidade da sobrevivência.

**PEDRO LUIZ SQUILACCI LEME
FRANCISCO CESAR MARTINS RODRIGUES
CARLOS ALBERTO MALHEIROS**

Referência

Rahal F, Pereira V, Malheiros CA, Rodrigues FCM, Gonçalves AJ. Câncer gástrico. In: Condutas normativas – Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. 9ª ed. 1998. p. 28-36.

Ginecologia

HIRSUTISMO AGUDO: COMO AVALIAR?

ROB, 57 anos, casada, branca, brasileira, procurou o Setor de Climatério referindo menopausa há \pm 8 anos e que fez uso de medicações para a mesma, cujos nomes não recorda até há \pm 5 anos. Há \pm 1 ano notou aparecimento de pêlos, inicialmente na face e depois pelo corpo todo e que estes vêm se intensificando, levando-a a fazer depilações com lâminas quase que diariamente. Antecedentes pessoais: ope-

rada de varizes há 15 anos. Menarca aos 15 anos com ciclos regulares (3-4 / 28 dias, quantidade normal). Coitarca aos 19 anos, um único parceiro, libido exacerbada ultimamente. II gesta, II para 2 cesáreas, último parto há 21 anos. Exame físico- bom estado geral. Peso-65,4kg; Altura-1,56m; PA-110x70mmHg; Pulso-72 bpm. Ausência de alopecia, de aumento da massa muscular, de acanthosis nigricans e de acne. Índice de Ferriman e Gallway- 27, com pêlos no buço e mento abundantes. Relação cintura/quadril- 0,9. Mamas- sem alterações; abdomencicatriz transversa em abdome inferior. Genitais externos- Índice clitoridiano- 8,0 mm x 6,0 mm (48 mm²); Genitais internos- colo impérvio; útero em AVF móvel de volume normal; anexos não palpados.

Com o diagnóstico de hiperandrogenismo foram solicitados os seguintes exames: FSH- 20,1 mUI/ml; LH- 16,5 mUI/ml; prolactina- 13,5 ng/dl; estradiol- 51,2pg/ml; testosterona- 490ng/dl; sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA)- 163ng/ml; androstenediona- 6,5ng/ml; cortisol- 2,7ng/dl; glicose- 96mg/dl; insulina- 14,2mUI/ml (estradiol, testosterona e androstenediona estão aumentados para a faixa etária). Ultrassom (USG) adrenais- ndn. USG endovaginal- útero- 58 cm³, com eco endometrial de 5 mm; ovário direito (OD)- não visualizado; ovário esquerdo (OE) de 3x2,2x 2,1cm com imagem hipoecóica de 2x 1,8cm em seu interior. Teste de supressão com dexametasona (dosagens antes / depois de 5 dias de dexametasona 0,5 mg cada 6 horas)- testosterona- 514ng/dl / 735ng/dl; androstenediona- 6,5ng/ml / 6,9ng/ml; SDHEA- 163ng/ml / 15ng/ml; 11 deoxicortisol - 21ng/dl / 2,0ng/dl; cortisol - 8,7ng/dl / 1,1ng/dl (boa supressão dos hormônios adrenais, mas não dos andro-

gênios mostrando origem ovariana). Submetida à histerectomia total com anexectomia bilateral: endométrio atrófico com pólipos endometriais sem atipia. OD-ndn OE- nódulo amarelado de 2 cm: tumor de células esteroídicas, tipo células hilares. Após a cirurgia, os níveis de androgênios normalizaram e os pêlos estão crescendo mais lentamente; a paciente deverá ser submetida a tratamento cosmético definitivo.

Manifestações androgênicas de aparecimento abrupto e de evolução rápida devem ser investigadas prontamente e de maneira intensiva, pois quase sempre são de origem tumoral. Níveis de testosterona acima de 200ng/dl ou de SDHEA acima de 700ng/ml são considerados tumorais. Imagens das adrenais e dos ovários são importantes na propedêutica, no entanto, como adenomas não funcionantes das adrenais aparecem em mais de 5% das autópsias e como cistos funcionais de ovários, às vezes hemorrágicos, são comuns nas endocrinopatias, consideramos o teste de supressão com dexametasona de capital importância. Os tumores de células esteroídicas são tumores originados dos cordões sexuais; substituem a antiga denominação de "tumores de células lipoídicas" e incluem o leuteoma estromal, os tumores das células de Leydig (é do tipo hilar pela ausência de cristalóides de Reinke) e tumores de células esteroídicas sem outras especificações.

**WILSON MAÇA YUKI ARIE
MARIA HERMINIA ALEGRE ARIE
VICENTE RENATO BAGNOLI**

Referência

Fonseca AM, Arie WMY, Sauerbronn AVD, Bagnoli VR, Arie MHA. Síndrome hiperandrogênica - hirsutismo. In: Oliveira HC Lembruber I editores. Tratado de Ginecologia Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. v. 1, p. 271-84.

Medicina Baseada em Evidências

COMO IDENTIFICAR, TRATAR E PREVENIR A EMBOLIA GASOSA RELACIONADA A CATETERES VENOSOS CENTRAIS?

A embolia gasosa é um risco potencial de qualquer acesso venoso central, sendo uma rara, porém grave complicação, com uma taxa de mortalidade relatada de 30 a 50%. Deve ser suspeitada em qualquer paciente com cateter venoso central que subitamente desenvolva hipoxemia inexplicável ou colapso cardiocirculatório. O ar pode entrar na veia diretamente pela agulha de punção, durante a permanência do cateter na veia central, por desconexão ou fratura do cateter, e durante a sua retirada, pelo trajeto no subcutâneo. A quantidade de ar estimada para produzir o quadro de embolia gasosa significativa é entre 300 e 500 ml de ar, numa taxa de 100 ml/segundo. Porém, quantidades menores podem ser fatais nos pacientes gravemente enfermos e com reserva cardiopulmonar limitada.

A interação do sangue com ar desencadeia agregação de plaquetas, hemácias e glóbulos de gordura às bolhas de ar, promovendo obstrução de vasos pulmonares, com conseqüente aumento da resistência vascular, redução da complacência pulmonar e hipoxemia grave, assim como instabilidade hemodinâmica concomitante, relacionada a hipertensão pulmonar aguda.

A embolia gasosa pode manifestar-se

por dispnéia súbita, ansiedade, tonturas, náuseas, e sensação de morte iminente, ou dor retroesternal. Sinais neurológicos como confusão, obnubilação e perda da consciência podem ocorrer imediatamente. Estes mesmos sinais podem ser secundários a hipóxia cerebral, pela hipoxemia e instabilidade hemodinâmica sistêmica, ou por isquemia, pela passagem de ar na circulação arterial sistêmica causando embolia arterial cerebral.

Condições que reduzem a pressão venosa central predispõem à embolia gasosa, incluindo a taquicardia, hipovolemia e a cabeleira elevada, assim como as que incrementam a pressão negativa intratorácica, como a hiperventilação.

Os pacientes com suspeita de embolia gasosa devem ser imediatamente posicionados em decúbito lateral esquerdo e com a cabeça abaixada (posição de Trendelenburg), colocando desta maneira a via de saída do ventrículo direito em uma posição inferior à cavidade ventricular direita, facilitando a migração do ar para a porção mais elevada. A aspiração de ar do ventrículo direito pode ser tentada se o cateter estiver posicionado, porém não se justifica a passagem de outro cateter apenas para este fim.

Para reduzir o tamanho das bolhas, todos devem ser colocados em oxigênio a 100%. Os que não respondem a estas medidas, a oxigenioterapia hiperbárica deve ser considerada, reduzindo o tamanho das bolhas pela difusão do nitrogênio induzida pelo alto PO_2 alveolar.

A prevenção da embolia gasosa é essencial. Tanto a colocação quanto a retirada dos cateteres venosos centrais devem ser realizadas em decúbito dorsal e em posição de Trendelenburg, aumentando a pressão venosa. Na retirada, o orifício de entrada na pele deve ser imediatamente ocluído. Se

possível, evitar o acesso venoso central em pacientes taquidispnéicos ou ansiosos; nos hipovolêmicos, a hidratação prévia deve ser realizada. Conectores tipo Luer-Lok devem ser usados para prevenir a desconexão acidental. A vigilância continuada dos cateteres é obrigatória durante todo o período de permanência.

**LUÍZ FRANCISCO POLI DE FIGUEIREDO
ANTÔNIO CAPONE NETO**

Referências

1. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-82.
2. Chamorro C, Romera MA, Pardo C. Gas Embolism. *N Engl J Med* 2000; 342: 2001-2
3. Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Heundorfer H et al. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000; 28:1621-5.

Obstetria

QUAL É A MELHOR CONDOTA NA PREENHIZ ECTÓPICA?

Depende. Em virtude de sua crescente incidência e consideráveis índices de mortalidade e morbidade, a prenhez ectópica (PE) é considerada por muitos especialistas, sobretudo em países do primeiro mundo, como verdadeiro problema de saúde pública.

Felizmente, nos últimos anos, a melhora dos métodos diagnósticos, especialmente a associação da ultra-sonografia trans-

vaginal com a dosagem da sub-unidade beta da gonadotrofina coriônica humana (b hCG), tem proporcionado o diagnóstico de formas incipientes desta enfermidade. O diagnóstico precoce, antes da rotura, proporciona o emprego de modalidades terapêuticas, tanto clínicas quanto cirúrgicas, que visam preservar o futuro reprodutivo das pacientes.

Atualmente, o tratamento clássico em casos de PE é o tratamento cirúrgico. Desde que a paciente manifeste desejo reprodutivo, a cirurgia de escolha, na maioria dos serviços, recai sobre a salpingostomia. Ao se analisar as taxas de gestação futura, a cirurgia conservadora mostra-se levemente superior em relação a cirurgia radical (53% X 49,3%), porém a recorrência de PE é maior após cirurgia conservadora (14,8% X 9,9%)¹. Parece que além do tipo de cirurgia, outros fatores também influenciam nas taxas de gravidez futura, a saber: esterilidade prévia, estado da trompa contralateral e presença de aderências. Algumas situações impõem o tratamento radical (salpingectomia) como: sangramento incontrolável, PE recorrente na mesma trompa, lesão tubária extensa, PE maior ou igual a 5 cm e ausência de desejo reprodutivo.

Em relação à via de acesso, a laparoscopia oferece inúmeras vantagens em relação à laparotomia: menor perda sanguínea, menor tempo de hospitalização, menor necessidade de analgésico no pós-operatório e melhor resultado estético. Entretanto, a laparoscopia está contra-indicada em casos de instabilidade hemodinâmica, obesidade, condições anatômicas desfavoráveis. São contra-indicações relativas à laparoscopia a presença de PE intersticial e massa maior ou igual a 5 cm.

Quanto ao tratamento por medicamentos, inúmeras drogas têm sido empregadas como: metotrexato, prostaglandinas, cloreto de potássio e glicose hipertônica. A via de administração pode ser sistêmica (oral, intramuscular, endovenosa), ou local (guiada por laparoscopia, ultra-sonografia ou canulação tubária seletiva).

A preferência tem recaído sobre o metotrexato, em virtude de sua reconhecida atividade antitrofoblástica. Atualmente, prefere-se a administração de dose única (50 mg/m² ou 1 mg/kg), podendo ser aplicado por via sistêmica ou local. Apresenta, na maioria dos estudos, índice elevado de sucesso e reduzidos efeitos colaterais. Resta saber, entretanto, os critérios de seleção para este tipo de tratamento. A maioria dos autores restringem-no a pacientes com estabilidade hemodinâmica, tamanho da PE até 4cm e desejo de procriação futura. Há dúvidas se a presença de atividade cardíaca do embrião, de líquido livre e a concentração de b hCG elevada constituem contra-indicações ao uso deste tipo de tratamento.

O melhor conhecimento da fisiopatologia da PE tem permitido, em casos selecionados, o emprego da conduta expectante com relativa segurança. Os índices de sucesso variam de 50% a 98%. Este tipo de terapêutica deve ser reservada para pacientes com desejo de gravidez, queda da concentração de b hCG, estabilidade hemodinâmica e ausência de atividade cardíaca do produto conceptual.

PEDRO PAULO PEREIRA

Referências

1. Elito Junior J. Índice orientador do tratamento sistêmico da prenhez ectó-

pica íntegra com metotrexato em dose única (50 mg/m²) por via intramuscular [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1997.

2. Pereira PP. Tratamento da prenhez tubária íntegra por injeção única de metotrexato no saco gestacional ectópico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.

3. Tulandi T, Saleh A. Surgical management of ectopic pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1999; 42: 31-8.

Pediatria

QUAL A UTILIDADE DA PROTEÍNA C REATIVA QUANTITATIVA NO MANEJO DAS INFECÇÕES EM CRIANÇAS?

O paciente YRS, de 11 anos e 2 meses, internado no leito 31, vem recebendo tratamento com antimicrobianos já há 10 dias por uma pielonefrite aguda documentada; ficou afebril no 3º dia e agora vem apresentando febre alta novamente nos últimos dois dias; no exame clínico não foi detectado nenhuma alteração significativa; o que fazer de exame laboratoriais e estaria indicada a mudança de antimicrobianos?

Bom, é obvio que você deverá refazer a exploração laboratorial do rim para avaliar a evolução da pielonefrite (sedimento e cultura de urina; ultra-som dos rins e vias urinárias e eventualmente uma cintilografia renal), e controles gerais que podem ajudar no esclarecimento desse novo episódio febril. É útil nessas circunstâncias a avaliação

evolutiva do hemograma (leucócitos e o diferencial), mas melhor ainda, e é o que gostaria de discutir, a utilização das provas da fase aguda do soro, essencialmente a PCR; neste caso, a caracterização de pielonefrite aguda se baseou nas alterações dos exames de urina, nas alterações ecográficas e também nos valores da PCR que era de 123 mg/l; PCR é em nossa opinião um excelente marcador com valor discriminativo na fase aguda da doença entre doença viral e bacteriana, bem como um dado muito importante para avaliar eficácia da terapêutica antibacteriana introduzida.

Apenas 8 horas após ocorrido o estímulo para resposta inflamatória em um processo infeccioso bacteriano, pode ser detectado um aumento significativo da PCR, que varia de 10 a 100 vezes do valor basal. Não infreqüentemente esta alteração precede em várias horas o aparecimento dos sinais e sintomas. Usando a Unidade mg/l, aumentos iguais ou maiores de 40 mg/l dos valores basais, indicam a presença de infecção bacteriana, e as menores infecção viral. Algumas situações como desnutrição grave, grave hipofunção hormonal, doenças de auto agressão e uso de antibióticos e esteróides podem modificar esta resposta e portanto falsear a interpretação. A par desse valor discriminativo entre infecção viral ou bacteriana, o uso em tratamentos com antibióticos, usando a PCR seriada, mostra queda (já com 18 a 24 horas isso pode ser percebido) indicando que os antimicrobianos em uso estão sendo eficazes. Esta utilização da PCR é de extrema valia nas situações clínicas com variáveis pouco definidas para controle evolutivo da infecção, como pacientes com infecções graves, recebendo antimicrobianos,

sem identificação do agente etiológico.

No caso apresentado, a feitura de uma nova PCR é importante para a interpretação do que está causando o novo picofebral. Se vier com valores baixos, bem inferiores ao inicial, muito provavelmente essa febre corresponderia a uma infecção viral e portanto não haverá nenhuma necessidade de mudança de antimicrobianos; de outra parte, se o valor do PCR for alto, estaremos frente a uma outra infecção bacteriana ou evolução complicada da pielonefrite. Nessa situações dever-se à, frente a demais dados clínicos e laboratoriais, promover a mudança dos antimicrobianos em uso.

EVANDRO R. BALDACC

Referência

Lindquist L, Hansson LC. Reactive protein: its role in the diagnosis and follow-up of infections diseases. Curr Opin Infect Dis 1997; 10: 196-201.

Nota do autor:

No caso, a PCR realizada no segundo episódio febril foi menor do que 5 mg/l e a criança no 3º dia de febre apresentou rash cutâneo de varicela.

Bioética

HÁ AUTONOMIA PARA O PACIENTE NA UTI?

Os avanços científicos e tecnológicos possibilitaram ampliar o conhecimento sobre o funcionamento do corpo humano, que, cada vez mais, vem sendo empregado na manutenção e prolongamento da vida, criando-se uma maior probabilidade de sobrevivência graças a alta tecnologia encontrada nas UTIs.

Porém, frente a esta nova realidade surgem algumas questões éticas; pode o paciente decidir por seu tratamento dentro da UTI ou por sua interrupção? Qual é a autonomia de um paciente internado na UTI? Na prática observa-se que, pelo seu “estado de iminente risco de vida”, o paciente na UTI perde a sua autonomia, sendo a relação profissional baseada quase que exclusivamente na beneficência e não maleficência do médico.

Será que frente a esta posição paternalista não podemos observar “efeitos colaterais” nos pacientes nas UTIs? Objetivamente, há o isolamento do paciente do mundo em geral, existindo o prejuízo na percepção temporal e corporal, além do incômodo causado pelos ruídos dos aparelhos e pela intervenção constante da equipe de profissionais. Subjetivamente, percebe-se que o paciente mais fragilizado fisicamente é isolado das pessoas com quem convive, além de não se beneficiar do conforto que

pode ser trazido por um único vínculo médico-paciente, já que nas UTIs existe o necessário sistema de plantões, havendo rodízio da equipe de saúde. Acrescenta-se a isso o estímulo das incertezas e fantasias pelo contato com a dor, o sofrimento e a morte próprios e nos leitos vizinhos.

Estar-se-ia fazendo o melhor para o paciente do ponto de vista bioético? No âmbito técnico, pode-se pensar que a UTI cumpre a função de fornecer o máximo da ciência médica possível na busca da cura das doenças e prolongamento da vida, mas, no âmbito emocional, se afasta o médico do vínculo com pacientes em estados graves ou terminais, já que há a divisão do cuidado do paciente com outros profissionais, livrando-lhe do envolvimento com a dor e a morte, dando-lhe a ilusão de que foi feito todo o possível, deixando de lado os outros aspectos que compõem um ser humano, como por exemplo, o relacionamento afetivo, a qualidade de vida ou o respeito à autonomia.

Enquanto a medicina Biológica utilizada nas UTIs supre o paciente com a aplicação do conhecimento técnico, em muitos casos se deixa de observar a condição humana da pessoa doente, relegando para segundo plano o lado humanista da medicina.

**CLAUDIO COHEN
GISELE J. GOBETTI**

Referências

1. Cohen C, Marcolino JAM. Autonomia & Paternalismo. In Segre M, Cohen C, organizadores. Bioética. São Paulo: EDUSP, 1999, 2a ed. ampl.
2. Vincent JL. Information in the ICU: are we being honest with our patients? The result of a European questionnaire. *Intensive Care Med.* 1998; 24: 1251-6.
3. The Society of Critical Care Medicine Ethics Committee- Attitudes of critical care medicine professionals concerning forgoing life-sustaining treatments. *Crit Care Med* 1992; 20:320-6.