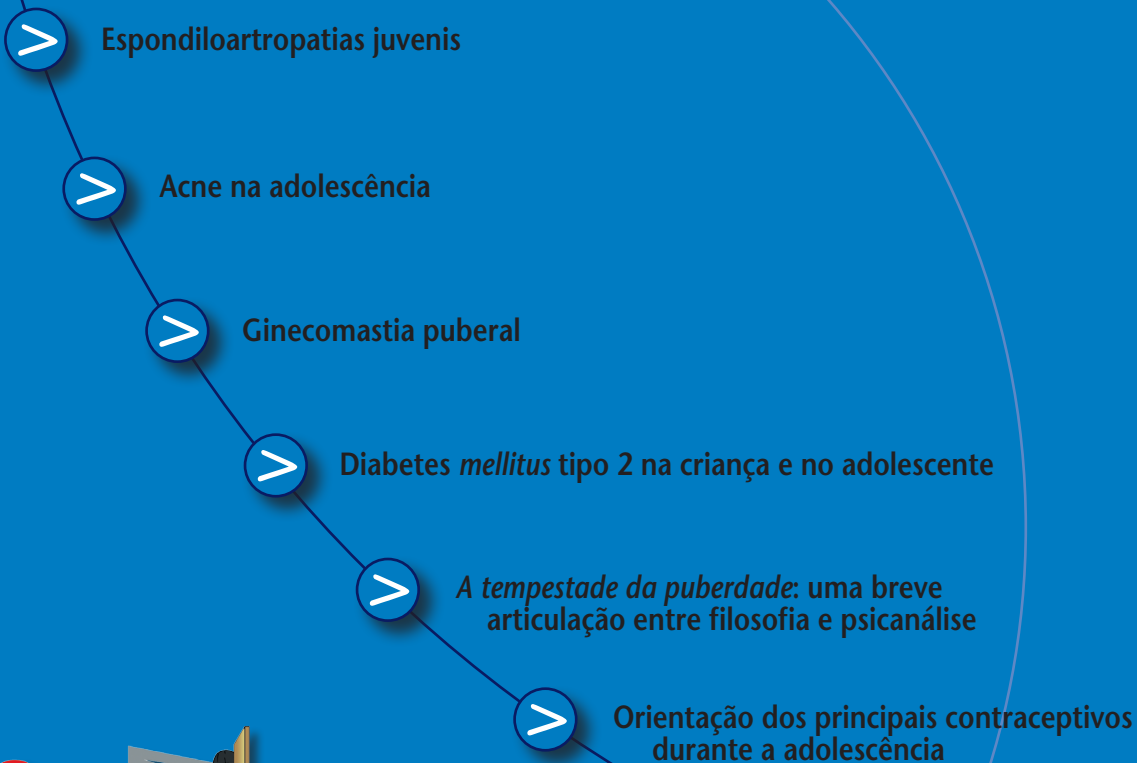


ADOLESCÊNCIA & SAÚDE

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

volume 1 ■ número 2 ■ junho 2004

REVISTA OFICIAL DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA SAÚDE DO ADOLESCENTE/UERJ

- 
- > Espondiloartropatias juvenis
 - > Acne na adolescência
 - > Ginecomastia puberal
 - > Diabetes *mellitus* tipo 2 na criança e no adolescente
 - > *A tempestade da puberdade: uma breve articulação entre filosofia e psicanálise*
 - > Orientação dos principais contraceptivos durante a adolescência

ADOLESCÊNCIA & SAÚDE

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL EDITADA PELO NÚCLEO DE ESTUDOS DA SAÚDE DO ADOLESCENTE (NESA) DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (UERJ)

> Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Reitor: Nival Nunes de Almeida

Vice-Reitor: Ronaldo Martins Lauria

> Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente

Diretora: Maria Helena Ruzany

Coordenador da Atenção Terciária: José Henrique Aquino

Coordenadora da Atenção Secundária: Isabel Cristina Bouzas

Coordenadora da Atenção Primária: Carmen Maria Raymundo

> Conselho Editorial

Editores: Isabel Cristina Bouzas

Editores-Científicos: Evelyn Eisenstein

Co-Editores: Andréa Pacheco, Kátia Nogueira

Colaboradores: Celise Meneses, Cláudia Braga, Cláudio Abuassi, Eloisa Grossman, Flávio Stanjzbock, José Augusto Messias, Márcia Soares, Maria Cristina Kuschner, Marília Mello, Rejane Araújo, Selma Correia, Stella Taquette

Conselho Consultivo: Darci Bonneto, Maria de Fátima Coutinho, Maria Teresa Maldonado, Maria Verônica Coates, Simone Assis, Viviane Castelo Branco, Walter Marcondes Filho, Robert Brown (University of Columbia, Ohio, EUA), Richard MacKenzie (University of Los Angeles, Califórnia, EUA), Jane Rees (University of Washington, Seattle, EUA), Irene Jillson (University of Georgetown, Washington, EUA), Marc Jacobson (Children's Hospital, Long Island, NY, EUA), Helena Fonseca (Lisboa, Portugal), Leonor Sasseti (Lisboa, Portugal), David Bennett (Westmead, Sydney, Austrália), Michael Kohn (Parramatta, Austrália), Nicholas Woolfield (Children's Hospital Queensland, Austrália), Rafiq Lockhat (Cidade do Cabo, África do Sul), Sue Bagshaw (Nova Zelândia), Sérgio Buzzini (University of Chapel Hill, EUA), Matilde Maddaleno (OPAS/OMS, Washington), Robert Blum (Johns Hopkins University, Baltimore)

Coordenação Editorial (Diagraphic Editora): Beatriz Couto

A795

Adolescência & saúde
/ órgão oficial do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente
HUPE/UERJ. – V. 1, n. 1 (Jan./Mar. 2004) – . – Rio de Janeiro :
Diagraphic, 2003
Trimestral :

Descrição baseada em: V. 1, n. 1 (Jan./Mar. 2004)
Inclui bibliografia
ISSN 1679-9941
1. Adolescentes – Saúde e higiene – Periódicos.
I. Universidade Estadual do Rio de Janeiro. Núcleo de Estudos da
Saúde do Adolescente.

03-2487

CDD 613.0433
CDU 613.96



Boulevard 28 de Setembro 109/fundos
Pavilhão Floriano Stoffel • Vila Isabel • CEP 20551-030
Rio de Janeiro-RJ • Tels.: (21) 2587-6570/
2587-6571 – Fax: (21) 2264-2082
E-mail: nesa@uerj.br • www.nesa.uerj.br

www.asbrabr.br

DIAGRAPHIC EDITORA
Av. Paulo de Frontin 707 • CEP 20261-241
Rio de Janeiro-RJ • Telefax: (21) 2502-7405
e-mail: editora@diagraphic.com.br
www.diagraphic.com.br

**COMERCIALIZAÇÃO E
CONTATOS MÉDICOS**

> EDITORIAL	5
> ESPONDILOARTROPATIAS JUVENIS	6
<i>Flávio R. Sztajnbock; Alessandra Fonseca; Luciene Lima Campos</i>	
> ACNE NA ADOLESCÊNCIA	10
<i>Darci V. S. Bonetto e alunos de pós-graduação</i>	
> GINECOMASTIA PUBERAL	14
<i>Nádia F. R. Alves</i>	
> DIABETES MELLITUS TIPO 2 NA CRIANÇA E NO ADOLESCENTE	19
<i>Fernanda H. Corrêa</i>	
> A TEMPESTADE DA PUBERDADE: UMA BREVE ARTICULAÇÃO ENTRE FILOSOFIA E PSICANÁLISE	23
<i>Marília Mello de Vilhena</i>	
> ORIENTAÇÃO DOS PRINCIPAIS CONTRACEPTIVOS DURANTE A ADOLESCÊNCIA	27
<i>Isabel Bouzas; Andréa Pacheco; Evelyn Eisenstein</i>	
> AGENDA	34
> NORMAS EDITORIAIS	35
> PESQUISA DE OPINIÃO	37

A revista

Os adolescentes representam um quinto da população brasileira, algo em torno de 30 milhões de jovens. Em grande parte, eles pertencem a classes socioeconômicas de baixa renda e com baixa escolaridade, o que os coloca em situações desfavoráveis para enfrentar essa etapa de transformações físicas e psicológicas, tornando-os um grupo vulnerável. Esses jovens, apesar de se encontrarem em fase de crescimento e gozarem da vitalidade da juventude, também ficam doentes e têm problemas (sejam físicos ou emocionais), angústias e estresse. Devemos tentar compreendê-los, estudando a forma como interpretam transformações, problemas, pensamentos, opiniões e conceitos. Estes podem ser fatores facilitadores ou complicadores no que diz respeito à melhor maneira de orientá-los, assisti-los e ajudá-los.

A sociedade, quase em sua totalidade, tenta enquadrar os adolescentes em conceitos predefinidos e muitas vezes preconceituosos (são rebeldes, agressivos, irresponsáveis e inconseqüentes), lidando com eles de formas antagônicas, ou extremamente conservadora e rígida ou de forma liberal e protetora.

As leis, os estatutos, os serviços de saúde, a escola, a família e a mídia encontram-se ainda nessa indefinição. Muitos esforços foram e estão sendo feitos para modificar essa situação, mas ainda se fazem necessárias maiores sensibilização, conscientização e interação de todos os setores, tanto privados como públicos, para que possamos melhorar as condições sociais, legais, de ensino e de saúde de nossos adolescentes.

A revista *Adolescência & Saúde*, lançada em março de 2004, com tiragem de 20 mil exemplares distribuídos gratuitamente em todo o território nacional, com o objetivo de gerar, estimular e divulgar o conhecimento, visa também servir de elo entre todos os profissionais que direta ou indiretamente lidam com adolescentes. Acreditamos que a troca de experiências, a comunicação e os trabalhos intersetoriais são fundamentais na busca de soluções eficazes para os problemas da adolescência brasileira.

Visando atingir tais objetivos, iniciamos uma parceria com a Associação Brasileira de Adolescência (ASBRA), representada por seu presidente, Dr. Walter Marcondes Filho, e consideramos de vital importância a participação e a colaboração de todos os leitores e colegas. Nesse sentido, estamos iniciando neste número um contato de duas vias através de uma pesquisa de opinião (disponível na última página) sobre o conteúdo programático da revista. Desde já contamos e agradecemos a sua participação.

Isabel Bouzas e equipe

Coordenação da Atenção Secundária do NESA

Flavio R. Sztajnbock¹
Alessandra Fonseca²
Luciene Lima Campos²

Espondiloartropatias juvenis

INTRODUÇÃO

As artrites idiopáticas juvenis (AIJ) constituem o segundo grupo mais comum de doenças reumáticas na infância e na adolescência em países subdesenvolvidos, onde a febre reumática tem uma prevalência muito grande, diferentemente dos países desenvolvidos, onde ela é rara e as AIJ constituem a principal causa de enfermidade neste grupo etário. A AIJ é uma artrite crônica de início em menores de 16 anos e que pode acometer uma ou várias articulações. Seu diagnóstico é eminentemente clínico, devendo ser excluídas enfermidades infecciosas, neoplásicas, hematológicas e outras doenças reumatológicas.

As espondiloartropatias juvenis (EAS) estão sendo reconhecidas e diagnosticadas com maior frequência, sendo incluídas neste grupo a espondilite anquilosante juvenil (EAJ), a síndrome de Reiter e outras artrites reativas e as artropatias associadas às doenças inflamatórias intestinais⁽¹⁾. A maioria dessas enfermidades preenche os critérios para artrite associada a entesite da nova classificação das AIJ⁽²⁾, já que entesite é uma manifestação freqüente destas enfermidades na faixa etária pediátrica (Tabela 1).

ESPONDILITE ANQUILOSANTE JUVENIL

A espondilite anquilosante (EA) surge como o fim do espectro de uma doença cujo início é representado por síndromes constituídas por artrite periférica, comprometimento axial, entesopatia

Tabela 1

CLASSIFICAÇÃO DAS ARTRITES IDIOPÁTICAS DA INFÂNCIA
PROPOSTA EM 1997⁽²⁾

1. Artrite sistêmica
2. Poliartrite (fator reumatóide negativo)
3. Poliartrite (fator reumatóide positivo)
4. Oligoartrite
a) persistente
b) estendida
5. Artrite associada a entesite
6. Artrite psoriásica
7. Outros
a) não preenche critérios para qualquer categoria 1-6
b) preenche critérios para mais de uma categoria 1-6

(acometimento das enteses, como será relatado adiante) e/ou manifestações extra-articulares, com ausência de anticorpo antinuclear (AAN) e fator reumatóide, mas com uma frequência aumentada da presença do antígeno HLA B27⁽³⁾. Uma das questões polêmicas na sua história natural é a porcentagem de crianças e adolescentes com estas queixas anteriores, muitas vezes vagas ou frustras, freqüentemente semelhantes a quadros de espondiloartropatias indiferenciadas, que evoluirão para EAJ. O acometimento articular periférico consiste, na maioria das vezes, em uma oligoartrite assimétrica envolvendo principalmente os membros inferiores. O acometimento axial é mais tardio, surgindo como uma lombalgia de características inflamatórias, ou seja, melhora com movimentos e piora com o repouso, além da sacroileíte, que se manifesta como dor na região glútea. As alterações radiológicas da EA geralmente não surgem na adolescência. Alterações laboratoriais como anemia normocítica, normo ou hipocrômica, leucocitose, trombocitose, aumento das proteínas de fase aguda e hipergamaglobulinemia estão associadas à atividade da doença^(4, 4A, 5, 5A).

¹Responsável pelo Setor de Reumatologia do NESA/UERJ; professor-assistente de Pediatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ); médico do Setor de Reumatologia Pediátrica do Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira (IPPMG/UFRJ).

²Pesquisadora-assistente do Setor de Reumatologia do NESA/UERJ.

> ENTESOPATIA

Entesite, ou seja, a inflamação das enteses, que são a parte final do tendão, que o liga aos ossos, ocorre principalmente nos membros inferiores: cabeças dos metatarsianos, base do quinto metatarsiano, inserção da fásia plantar e do tendão-de-aquiles no calcâneo, tuberosidade anterior da tibia, posições 10, 2 e 6h da patela, grande trocanter, sínfise púbica, cristas ilíacas e espinha ilíaca ântero-superior. A limitação dos movimentos da coluna vertebral é avaliada pela realização plena ou não dos movimentos dos diferentes segmentos da coluna e pela aferição seqüencial da anteversoflexão da mesma (teste de Shober modificado para crianças)^(6, 7).

O tratamento medicamentoso inicial da entesite e da EA é feito com antiinflamatórios não-hormonais (AINH), a fim de suprimir a dor e a inflamação, permitindo, então, a realização de exercícios de fisioterapia. Mais freqüentemente utilizamos ácido acetilsalicílico (80-100mg/kg/dia em três a quatro tomadas), naproxeno (10-20mg/kg/dia em duas tomadas), ibuprofeno (20-40mg/kg/dia em três a quatro tomadas), mas é a indometacina (1-3mg/kg/dia em duas a quatro tomadas) que parece apresentar a melhor resposta nas espondiloartropatias. A sulfassalazina (SSZ) na dose de 40-60mg/kg/dia parece também ser boa opção para o tratamento da EA, embora não pareça atuar como droga modificadora de doença em relação à prevenção da anquilose de coluna vertebral ou de erosões articulares. O uso de corticosteróides por via oral, intra-articular, diretamente nas enteses ou tópico (uso oftalmológico) pode eventualmente se fazer necessário, assim como também poderá haver indicação de outras drogas imunossupressoras e agentes biológicos como os anti-TNF (infliximab e etanercept)^(7A). Terapias física e ocupacional precoces são extremamente importantes na manutenção ou para a recuperação de movimentos, força muscular, boa postura, posição funcional das articulações envolvidas nesses pacientes. Não devemos esquecer o apoio psicossocial e educacional aos adolescentes e as suas famílias, além de uma orientação profissional.

< DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

O comprometimento articular das doenças inflamatórias intestinais (colite ulcerativa ou enterite regional) pode ser definido como uma artrite não-infecciosa, ocorrendo antes ou durante o seu curso em cerca de 20% dos casos⁽⁸⁾. É considerada a manifestação sistêmica mais freqüente. Parece haver incidência maior nas crianças com doença mais extensa no tubo digestivo. O acometimento articular pode ser periférico ou axial, este último menos freqüente e usualmente relacionado à presença do antígeno HLA B27. Existe predominância do sexo masculino (4:1) nas formas com comprometimento axial, mas predomina o sexo feminino (1,2:1) nas formas que cursam com artrite periférica. Há associação familiar entre as doenças inflamatórias intestinais (DII) e as outras EAS. A sacroileíte pode ser assintomática, mas freqüentemente manifesta-se com dores na região glútea, podendo acompanhar-se de lombalgias inflamatórias e entesites. O acometimento axial não está relacionado à atividade da doença de base. O acometimento periférico geralmente se dá como uma oligoartrite assimétrica de membros inferiores de duração de quatro a oito semanas e que pode ter recorrência em surtos, geralmente associados à atividade da doença de base. Outras manifestações musculoesqueléticas abrangem poliartralgias, mialgias e osteoartropatia hipertrófica. As lesões mucocutâneas mais freqüentemente associadas às DII são as úlceras orais, o eritema nodoso e o pioderma gangrenoso, ligadas ao comprometimento articular periférico. Os sintomas gastrintestinais e constitucionais (diarréia, dor abdominal, perda de peso, fadiga, febre) costumam preceder o quadro articular em anos e, mais raramente, o acometimento é simultâneo ou precedido de artrite. Uveíte aguda ocorre raramente. O laboratório mostra anemia importante, hipoproteïnemia, elevação das proteínas de fase aguda e fator reumatóide e AAN negativos. O controle da doença de base geralmente leva à melhora do quadro articular periférico, sendo indicado, pois, o uso de corticosteroide ou sulfassalazina. Eventualmente poderá ser usado um antiinflamatório não-hormonal (AINH), até ser dominada

a inflamação intestinal. A indicação de colectomia associa-se à doença intestinal, e não à intenção de neutralizar o comprometimento articular. Como o comprometimento axial independe da atividade inflamatória intestinal, mesmo com o controle da doença base esses sintomas podem persistir, sendo então indicados AINH e terapia física^(6, 8).

> ARTRITES REATIVAS

Artrite reativa é aquela que ocorre, geralmente, uma a quatro semanas após a infecção sem que, no entanto, o agente responsável pela infecção inicial esteja presente nas articulações. Muitas vezes o organismo que iniciou o processo imunológico pode ser identificado, quer sorologicamente quer por culturas de secreções de órgãos inicialmente comprometidos. Eventualmente o comprometimento articular pode ser simultâneo ou mesmo preceder o quadro agudo de algumas doenças infecciosas. A denominação clássica de síndrome de Reiter (SR) é reservada para as artrites reativas que cursam com a tríade artrite, conjuntivite e uretrite, mas a tendência atual é chamar esses quadros apenas de artrites reativas. Como em adultos, existe uma predominância de casos no sexo masculino⁽⁶⁾.

Na faixa etária pediátrica, as artrites reativas associam-se mais frequentemente às infecções gastrointestinais por bactérias gram-negativas, como *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* e *Yersinia pseudotuberculosis*⁽⁹⁾. Artrites reativas relacionadas às doenças sexualmente transmissíveis (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) são menos frequentes em crianças, mas podem ser observadas nos adolescentes com vida sexual ativa. O quadro clínico articular é, em geral, agudo, muito doloroso, mas autolimitado, manifestando-se como uma oligoartrite assimétrica, principalmente de membros inferiores, e entesite. Algumas vezes o quadro articular pode ser recorrente ou persistente. O comprometimento axial, quando ocorre, pode manifestar-se inicialmente por conta de entesite na coluna, embora evolução como EA não costume ocorrer na

infância, apenas mais tardiamente. O laboratório é inespecífico. A maioria das crianças responde bem aos AINH. Eventualmente, pode-se lançar mão de outras drogas como corticosteróides, sulfassalazina, metotrexato ou azatioprina. Não há evidências de que a antibioticoterapia em crianças, nos casos relacionados aos enteropatógenos, altere o curso e a evolução do quadro articular. Em adolescentes, em relação às doenças sexualmente transmissíveis, os antibióticos parecem alterar o quadro agudo das artrites reativas, mas não há dados sobre a sua influência no curso da doença a longo prazo. O curso das artrites reativas e da SR é usualmente autolimitado e o prognóstico, bom^(9, 10).

ARTRITE PSORIÁSICA <

A artrite psoriásica juvenil (APsJ), definida como artrite crônica, surge antes dos 16 anos de idade e está associada a lesões cutâneas de psoríase. Como às vezes o quadro articular pode anteceder em anos a psoríase, frequentemente essas crianças recebem o diagnóstico errôneo de AIJ ou EAJ. Para facilitar a identificação precoce da doença, mesmo na ausência de lesões cutâneas, Southwood *et al.* (1989) propuseram critérios para o diagnóstico definitivo ou provável, que ficaram conhecidos como os critérios de Vancouver⁽¹¹⁾ (Tabela 2). Embora classicamente a APsJ esteja classificada no grupo das espondiloartropatias, atualmente é considerada uma entidade à parte, conforme visto na nova classificação das artrites idiopáticas da infância.

Tabela 2

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA ARTRITE PSORIÁSICA JUVENIL⁽¹¹⁾

Artrite psoriásica – juvenil	artrite com lesões típicas de psoríase, ou artrite com três dos quatro critérios ditos menores: dactilite, depressões nas unhas (<i>nail pitting</i>) ou onicólise, psoríase em parentes de 1º ou 2º grau e lesões semelhantes a psoríase (com aparência ou localizações atípicas)
Artrite psoriásica – juvenil provável	artrite acompanhada de dois dos critérios menores acima listados

Os quadros de artrite psoriásica do adulto são subdivididos classicamente, pelo seu modo de início, em pauciarticular assimétrico (mais freqüente), artrite simétrica (semelhante à AR), artrite com predomínio do acometimento de interfalângias distais (IFD), acometimento axial e artrite mutilante. As crianças e os adolescentes têm uma distribuição relativa semelhante à dos adultos, embora

apresentem mais superposições em relação aos diferentes subtipos. A forma de início mais freqüente também é a pauciarticular assimétrica de grandes ou pequenas articulações que, no seu curso, vai tornar-se poliarticular na maioria das vezes. O tratamento consiste no uso de AINH, corticosteróides e/ou metotrexato, eventualmente sendo indicados outros imunossuppressores⁽¹²⁾.

> REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenberg AM. Analysis of a pediatric rheumatology clinic population. *J Rheumatol* 1990; 17: 827-30.
2. Petty RE, Southwood TR, Baum J et al. Revision of the proposed classification for juvenile idiopathic arthritis: Durban 1997. *J Rheumatol* 1998; 25: 1991-4.
3. Burgos-Vargas R, Petty RE. Juvenile ankylosing spondylitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1992; 18: 123-42.
4. Burgos-Vargas R, Clark P. Axial involvement in the seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome and its progression to ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1989; 16(2): 192-7.
- 4a. Aggarwal A, Hissaria P, Misra A. Juvenile ankylosing spondylitis: is it the same disease as adult AS? *Rheumatol Int* 2003; dec 4.
5. Olivieri I, Foto M, Ruju GP, Gemignani G, Giustarini S, Pasero G. Low frequency of axial involvement in Caucasian pediatric patients with seronegative enthesopathy and arthropathy syndrome after five years of disease. *J Rheumatol* 1992; 19(3): 469-75.
- 5a. Burgos Vargass R, Pacheco-Tena C, Vasquez-Mellado J. A short term follow-up of enthesitis and arthritis in the active phase of juvenile onset spondyloarthropathies. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20(5): 727-31.
6. Cabral DA, Malleson PN, Petty RE. Spondyloarthropathies of childhood. *Ped Clin North Am* 1995; 42(5): 1051-70.
7. Sztajn bok FR, Bica BERG, Oliveira SKF. Entesopatia: um sintoma pouco reconhecido pelo pediatra. *J Pediatr* 1999; 75(5): 321-6.
- 7a. Schnelling H, Horneff G. Infliximab in two patients with juvenile ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2003, Nov 29.
8. Lindsley CB, Schaller JG. Arthritis associated with inflammatory bowel disease in children. *J Pediatr* 1974; 84(1): 16-20.
9. Cuttica RJ, Scheines EJ, Garay SM, Romanelli MC, Maldonado-Cocco JA. Juvenile onset Reiter's syndrome. A retrospective study of 26 patients. *Clin Exp Rheumatol* 1992; 10: 285-8.
10. Silveira LH, Gutiérrez F, Scopelitis E, Cuéllar ML, Citera G, Espinoza LR. Chlamydia-induced reactive arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19(2): 351-62.
11. Southwood TR, Petty RE, Malleson PN et al. Psoriatic arthritis in children. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 1007-13.
12. Shore A, Ansell BM. Juvenile psoriatic arthritis: an analysis of 60 cases. *J Pediatr* 1982; 100(4): 529-35.

Darci V. S. Bonetto¹
e alunos de pós-
graduação²

Acne na adolescência

➤ INTRODUÇÃO

A acne é uma doença universal entre os adolescentes e adultos jovens, chegando a uma incidência de 80% a 90%, contudo, pode ser vista em neonatos, lactentes e crianças. O termo é derivado da palavra grega acne, que significa primavera da vida. A importância da acne na adolescência está no comprometimento da parte mais visível do corpo, a epiderme, às vezes deixando cicatrizes irreparáveis.

Não prevalece uma determinada etnia, mas tende a ser mais grave no sexo masculino do que no feminino durante a adolescência, e seu aparecimento depende de diversos fatores desencadeantes: genética, estresse, sudorese excessiva e trauma mecânico.

➤ ETIOLOGIA/FISIOPATOGENIA

A etiologia da acne ainda não é bem clara. O processo inflamatório se inicia nas unidades pilosebáceas, que consistem em glândulas sebáceas, ductos e folículos pilosos rudimentares, encontrados na face, no tórax superior e na região superior das costas. Os folículos da epiderme, nos pacientes com acne, ficam esticados por causa da queratinização anômala, sob a influência de andrógenos. Isso faz com que o folículo torne-se mais suscetível a formar um rolhão. Sob estimulação androgênica, glândulas sebáceas excretam grande quantidade de sebo no folículo, que torna-se colonizado por bactérias da flora normal da pele, entre elas o *Propionibacterium acnes*, que é um anaeróbio gram-positivo.

Essas bactérias contêm lipases que degradam os triglicérides do sebo, liberando ácidos graxos e

glicerol, o que desencadeia uma intensa resposta inflamatória, associada com a produzida pelas próprias toxinas bacterianas locais.

Alguns fatores podem contribuir para o aparecimento ou a piora da acne. Entre eles citamos: fase progestogênica do ciclo menstrual, uso de anticoncepcionais androgênicos, doença dos ovários policísticos, excesso de testosterona, derivados de origem gonadal ou da supra-renal e pró-patologias presentes nas mesmas.

O sulfato de deidroepiandrosterona é o principal hormônio androgênico adrenal responsável pelo aparecimento de pêlos pubianos e axilares, seborréia, odores axilares, acne e fenômenos de adenarca ou pubarca em adolescentes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A acne tende a ocorrer na face e, em menor extensão, na porção superior das costas, no peito e nos ombros. Esta área corresponde à maior distribuição corpórea de unidades pilosebáceas. As extremidades distais são sempre poupadas. De acordo com a classificação da acne, que é feita inclusive para fins de tratamento, a lesão se divide em:

1. não-inflamatória (comedonal e papular);
2. inflamatória (papulopustulosa, pustulosa e nódulo-cística).

A lesão patognomônica é o comedão, que pode ser aberto ou fechado. O primeiro também é chamado de cabeça preta, é chato ou levemente elevado, medindo cerca de 1 a 3mm de diâmetro. A parte preta, ao contrário do que muitos leigos pensam, não é sujeira ou gordura oxidada, mas melanina, proveniente dos melanócitos, que se concentram somente na extremidade do folículo sebáceo. Um comedão fechado, comumente conhecido como cabeça branca, aparece como uma pápula pálida, levemente elevada e com um poro central visível.

As cabeças pretas geralmente não se tornam inflamadas, a não ser que o canal pilosebáceo seja traumatizado por forças externas, tais como o ato de

¹Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Adolescência da Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC/PR); professora de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUC/PR; presidente do Departamento Científico de Adolescência da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

²H. Ribeiro, M. Ribas, M. Lasier, N. Queiros, P. Albertuni, U. Bitencourt.

espremer as lesões. Já as lesões cabeças brancas podem tanto abrir seus poros, resultando em melanização e formação das cabeças pretas, como tornar-se pustulosas. O perigo está na ruptura das lesões pustulosas, que liberam os ácidos graxos livres para os tecidos circundantes, resultando em intensa reação inflamatória. Esta é provocada pela ação de leucócitos polimorfonucleares e células do complemento.

Pápulas eritematosas, pústulas, nódulos e cistos (que na verdade são nódulos flutuantes e supurativos) podem ocorrer dependendo da magnitude da inflamação.

A acne conglobada, vista predominantemente em meninos, é uma forma de acne grave, destrutiva e altamente inflamatória, que pode envolver todos os tipos de lesões associadas, no tronco superior e posterior.

A acne fulminante é uma outra forma rara e súbita, de lesões grandes ulceradas, necróticas e nódulo-císticas, localizadas no peito e nas costas, associada a sintomas sistêmicos de toxemia.

> DIAGNÓSTICO

É basicamente clínico.

a) História clínica:

- idade inicial do aparecimento das lesões;
- uso de medicamentos;
- atividades e/ou exposição ocupacional;
- doenças dermatológicas prévias;
- em mulheres: ciclo menstrual;
- sinais de androgenização.

b) Exame físico:

- tipo de lesão;
- extensão do envolvimento e gravidade;
- hirsutismo;
- acantose *nigricans*.

c) Exames laboratoriais: dosagens sanguíneas não são rotineiras, a não ser que haja suspeita de doença metabólica ou neoplásica, como síndrome dos ovários policísticos, hiperplasia adrenal congênita de início tardio e tumores adrenal e ovariano.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a) Folliculite: processo inflamatório/infeccioso, geralmente causado pelo estafilococo;

- b) folliculite por gram-negativos;
- c) rosácea;
- d) verruga plana: de caráter não-inflamatório e que pode acometer todo o rosto;
- e) adenoma sebáceo (esclerose tuberosa);
- f) miliária rubra;
- g) dermatite perioral: causada pelo uso de corticoterapia fluorada tópica de uso prolongado;
- h) hidradenite supurativa;
- i) doença de Favre-Racouchout;
- j) sífilis secundária, com presença de pústulas na face, em adolescentes, dispostas em aspecto numular, com adenopatia satélite.

TRATAMENTO <

TÓPICO

Isotretinoína

É um ácido retinóico que age aumentando a atividade mitótica das células dentro dos folículos. As células tornam-se menos coesivas, diminuindo os processos de formação dos microcomedões.

A isotretinoína não possui nenhuma atividade antimicrobiana ou antiinflamatória. Entretanto, pela redução do número de comedões, o número de lesões inflamatórias também diminui.

- a) Dose – cremes: 0,025%, 0,05% e 0,1%; gel: 0,01%, 0,025% e 0,05%;
- b) aplicação: antes de deitar à noite, 20 minutos após lavar o rosto.
- c) efeitos colaterais: eritema; pele seca e descamativa, o que se resolve depois de aproximadamente três semanas; pode ocorrer sensibilidade ao sol, necessitando de proteção com filtro solar.

Peróxido de benzoíla

Possui um efeito antimicrobiano efetivo contra os microorganismos gram-positivos, reduzindo de maneira significativa o número, na superfície da pele, de *Propionibacteria acnes* e *Staphylococcus epidermidis*, devendo ser uma primeira linha de terapia da acne inflamatória média. Frequentemente induz a pele seca e escamosa porque reduz a gordura livre na superfície da pele.

- a) Dose: gel a 2%, 5% e 10%;
- b) aplicação: uma a duas vezes ao dia;
- c) efeitos colaterais: eritema, mancha nas roupas e alergia de contato.

Antibióticos tópicos

Os antibióticos tópicos diminuem o número de *Propionibacterium acnes* e também possuem atividade antiinflamatória intrínseca. Eles são muito efetivos para a acne inflamatória moderada, particularmente na combinação com um agente comedogênico. Três grupos de antibióticos de amplo espectro são usados: tetraciclina, eritromicina e clindamicina. Eles são indicados para todos os tipos de acne inflamatória, particularmente as de médio grau.

Ácido azelaico

Possui efeito antimicrobiano e normaliza a queratinização do folículo. Creme a 20%.

Outros agentes

Agentes que provocam descamação da pele, como ácido salicílico, na forma de creme ou solução de 2% a 5%. Alfa-hidroxiácidos e luz ultravioleta também são métodos de tratamento antiacne local.

TRATAMENTO SISTÊMICO

É instituído nos casos graves, na acne nodular e em peles com muitas cicatrizes e com tendência a desenvolver quelóides. A duração do tratamento é de seis a oito semanas.

Antibióticos

- a) Tetraciclina:
 - uso freqüente por ser um tratamento menos oneroso;
 - dose: 500mg via oral duas vezes ao dia;
 - efeitos colaterais: gastrintestinais, fotossensibilidade, vulvovaginites e pseudotumor cerebral;
 - não usar em indivíduos abaixo de 12 anos por causa da idade de pigmentação dos dentes.
- b) Eritromicina:
 - uso freqüente por ser um tratamento menos oneroso, porém induz à resistência bacteriana;
 - dose: 500mg via oral duas vezes ao dia;
 - efeitos colaterais: gastrintestinais.
- c) Doxiciclina (derivado da tetraciclina):
 - pouco utilizado em função do alto custo.
 - dose: 100mg via oral duas vezes ao dia.

- durante 14 dias, depois continuar com um comprimido por dia até 90 dias.

d) Minociclina:

- pouco utilizado em função do alto custo;
- dose: 100mg via oral uma vez ao dia;
- efeitos colaterais: urticária, pigmentação azul da pele e das mucosas, descoloração permanente dos dentes, hepatite auto-imune e síndrome lúpica. Usar durante 15 dias.

e) Clindamicina:

- dose: 150mg via oral uma vez ao dia;
- efeito colateral: colite pseudomembranosa.

f) Sulfametoxazol-trimetoprima:

- uso limitado em função da indução de necrose hepática e eritema multiforme.

g) Azitromicina:

- bem aceita por causa dos poucos efeitos colaterais e da comodidade posológica;
- dose: 500mg via oral uma vez ao dia durante três dias; três a quatro ciclos com intervalo de dez dias.

Isotretinoína

É o ácido-13-cisretinóico, derivado da vitamina A. É usado em acnes severas e refratárias a outros tratamentos e em pacientes psicologicamente afetados devido à acne. Sua ação é antiqueratinizante, atrofiando as glândulas sebáceas e o efeito inflamatório da acne.

- a) Efeitos colaterais: síndrome da hipervitaminose A (secura labial, queilite, eritema, artralgias, epistaxe, etc.) e teratogenia (por isso, deve ser usado com extremo cuidado em mulheres de idade fértil na adolescência; o controle contraceptivo deverá ser enfatizado, pois elas somente poderão engravidar três ciclos menstruais após o término do tratamento);
- b) controle laboratorial: hemograma, transaminases, colesterol e triglicérides;
- c) dose: de 0,5 a 1mg/kg/dia em duas a três tomadas ao dia;
- d) duração de tratamento: quatro a cinco meses.

Tratamento hormonal

Visa antagonizar os efeitos andrógenos, pois as glândulas sebáceas são andrógenas dependentes. Normalmente utilizam-se contraceptivos orais com maior efeito antiandrogênico (etinilestradiol + ciproterona).

> PERGUNTAS MAIS FREQUENTES DOS ADOLESCENTES

1. O que é acne?

É uma manifestação da pele que vai desde o aparecimento de pequenos pontos esbranquiçados ou enegrecidos até uma inflamação profunda e difusa da pele, especialmente na face, nos ombros, no peito e nas costas. Nestes locais existem pequenas glândulas que produzem um certo tipo de gordura chamada sebo. A acne aparece quando ocorre o entupimento da unidade pilosebácea.

2. Por que adolescentes apresentam acne?

Durante a adolescência ocorrem alterações hormonais da puberdade. Alguns desses hormônios aumentam a produção do sebo (gordura) no nível das unidades pilosebáceas, fenômeno que contribui para a formação de um rolhão local, o qual desencadeia o processo inflamatório da acne.

3. Quais são os alimentos que podem influenciar o aparecimento de acne?

Nenhum alimento oleoso causa acne, mas sim a maior oleosidade da própria pele. Por isso é importante o uso mais frequente de sabonetes antiacnes apropriado.

4. A acne tem cura?

Existem vários tratamentos para a acne, para a manutenção da pele sem acne e para evitar con-

seqüências mais graves, como seqüelas permanentes dos casos extremos, aquelas que podem deixar a pele toda furadinha. A acne tende a desaparecer no final da adolescência (ao redor dos 20-21 anos), podendo aparecer em mulheres entre 20 e 40 anos, durante a época dos ciclos menstruais (alteração hormonal).

5. Como prevenir a acne?

O importante é consultar o médico de adolescente ou o dermatologista, para seguir o tratamento mais indicado, e ter persistência, pois a manutenção constante do mesmo contribui para o adolescente ter a pele o mais saudável possível. Não comprar remédios na farmácia sem saber o que está comprando. Evitar ficar em ambiente poluído com gorduras, tipo *fast-food*. Use sempre sabão neutro e evite cosméticos e protetores solares que possam ser muito oleosos. Prefira aqueles com o rótulo de não-comedogênicos. Jamais espremer as feridas: ao contrário do que muitos pensam, elas podem inflamar e causar maiores complicações.

6. Sol melhora e faz desaparecer as espinhas? Exposição a poeira e ambientes sujos provoca espinhas?

O excesso de sol é contra-indicado, principalmente em horário das 10h às 16h. A higiene da pele é muito importante e deve sempre ser enfatizada.

> REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burkhart CG et al. Acne: a review of immunologic and microbiologic factors. *Postgrad Med* 1999; 75: 328-31.
2. Cotterill JA. Treatment of acne vulgaris by a benzoyl peroxide gel: a controlled study. *Med Dig* 1997; 2(2).
3. Holland HC, Brown RT. *Adolescent Medical Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002.
4. Krowchuk DP. Treating acne: a practical guide. *Med Clin North Am* 2000; 84: 811-28.
5. Marcoux D, McCuaig CC, Powell J. Prepubertal acne: clinical presentation, evaluation, and treatment. *J Cutan Med Surg* 1998; 2 (Suppl.) S3.
6. Paschoal LHC, Paschoal FM. Acne vulgar. In: Ramos FC, Ramos JA (eds.). *Atualização Terapêutica. Manual prático de diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Artes Médicas; 1999.
7. Usatine RP, Quan MA. Pearls in the management of acne. *Prim Care* 2000; 27: 289-308.

Nádia F. R. Alves

Ginecomastia puberal

Ginecomastia puberal corresponde ao crescimento de tecido glandular nas mamas do homem no período de maturação sexual. Deve ser diferenciada da pseudoginecomastia, que provoca acúmulo de gordura na região subareolar. O diagnóstico preciso, o aconselhamento e o tratamento (se necessário) são essenciais para aliviar o sentimento de deformidade e de falta de atrativo sexual, frequentemente presente justo no momento em que se desenvolve a auto-imagem. Determinar com sensibilidade o melhor momento de intervir é um ponto crucial para a otimização dos resultados estéticos, funcionais e psicológicos. Assim, impede-se que transcorra toda a puberdade sem que se interfira no problema e que as seqüelas sejam para toda a vida (Figura 1).

EPIDEMIOLOGIA

Não há dados na literatura nacional sobre o tema. Trabalhos estrangeiros relatam 19,6% de ginecomastia em meninos de 10,5 anos de idade, com pico de prevalência de 64% aos 14 anos, caindo daí em diante⁽⁶⁾. A idade média de início é 13 anos e 2 meses. Cerca de 4% dos adolescentes terão aumento severo (> 4cm de diâmetro), que persistirá na idade adulta. Ainda sobre glândula residual, um estudo encontrou mama palpável de 2cm em 17% dos rapazes de 19 anos ou menos e em 33% daqueles de 20 a 24 anos. A ginecomastia é também comum no período neonatal (60% a 90%) e entre 50 e 80 anos na vida de um homem.

RELAÇÃO COM A PUBERDADE

A ginecomastia aparece mais frequentemente no início do estirão puberal, sendo importante correlacioná-la com o estágio de maturação sexual segundo os critérios de Tanner (1962):

- estágio genital I: 20%;
- estágio genital II: 50%;
- estágio genital III: 20%;
- estágio genital IV: 10%.

CLÍNICA

Ao se obter a história clínica da ginecomastia no adolescente, é importante avaliar a idade de início e a duração, além de realizar a palpação de um ou mais nódulos subareolares, de diâmetro igual ou diferente, podendo haver assimetria e queixa de dor. O aumento é bilateral (77% a 95%), concêntrico e sob os mamilos, podendo



Figura 1

Médica; mestrandia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

ser concomitante ou seqüencial, sendo menos comum que seja excêntrico. A consistência é elástica, idêntica à da mama feminina, ou fibrosa nos casos mais arrastados. É importante observar se a consistência é endurecida, se o mamilo está retraído pela massa e se a pele apresenta textura alterada, verificando se há descarga mamilar sanguinolenta. Nesses casos se faz necessário afastar câncer de mama. É importante avaliar, desde o início da consulta, o estágio de maturação sexual e perguntar sobre uso de medicamentos ou qualquer substância, seja álcool, maconha, anabolizantes ou outras. Pode-se classificar o aumento mamário em: classe I, um ou mais nódulos subareolares móveis; classe II, nódulo(s) mamário(s) estendendo-se além do perímetro das aréolas; classe III, mama semelhante à feminina (Tanner III).

Deve-se questionar a história pregressa a respeito de trauma testicular, orquiopexia e outras cirurgias, orquite viral, hepatopatia, doença renal e tumor de hipófise, entre outros, além de verificar se existe disfunção sexual e até mesmo infertilidade.

Na família deve-se perguntar sobre ginecomastia no pai, telarca precoce nas irmãs e outras doenças genéticas afetando desenvolvimento sexual em parentes.

> EXAME FÍSICO

Avaliar a saúde geral e o estado nutricional do adolescente, observando estigmas físicos de hepatopatia, doença tireoidiana ou renal, presença ou não do hábito eunucóide, timbre de voz e distribuição de pêlos. O exame dos testículos é obrigatório, observando-se tamanho, consistência, nódulos ou assimetria. O exame das mamas é feito com o paciente na posição supina, à frente do examinador, que pinçará a massa entre o polegar e o indicador, tracionando-a gentilmente em direção ao mamilo e aproximando os dedos. Em caso de ginecomastia haverá nodulação móvel e consistência firme ou elástica, concentricamente

distribuída sob o mamilo na maioria dos casos. Pode ser excêntrica e assimétrica em menor número de casos.

ETIOLOGIA <

Pode ser fisiológica, patológica ou idiopática (**Tabela 1**). A primeira ocorre por mudanças e influências hormonais transitórias no recém-nato, na puberdade e no envelhecimento. A ginecomastia patológica pode ser causada por diminuição ou ausência de ação da testosterona, aumento da produção de estrogênio ou aumento da conversão de androgênios em estrogênios. As condições patológicas associadas a ginecomastia incluem anorquia congênita, síndrome de Klinefelter, feminização testicular, hermafroditismo, carcinoma adrenal, doenças hepáticas e desnutrição. Muitos agentes farmacológicos podem causar ginecomastia (**Tabela 2**). Alguns homens apresentam aumento da atividade da aromatase no interior dos fibroblastos, sugerindo que a aromatização dos androgênios dentro do tecido mamário poderia ser responsável por ginecomastia idiopática⁽³⁾. Tem sido também sugerido que pacientes com ginecomastia neonatal protraída seriam mais suscetíveis a ginecomastia puberal persistente, dando suporte ao conceito de que o tecido mamário é inerentemente mais responsivo à estimulação estrogênica em alguns homens.

Tabela 1
CAUSAS DE GINECOMASTIA

Fisiológicas	Patológicas
Neonatal	Falência gonadal primária
Puberal	Hipogonadismo secundário
Envelhecimento	Defeitos enzimáticos da produção da testosterona*
	Síndrome de insensibilidade aos androgênios*
	Hermafroditismo verdadeiro*
	Doença renal e diálise
	Hipertireoidismo
	Desnutrição severa durante a realimentação
	Excessiva atividade da aromatase extraglandular
	Drogas

*Estas condições são acompanhadas de genitália ambígua ou virilização deficiente.

Tabela 2
DROGAS ASSOCIADAS À GINECOMASTIA

Categoria	Drogas
Hormônios	androgênios e esteróides anabolizantes gonadotrofina coriônica estrogênios e agonistas estrogênicos
Antiandrogênios ou inibidores da síntese de androgênios	ciproterona e flutamida
Antibióticos/antifúngicos	isoniazida, cetoconazol e metronidazol
Medicações antiulcerosas	cimetidina, omeprazol e ranitidina
Medicações anticancerígenas, especialmente agentes alquilantes	ciclofosfamida, metotrexato e ciclosporina
Drogas cardiovasculares	amiodarona, captopril, enalapril, digoxina, metildopa, nifedipina, verapamil, reserpina, espironolactona
Agentes psicoativos	diazepam, haloperidol e fenotiazinas antidepressivos tricíclicos
Drogas de abuso	álcool, anfetaminas, heroína e maconha
Outros	fenitoína e penicilamina

FISIOPATOLOGIA

O tecido mamário de homens e mulheres é similar no nascimento. Durante a puberdade, nos garotos, ele demonstra proliferação mesenquimal, ductal e periductal, regredindo e atrofiando conforme os androgênios testiculares vão sendo secretados em valores cada vez mais altos. Os estrogênios estimulam a proliferação ductal e os androgênios antagonizam este efeito. No início da puberdade há um desequilíbrio nesse antagonismo. Como os níveis de estradiol aumentam apenas três vezes seu valor basal da infância, enquanto a testosterona, ao final da puberdade, chega a 30 vezes os níveis infantis, o pico de estradiol é alcançado bem antes, provocando um aumento relativo de estrogênio e estimulando, assim, a ginecomastia. A aromatase transforma testosterona em estradiol e androsteronediona em estrona, e tem papel fundamental na síntese de estrogênio no homem. Os testículos adultos produzem apenas 15% do estradiol circulante e menos de 5% da estrona; o restante é produzido em sítios extraglandulares através da aromatização⁽⁶⁾.

Por causa disso, aumentos significantes de tecido extraglandular, como na obesidade, resultam em elevação dos estrogênios circulantes.

CONDUTA DIAGNÓSTICA

Em adolescentes saudáveis, no início do estirão puberal, que apresentam massa firme ou elástica, subareolar e bilateral, sem uso de drogas ou evidência de outra patologia, o diagnóstico provável é de ginecomastia puberal. Não são necessários exames laboratoriais, devendo-se dar segurança ao adolescente de que a mama irá desaparecer em um período de seis meses a um ano e agendando-se avaliações periódicas para acompanhamento individualizado. Se houver aumento significativo ($\geq 4\text{cm}$), com repercussão psíquica importante, e nenhuma evidência de regressão espontânea, deve-se considerar tratamento. Se há uso de drogas, devem ser descontinuadas, e o paciente, reavaliado em um mês. Após esse período, o quadro deve entrar em regressão. Se forem afastados ginecomastia puberal, uso de droga e doença hepática ou renal, então é desejável um estudo diagnóstico endocrinológico. É importante dosar gonadotrofina coriônica humana (HCG), hormônio luteinizante (LH), testosterona e estradiol, além de outros hormônios, como o hormônio estimulante da tireóide ou tireoestimulante (TSH) e a prolactina. Se necessário, considerar o ultra-som testicular, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética adrenal. Em caso de suspeita de tumor de mama, fazer mamografia e biópsia por agulha fina. Raios X de tórax e tomografia computadorizada de tórax e abdômen devem ser realizados no rastreamento de tumores produtores de HCG e de outros hormônios.

TRATAMENTO

A maioria dos adolescentes com ginecomastia puberal, particularmente em graus leves a moderados, não requer tratamento, devendo-se apenas assegurar a transitoriedade do processo, com regressão quase sempre total em seis meses a um

ano. A explicação fisiológica do processo ajuda na compreensão, diminuindo a ansiedade. O adolescente precisa de esclarecimento e apoio emocional, podendo haver necessidade de acompanhamento da saúde mental. É preciso estar atento a problemas na escola, pois o aluno afetado pode ser humilhado, sendo importante, por vezes, a equipe de saúde e a escola trabalharem em conjunto para que o jovem não venha a perder o ano escolar. Novas consultas devem ser agendadas para avaliar a evolução do processo de forma individualizada, levando sempre em consideração o distúrbio da auto-imagem e a repercussão psicossocial.

Várias drogas podem ser usadas no tratamento da ginecomastia puberal, mas nenhuma é aprovada pela Food and Drug Administration (FDA). São poucos os estudos dessas drogas em adolescentes, como, por exemplo, danazol, tamoxifeno, clomifeno, diidrotestosterona e testolactona, as duas últimas não sendo encontradas no Brasil. Diidrotestosterona é não-aromatizável e pode levar à redução no volume da mama em 75% dos pacientes, com 25% tendo resposta completa (Kuhn, 1983). A dor na mama desaparece em uma a duas semanas, não sendo observados efeitos colaterais. Danazol tem sido estudado, e alguns resultados são de desaparecimento da ginecomastia em 23% dos pacientes e em 12% dos que tomaram placebo. Os efeitos colaterais do danazol são: ganho de peso, edema, acne, câimbras e náuseas, o que limitou a utilização desse tratamento.

Tanto o clomifeno quanto o tamoxifeno têm sido usados por seus efeitos antiestrogênicos. O primeiro foi eficaz em 64%, na dose de 100mg ao dia por seis meses. O segundo reduz volume e dor, sem efeitos colaterais, na dose de 10mg duas vezes ao dia. Pela segurança da droga, é razoável se tentar um curso de três meses em pacientes com ginecomastia dolorosa de início recente.

Testolactona é um inibidor de aromatase que tem sido usado em pequeno número de pacientes com ginecomastia puberal, na dose de 450mg ao dia por até seis meses, sem efeitos colaterais⁽³⁾.

Caso o tratamento medicamentoso seja ineficaz, ou se a ginecomastia já estiver presente por vários anos, não respondendo mais a drogas

antiestrogênicas, ou se compromete o bem-estar físico, psíquico e social do paciente, o tecido glandular deve ser removido cirurgicamente.

A ressecção cirúrgica ou mastectomia subcutânea pode ser a escolha, havendo diferentes técnicas de acordo com o grau de ginecomastia apresentado. A lipoaspiração tem sido usada para complementar a mastectomia, ou mesmo no caso de a lipomastia ser o procedimento de escolha isolado (Figuras 2 e 3).

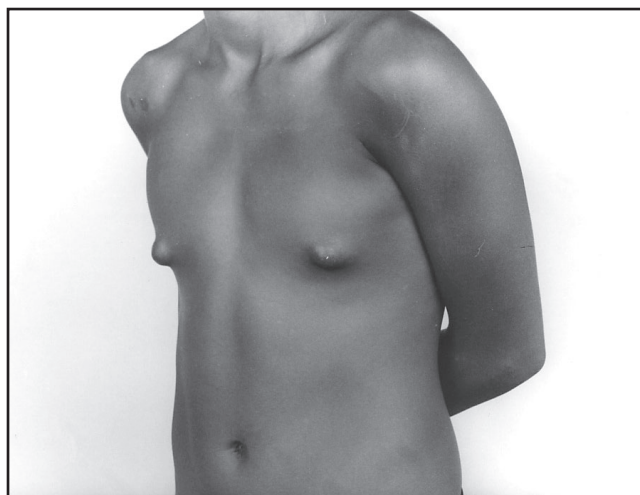


Figura 2



Figura 3

➤ CONCLUSÃO

A ginecomastia é um achado comum na puberdade e pode causar diversos problemas, afetando de diferentes formas a comunicação do adolescente com aqueles que o cercam. A princípio, o profissional que mais se depara com esta manifestação é o médico, mas é importante que todos aqueles que estiverem em contato com adolescentes estejam alertas para a ocorrência da ginecomastia. Pais, educadores, fisioterapeutas e professores de educação física nas diferentes modalidades esportivas, em clubes, academias, acampamentos, clínicas esportivas, devem estar familiarizados com essa possibilidade que, uma vez identificada, deve ser encaminhada para o serviço de saúde. Muitas vezes, o que se observa é a existência de uma prática de não se considerar a ginecomastia um proble-

ma, pensando sempre como sendo algo benigno em sua biologia, de evolução favorável para o desaparecimento, sem se levar em consideração, até por que o adolescente a esconde, o quanto esse problema pode marcar a vida do jovem. Na escola pode interferir no desempenho acadêmico; na esfera sexual abrange como consequência o namoro, provocando sentimento de rejeição, que pode ser estimulado pelos elementos do grupo ou auto-imposta pelo medo da reação das pessoas ao seu problema, que é sentido como deformidade. Outro aspecto é a interrupção dos esportes e de outras atividades. Vale ainda ressaltar que o diâmetro do aumento mamário, considerado constrangedor para um jovem, passa de todo despercebido por outro, devendo-se valorizar como este aumento é sentido unicamente pelo adolescente que se está atendendo.

➤ REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frantz A. Endocrine disorders of the breast. In: Wilson DJ et al. Williams textbook of endocrinology. 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1998. p. 885-93.
2. Bloise W et al. Hipogonadismo masculino. In: Wajchenberg BL. Tratado de endocrinologia clínica. 1. ed. São Paulo: Editora Roca; 1992. p. 591-612.
3. Braunstein GD. Gynecomastia. New Engl J Med 1993; 328: 490.
4. Carlson HE. Gynecomastia. New Engl J Med 1980; 303: 795.
5. Longui CA, Monte O, Calliari EL. Endocrinologia para o pediatra. Cap. 30. Editora Atheneu; 1998.
6. Neinstein LS, Joffe A. Gynecomastia. In: Neinstein LS. Adolescent health care, a practical guide. chapter 11. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 264-70.
7. Rabelo MM, Rabelo ML. Ginecomastia. In: Rabelo MM, editor. Manual prático de endocrinologia. 2. ed. São Paulo: Fundo Editorial BIK; 2003. p. 293-7.
8. Ven Katesh BS. Gynecomastia. Salt Lake City: Editors Goldstein, 5 fev. 2002. Disponível em: < <http://www.emedicine.com/med/topic934.htm> > Acesso em 4 jan 2003.
9. Vilar L, Canadas V. Avaliação e tratamento da ginecomastia. In: Vilar L, Castelar E, Moura E et al. Endocrinologia clínica. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2001. p. 471-81.

Fernanda H. Corrêa

Diabetes *mellitus* tipo 2 na criança e no adolescente

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) aumentou consideravelmente nas últimas décadas. Dados recentes (Nhanes, 2001) sugerem que 35% da população americana adulta tem sobrepeso ($\text{IMC} \geq 25\text{kg/m}^2$). Na infância e na adolescência, obesidade e sobrepeso são definidos como valores de IMC situados acima dos percentis 95 e 85, respectivamente, para idade e sexo, de acordo com as tabelas da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1998).

A incidência de sobrepeso triplicou entre as crianças americanas nas últimas três décadas, e 15% da população entre seis e 19 anos encaixa-se nesta categoria⁽²⁾.

A incidência de DM2 na infância e na adolescência aumentou significativamente na última década, especialmente em minorias raciais. Até 1990, menos de 5% dos casos de diabetes diagnosticados na população abaixo de 20 anos era de DM2. Atualmente, estes valores atingem 20% dos americanos obesos nesta faixa etária^(3, 7). De forma semelhante aos adultos, a patologia é subdiagnosticada por ser assintomática. Além disso, os adolescentes não procuram atendimento médico, especialmente os do sexo masculino, o que aumenta falsamente o número de casos diagnosticados no sexo feminino (*op. cit.*).

A média de idade ao diagnóstico de DM2 costuma variar de dez a 18 anos, coincidindo com a puberdade (*op. cit.*).

Atualmente, a epidemia de DM2 não atinge apenas minorias étnicas, com relatos globais de aumento na incidência e na prevalência⁽⁴⁾. Em 2010, existirão 221 milhões de indivíduos com DM2 na população mundial, um aumento de 46% na prevalência relativa ao ano de 2000⁽⁵⁾. No Brasil, 2,7% dos portadores de DM2 têm menos de 40 anos⁽⁶⁾.

O risco de complicações micro e macrovasculares nesses pacientes é extremamente elevado pela precoce faixa etária do diagnóstico, levando, a longo prazo, a um imenso impacto econômico, com grande ônus ao sistema de saúde, à sociedade e ao indivíduo.

FATORES DE RISCO

O principal fator de risco é o excesso de peso: o IMC médio demonstrado varia de 26 a 40kg/m², e a obesidade nestes pacientes é tipicamente de padrão central, reforçando a importância da síndrome metabólica na etiopatogenia. Outros componentes da síndrome costumam estar presentes, como hipertensão arterial sistêmica em 17% a 32% e hipertrigliceridemia em 4% a 32% (*op. cit.*).

A história familiar positiva para DM2 está fortemente associada ao seu desenvolvimento nesta faixa etária, especialmente no lado materno, uma vez que o ambiente intra-uterino diabetogênico⁽⁷⁾ favorece a perda da primeira fase de secreção insulínica, envolvida na fisiopatologia. Costuma estar presente em 74% a 100% das casuísticas estudadas⁽³⁾.

Acanthosis nigricans consiste em hiperpigmentação cutânea com espessamento das regiões flexurais de pescoço, axilas e região inguinal, de aspecto aveludado, caracterizada por papilomatose e hiperqueratose⁽¹⁶⁾, estando presente em 60% a 95% dos casos (*op. cit.*). É encontrada em aproximadamente 20% da população negra e latino-americana, e nem sempre significa alteração do metabolismo glicídico (*op. cit.*).

Mestranda; pós-graduação na Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Sexo feminino é um fator de risco, independente da etnicidade, observando-se relação de 1/1,7 do sexo masculino para o feminino. Entretanto essa diferença pode ser atribuída à maior proporção de casos não-diagnosticados entre os meninos, que procuram menos assistência médica do que as meninas.

Minorias étnicas como a população latina, negros e indígenas nos Estados Unidos e Canadá têm maior prevalência de DM2, embora o aumento nas últimas décadas tenha sido global, e, para o indivíduo, a etnicidade não seja um parâmetro preditivo útil (*op. cit.*).

Dieta rica em gordura e pobre em fibras, além de estilo de vida sedentário, em qualquer faixa etária e população, está associada à maior prevalência de DM2.

A falta de aleitamento materno é importante fator de risco para a obesidade na infância e na adolescência⁽⁹⁾ e, indiretamente, para DM2.

Baixo peso ao nascer e macrosomia aumentam o risco para DM2, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica (HAS) no adolescente e no adulto^(10, 11).

> RESISTÊNCIA INSULÍNICA (RI)

A síndrome metabólica, ou síndrome de resistência insulínica, implicada na fisiopatologia do DM2, compreende, pelo menos, três dos seguintes critérios:

- HAS;
- colesterol-HDL baixo;
- triglicérides elevados;
- hiperglicemia;
- obesidade abdominal;
- hiperuricemia;
- hiperinsulinemia.

Essa síndrome já acomete 22% da população mundial adulta, incluindo 7% dos jovens entre 20 e 29 anos. A médio prazo, seu impacto na mortalidade por doença coronariana prematura será maior que o tabagismo (*op. cit.*). A fisiopatologia da RI é explicada por uma redução da ação da insulina nos tecidos periféricos, resultando em

aumento compensatório da secreção da insulina (hiperinsulinemia).

Na adolescência ocorre RI devido ao pico do hormônio de crescimento (GH) e de outros hormônios contra-regulatórios. Indivíduos do sexo feminino apresentam maior RI para qualquer estágio de Tanner em relação ao sexo masculino. A sensibilidade insulínica é 30% menor no estágio III de Tanner em comparação à criança e ao adulto, com recuperação total no estágio V⁽¹⁰⁾.

A deterioração da tolerância glicídica e o desenvolvimento de DM2 refletem RI combinada à insulinopenia relativa. RI é documentada como hiperinsulinemia de jejum ou hiper-resposta insulínica ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG), mesmo no indivíduo normoglicêmico, que mantém um aumento da secreção insulínica em vigência de RI⁽⁷⁾. Não há uma normatização da literatura quanto a valores ideais de insulinemia.

A queda transitória na sensibilidade insulínica que ocorre na puberdade não está relacionada às alterações na gordura corpórea, pois esta aumenta continuamente antes e após a puberdade (*op. cit.*).

Tanto a RI quanto a capacidade da célula beta pancreática podem ser programadas *in utero*: a desnutrição fetal e o diabetes materno contribuem igualmente para a maior incidência de RI na infância e na adolescência, aumentando o risco de DM2 nessa população. Essa hipótese é conhecida na literatura como *thrifty phenotype* (*op. cit.*).

O diagnóstico precoce da RI é de crucial importância, visto que essas alterações podem estar presentes até dez anos antes do diagnóstico de DM2.

RASTREAMENTO <

A Associação Americana de Diabetes (ADA) recomenda o rastreamento para DM2 em crianças ≥ 10 anos com sobrepeso ou obesidade e pelo menos dois fatores de risco, entre os quais⁽¹³⁾:

- 1) história familiar de DM2 em parentes de primeiro ou segundo grau;
- 2) minorias étnicas (latino-americanos, indígenas, afro-americanos);

3) condições associadas à RI, como *acanthosis nigricans*, HAS, dislipidemia, síndrome dos ovários policísticos (SOP).

O teste a ser utilizado é a glicemia de jejum. Porém, a maioria dos estudos multicêntricos relacionados ao diagnóstico de DM2 ou intolerância oral à glicose em crianças e adolescentes utilizaram o TOTG⁽⁴⁾. Diabetes *mellitus* é definido por glicemia $\geq 126\text{mg/dl}$ em jejum ou $> 200\text{mg/dl}$ duas horas após administração de 75g de glicose (TOTG). Intolerância oral à glicose é definida por glicemia $\geq 140\text{mg/dl}$ e $< 200\text{mg/dl}$ após o mesmo período de tempo.

Em alguns casos, inicialmente é difícil a classificação do diabetes como tipo 1 ou 2. Com o aumento da prevalência de obesidade, já é grande o número de diabéticos tipo 1 obesos, assim como não raramente os portadores de DM2 apresentam cetoadose diabética ao diagnóstico, necessitando de insulina como terapêutica inicial. Nesses casos, a dosagem laboratorial de auto-anticorpos pancreáticos, peptídeo C e insulinemia em jejum auxiliam na classificação⁽⁸⁾.

➤ TRATAMENTO

O tratamento de DM2 no adolescente é semelhante àquele do adulto, devendo-se iniciar dieta com restrição calórica e aumentar a atividade física, objetivando-se melhora do balanço energético e perda ponderal. Nos adultos, perda ponderal de 10% a 15% traz ótimos benefícios ao controle metabólico (*op. cit.*).

Em relação aos agentes antidiabéticos orais, metformina é a droga de escolha, tendo eficácia e segurança nesta faixa etária⁽¹²⁾. As doses variam de 1.000 a 2.550mg/dia, fracionados, às refeições. O uso de metformina pode levar à normalização de ciclos anovulatórios em meninas com SOP, aumentando o risco de gestação não-planejada. Por esta razão, o aconselhamento quanto à prevenção da concepção deve ser parte do regime terapêutico nestas pacientes (ADA, 2002). Os principais efeitos colaterais são gastrintestinais, geralmente autolimitados em duas a três semanas.

O objetivo terapêutico em relação ao controle glicêmico é manter a hemoglobina glicosilada

abaixo do limite superior do método, a glicemia de jejum entre 90 e 110mg/dl e a glicemia pós-prandial abaixo de 140mg/dl⁽¹³⁾.

Quando há falha da monoterapia em três a seis meses, várias alternativas são possíveis, como a adição de sulfoniluréias ou meglitinidas (*op. cit.*). Não há aprovação do uso de glitazonas para crianças ou adolescentes. O uso de insulina em DM2 deve ser restrito a pacientes sintomáticos, com glicemias extremamente elevadas ou contra-indicações ao uso de agentes orais.

O controle das co-morbidades como HAS e dislipidemia também é fundamental.

O objetivo primordial do tratamento do diabetes é a redução das complicações agudas e crônicas, micro e macrovasculares.

PREVENÇÃO <

O diabetes tipo 2 pode ser prevenido ou ter seu início retardado em indivíduos de alto risco por meio de mudanças no estilo de vida, como a redução do sedentarismo e da ingestão de gorduras saturadas. A adoção da prática de atividade física durante 150 minutos por semana durante menos de três anos levou à diminuição da incidência de DM2 em 58%⁽¹⁴⁾. Isso ocorre provavelmente por redução da insulinemia e aumento da sensibilidade insulínica, o que também já foi demonstrado em adolescentes (*op. cit.*).

O uso de metformina também provou-se útil em populações de alto risco para prevenção de DM2, reduzindo sua incidência em 31% (*op. cit.*), com efeitos diretos na insulinemia e glicemia, com base em estudos clínicos já realizados em faixa etária mais jovem com sucesso⁽¹⁵⁾.

O primeiro passo na profilaxia da síndrome metabólica deve ser a prevenção da obesidade na infância.

CONCLUSÃO <

Com o aumento da prevalência da obesidade em nossa população, DM2 na infância e na ado-

lescência vem se tornando uma patologia cada vez mais freqüente. A presença de acanthosis nigricans, história familiar positiva e outros fatores de risco associados à resistência insulínica devem

chamar a atenção do profissional de saúde que lida com o adolescente para o seu rastreamento, além de alertar o paciente e sua família para a sua prevenção.

> REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steinberger J, Daniels RS. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children: an American Heart Association Scientific Statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee and the Diabetes Committee. *Circulation* 2003; 107: 1448-53.
2. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821-7.
3. Zeitler P, Love K. Type 2 diabetes and insulin resistance in adolescents. *Endocrinologist* 2001; 11: 35-40.
4. Caprio S, Sherwin RS, Barbetta G et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 802-10.
5. Zimmet P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted? *J Intern Med* 2000; 247: 301-10.
6. Franco LJ, Malerbi DA. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population. The Brazilian Cooperative Group on the study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care* 1992; 15(11): 1509-16.
7. Winter W, Young R, Joe J, Rosenbloom A. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22(2): 345-54.
8. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents: Consensus Statement. *Diabetes Care* 2000; 23(3): 381-9.
9. Von Kries R, Koletzko B, Osankova K, Lhotska L, Vignero J, Toschke A. Overweight and obesity in 6 to 14-year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr* 2002; 141(6): 764-9.
10. Goran M, Ball G, Cruz M. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *The Journal of Endocrinology & Metabolism* 2003; 88(4): 1417-27.
11. Flett B, Mmath CM, Dean HJ et al. Type 2 diabetes in children: prenatal and early infancy risk factors among native Canadians. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 651-4.
12. Tomlinson JM, Park JS, Peterokova VA, Arslanian S, Jones KE. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002; 25(1): 89-94.
13. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations: standards of medical care. *Diabetes Care* 2003; 26(S1): S37.
14. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346(6): 393-403.
15. Bursey D, Freemark M. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001; 107(4): 617-22.
16. Gabbay M, Cesarinni PR, Dib SA. Diabetes mellitus do tipo 2 na infância e adolescência: revisão da literatura. *J Pediatr* 2003; 79(3): 201-8.

Marília Mello de Vilhena

A tempestade da puberdade: uma breve articulação entre filosofia e psicanálise

A tentativa freudiana de decifração dos mistérios da sexualidade, do inconsciente, da irrupção do desejo humano através do enlace enigmático corpo e mente deveu-se ao desafio lançado pelas históricas no divã de Freud. É daí que emerge a possibilidade de um novo saber: a psicanálise. A histeria dos primórdios da medicina, doença do aparelho genital feminino, enfermidade contagiosa e epidêmica, possessão por demônio e feitiçaria, adquire outro estatuto no discurso psicanalítico.

Em seu artigo *Histeria*, já em 1888, baseando-se totalmente em modificações fisiológicas do sistema nervoso a neurose histérica, chegando até a buscar sua essência numa fórmula, Freud, contudo, mostramos mesmo a impotência de refinamentos técnicos de anatomia na revelação de tais alterações.

“Uma outra característica muito importante dos distúrbios histéricos é que estes de modo algum representam uma cópia das condições anatômicas do sistema nervoso. Pode-se dizer que a histeria é tão ignorante da ciência relativa à estrutura do sistema nervoso como nós o somos antes de tê-la apreendido. Os sintomas decorrentes de afecções orgânicas, como se sabe, refletem a anatomia do órgão central e são a fonte mais fidedigna de nosso conhecimento a respeito dele. Por esta razão, temos de descartar a idéia de que, na origem da histeria, esteja situada alguma possível doença orgânica”, participa-nos Freud.

Breuer e o método catártico, a teoria do trauma e da ab-reação; Charcot e a prova da verdade histérica pela hipnose (escola de Salpêtrière); Bernheim, Liébault e a sugestão hipnótica aplicada à histeria são alguns momentos percorridos e ultrapassados pela psicanálise de Freud. Além disso, as experiências clínicas vão proporcionando, logo após os estudos, o abandono cada vez maior da técnica da sugestão deliberada e a crescente confiança no fluxo das asso-

ciações livres, que, por sua vez, incidem na análise, na interpretação de sonhos e na auto-análise de Freud, com suas conseqüentes descobertas da sexualidade infantil e do complexo de Édipo. Para tal, muito contribuiu sua paciente Frau Emmy von N., histérica senhora que sofrera durante anos de *cephalalgia adolescentium*, desde a época em que suas regras sobrevieram, impossibilitando-lhe qualquer ocupação e interferindo em sua educação. No esclarecedor relato da sessão de 11 de maio de 1899, quando Freud pergunta-lhe novamente acerca da origem de sua gagueira, Frau Emmy de saída não lhe responde, e, em seguida à insistência da questão, diz-lhe com violência e raiva que sobre isso não sabe porque não deve saber. Ela, na verdade, deseja que Freud deixe-a falar sobre o que desconhece, a pulsão e o desejo. O não-saber de Emmy, este “deixe-me saber o que não sei” por ela demandado, saber, desejo inconsciente aparece-nos no relato de Freud da sessão seguinte:

“Aproveitei também a oportunidade para perguntar-lhe por que sofria de dores gástricas e de onde provinham (creio que todos os seus acessos de zoopsia – alucinação com animais – se fazem acompanhar de dores gástricas). Sua resposta, dada a contragosto, era a de que não sabia. Solicitei-lhe que se lembrasse até amanhã. Diz-me então, num tom de queixa claro, que eu não devia continuar a perguntar-lhe de onde provinha isto ou aquilo, mas que a deixasse contar-me o que tinha a dizer-me.”

Ora, malgrado Freud ter inicialmente buscado na ciência fundamentos para suas descobertas, os modelos biológico, fisiológico e químico tatearão

Psicanalista; mestre em Psicologia Clínica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUC/RJ); graduada e licenciada em Filosofia pelo Instituto de Filosofia e Ciências Sociais da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IFCS/UFRJ); doutora em Comunicação pela Escola de Comunicação (ECO) da UFRJ; psicóloga do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) do Hospital Universitário Pedro Ernesto/Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE/UERJ).

em novidade de zona estranha. Copiar estes saberes é ineficiente. Sabemos ainda que o que se intitula psicanálise sinalizará sempre as dimensões científica e filosófica. Em sua biografia do descobridor da psicanálise, Jones declara que a necessidade freudiana de fatos científicos objetivos evidenciou o imenso receio de domínio das abstrações especulativas. De acordo com o fiel discípulo, Freud, em sua juventude, viu-se fortemente atraído por especulações filosóficas, abortadas sem piedade por meio de severa adesão aos princípios da ciência. As dificuldades econômicas e a urgência do casamento conduziram-no à medicina, e não uma inclinação direta. Apesar de ter sido um grande clínico, Freud nunca se sentiu à vontade na profissão. Na notável carta a Fliess, de 1º de janeiro de 1895, Freud reconhece:

“Observo que, pela via tortuosa da clínica médica, você está alcançando seu ideal primeiro de compreender os seres humanos enquanto fisiologista, da mesma forma que alimento secretamente a esperança de chegar, por essa mesma trilha, à minha meta inicial da filosofia. Pois era isso que eu queria originalmente, quando ainda não me era nada clara a razão de eu estar no mundo.”

Distância e aproximação filosóficas, inspiração e recusa científicas, ambas, ciência e filosofia são ambíguos alicerces da psicanálise, contra esta nova e futura ciência.

Segundo Juranville, em *Lacan e a Filosofia*, o discurso analítico enquanto aquilo que sempre trouxe problemas à filosofia, é o próprio desta época final. Filosofia e psicanálise se afrontam e se entrelaçam: sem a filosofia, a psicanálise resvalaria para a impostura da ação; sem a psicanálise, a filosofia seria o que é sem o que a problematiza. Assim sendo, articulando brevemente estes dois discursos, na interface filosofia e psicanálise, nossa proposta de trabalho consiste em afastar o saber psicanalítico da representação clássica e da filosofia em sua tradição metafísica platônica. Considerando o que a psicanálise toma por puberdade, adolescência, pensamos facilitar e fortalecer nosso objetivo. Remetendo-nos ao excesso, à demasia e à multiplicidade, a adolescência na teoria e prática psicanalítica não aponta o determinismo psíquico, a previsibilidade do drama edípico e a negatização do desejo inconscien-

te recalcado, reduzido à representação clássica, ao pensamento comunicado intersubjetivamente. Ao contrário, a adolescência em psicanálise dirige-se ao além de Édipo, da intersubjetividade e da castração; à região vazia, não-metafísica, em que a representação fica em suspenso; e à esfera do que transpõe a própria possibilidade de representação. Desejando realizar o nosso intento, faremos, inicialmente, uma sucinta incursão no campo filosófico.

Em *Diferença e Repetição*, Deleuze comenta que Platão foi quem primeiro anunciou, preparou o que este último considera a imagem dogmática e moralizante do pensamento, ou seja, o mundo da representação. A perda, em Platão, da dimensão fundante do caos, das flutuações, dos choques, das turbulências e da maior casualidade no pensamento vivo, em permanente abertura a novas problematizações, marca, no advento da filosofia, o pensar como exercício natural, pensamento amigo, tranquilizador e filiado à verdade. Nietzsche e Heidegger são filósofos que reforçam, criticam com ênfase o que Deleuze indica-nos na metafísica platônica e no platonismo como imagem do pensamento, na qual pensar tornar-se-á então certeza antecipada e constante do representado que se imobiliza, capturado por reflexão, autoconhecimento daquele que sabe. Assim sendo, não importa à metafísica o ser enquanto impositividade do real intransponível nem a dimensão do indizível, do silêncio, da incompletude do conhecimento e do saber para representarem o real no contexto do mundo. A concepção metafísica da subjetividade/objetividade ignora que a realidade é algo além do que a função discursiva consegue no nível de conhecimento. Ora, problematizando-se, o pensamento encontra em si algo que não pode pensar, impensável, aquilo que, distinto de ideal de saber, deve ser pensado. Diferenciando-se do saber representativo que designa somente a generalidade do conceito, a posse serena de uma regra de soluções, aprender intermedeia não saber e saber, tarefa infundável na qual o problema insiste e persiste. Desse modo, o pensamento, coagido a pensar sua derrocada central, seu impoder natural, confunde-se com a maior potência de vôos, riscos e assombramentos. Há um acéfalo no pensamento, um amnésico na memória e um afásico na linguagem, irredu-

tíveis às malhas da representação. Ora, dos nervos à alma, evocam-nos Artaud e Deleuze, a compulsão de pensar atravessa todo tipo de bifurcações. O que importa é transformar o logos em hieróglifos, fazer nascer o que ainda não existe, engendrar e pensar no pensamento. Pensar é criar.

“O ato de pensar não decorre de uma simples possibilidade natural; é, ao contrário, a única criação verdadeira. A criação é a gênese do ato de pensar no próprio pensamento. Ora, essa gênese implica alguma coisa que violenta o pensamento, que o tira de seu natural estupor e de suas possibilidades apenas abstratas.”

Atendo-nos, por ora, ao discurso psicanalítico, e, aí, especificamente ao campo da adolescência, em sua interessante obra *Totem e Tabu*, podemos observar, Freud revela-nos o perigoso poder de contágio ou infecção que alguns povos atribuem a indivíduos especiais (sacerdotes, reis e recém-nascidos), a estados excepcionais (menstruação, puberdade e nascimento) e a coisas misteriosas (doença e morte). Associada a algo da ordem do especial, do excepcional e do mistério, a puberdade neste mesmo texto reveste-se de agitação violenta. A tempestade da puberdade intensifica radicalmente as pulsões sexuais, ratificando o desenvolvimento difásico da sexualidade humana como fator determinante da origem das neuroses. Em *A Questão da Análise Leiga*, referindo-se ao período de latência sexual, Freud nos diz:

“Neste período da vida, depois que a primeira eflorescência da sexualidade feneceu, surgem atitudes do ego como a vergonha, a repulsa e a moralidade, que estão destinadas a fazer frente à tempestade ulterior da puberdade e a alicerçar o caminho dos desejos sexuais que se vão despertando. Esse desencadeamento bifásico, como é denominado, da vida sexual, muito tem a ver com a gênese das doenças neuróticas. Parece ocorrer somente nos seres humanos, talvez seja um dos determinantes do privilégio humano de tornar-se neurótico.”

A singular elaboração psicanalítica do período da puberdade, da adolescência, afirma o estranho pulsional, a impossibilidade de estabelecimento da relação sexual, e fratura insistentemente a falha do sujeito enquanto descontinuidade do real. A adolescência mostra-nos que, em toda experiência analí-

ca, o pulsional é algo de não-recalcável que impulsiona além dos recalques e que põe em questão o que é da ordem da satisfação. No nível da pulsão, toda satisfação deve ser retificada, é paradoxal, coloca em jogo o impossível que não é negativo ou o contrário do possível, o real enquanto o novo, o choque, o obstáculo ao princípio de prazer. Satisfazer a pulsão não se refere a uma totalização biológica de função, mas implica, sempre, o retorno do circuito, da montagem pulsional. Na relação da pulsão com o real, encontramos o que metaforicamente Lacan chama de sujeito furado, sujeito acéfalo e subjetivação sem sujeito.

“A montagem da pulsão é uma montagem que, de saída, se apresenta como não tendo pé nem cabeça, no sentido em que se fala de montagem numa colagem surrealista.”

Atendendo adolescentes no ambulatório do Núcleo de Estudos de Saúde do Adolescente (NESA) do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE/ UERJ), o que inexoravelmente imprime-se em suas falas repousa na relação problemática do sujeito consigo mesmo, com o objeto e no impasse constitutivo do desejo como tal. Escutar esses adolescentes implica em definir irredutivelmente uma análise como um campo orientado para o que na experiência é o núcleo do real, esse algo da dimensão do traumático, do inassimilável e do encontro sempre faltoso jamais recoberto plenamente pelo discurso. Esbarrando com um limite, com algo de inacabado, fundo sem fundo, que se estende na medida em que dele se acerca, a psicanálise com adolescentes exige sempre o novo, lança a todo momento o discurso na superação de si mesmo, no ainda não-pensável acerca do pensamento. O real além das máscaras no sujeito adolescente é o maior cúmplice da pulsão, presença silenciosa que engendra na psicanálise a necessidade de um ponto de criação *ex nihilo* de onde nasce o que é histórico, significante na pulsão. Todo conhecimento é perspectivo, oblíquo e obrigatoriamente parcial, inserindo-se sempre numa certa relação polêmica e estratégica na qual o homem, e, singularmente, o sujeito adolescente em sua angústia, em seus impasses, transições e questionamentos, situa-se num campo de batalha onde demarca por uma plurali-

dade infinita de interpretações as diferentes emergências do real que escoam como fluxo incessante.

“O que desvela a análise senão a discordância profunda, radical, das condutas essenciais do homem, em relação a tudo o que ele vive? A dimensão descoberta pela análise é o contrário de alguma coisa que progride por adaptação, por aproximação, por aperfeiçoamento. É algo que vai por discontinuidades, por saltos.”

Se a verdade foi postulada como instância suprema pela razão filosófica ocidental que definiu um laço de direito entre pensamento e verdade, e se a separação nítida e irreversível do verdadeiro e do falso se sustenta num sujeito que supõe reger por seu querer dizer a totalidade do discurso, romper com a filosofia metafísica ocidental platônica é descaracterizar o conhecimento pelo logocentris-

mo, pela semelhança e pela unidade. E assim o faz o tempestuoso adolescente em nossa clínica, na incessante construção de sua existência, ao demolir o consolo dos reconhecimentos, das constâncias e das afinidades prévias entre conhecimento e mundo. Por sua vez, resta-nos enquanto analistas apenas interpelar, tangenciar tal sujeito e dirigir a análise no sentido de nela preservar o indizível. A formação analítica só vem pelo testemunho de não saber que sustenta o advento do discurso do outro (lugar da verdade, lugar do inconsciente) ao qual não se pode responder. Por não ser da ordem do conhecimento, uma análise não acaba com o deciframento do sujeito, no caso, de nosso sujeito adolescente, mas com o enigma que interminavelmente força a pensar e conduz ao dizer, ao abrir e ao produzir.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Assoun PL. Freud, a filosofia e os filósofos (1976). Rio de Janeiro: Livraria Francisco Alves Editora; 1978.
2. Deleuze G. Proust e os signos (1964). Rio de Janeiro: Ed. Forense Universitária; 1987.
3. Freud S. Obras completas. 1. ed., 23 volumes. Imago Editora; 1976.
4. Garcia-Roza LA. Freud e o inconsciente. Rio de Janeiro: Zahar Editores; 1984.
5. Heidegger M. In: Os pensadores. São Paulo: Ed. Victor Civita/Abril Cultural; 1984.
6. Juranville A. Lacan e a Filosofia (1984). Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editora; 1967.
7. Lacan J. Écrits. Paris: Éditions du Seuil; 1966.
8. Lacan J. Le Séminaire, Livre VII (1959-1960). Paris: Ed. du Seuil; 1986.
9. Masson JM. A correspondência completa de Sigmund Freud para Wilhelm Fliess 1887-1904 (1985). Rio de Janeiro: Imago Editora; 1986.
10. Nietzsche F. In: Os pensadores. São Paulo: Ed. Victor Civita; 1983.
11. Vilhena MM. O mal-estar nas vias do desejo, a ética da psicanálise: suas incidências clínicas. II Encontro Brasileiro do Campo Freudiano. São Paulo: Cetec; 1989.
12. Vilhena MM. Psicanálise e saber. In: O que pode um analista? III Encontro Brasileiro do Campo Freudiano. Salvador: Editora Vozes; 1991.

Isabel Bouzas¹
Andréa Pacheco²
Evelyn Eisenstein³

Orientação dos principais contraceptivos durante a adolescência

Atualmente o sexo está tão explicitado, tão divulgado através da mídia, que parece que nada mais resta a dizer, que todo mundo sabe tudo sobre o assunto. Pode ser na aparência, na superfície das relações humanas. As pessoas fingem que sabem de tudo, mas os adolescentes estão cada vez mais confusos e sem saber como se proteger de uma gravidez indesejada. A sexualidade continua um mistério, especialmente para os adolescentes, que começam a decifrar um mundo absolutamente novo e consumista, onde *ter* mais substitui o *ser* mais. E na adolescência existe a busca de si mesmo, através das descobertas que incluem as novas sensações sexuais. É a procura da identidade sexual e a expressão diária de seu papel sexual.

A adolescência é marcada essencialmente pelas transformações sexuais que asseguram a possibilidade de reprodução e preservação da espécie. Mas as mudanças corporais e de comportamento dizem também respeito às novas descobertas emocionais e sociais. Mesmo havendo grande quantidade de informações, elas são insuficientes diante das fantasias e dos desejos sexuais. Saber é muito importante, mas viver e transar sem engravidar ou transmitir doença sexualmente transmissível é o desafio desta geração de adolescentes brasileiros. Obter informações consistentes e seguras sobre sexualidade e contracepção é um novo caminho a ser percorrido, onde existem riscos e encruzilhadas decisivas, e onde o profissional de saúde que lida com os adolescentes pode exercer o papel de bússola, permitindo uma melhor orientação para a prevenção da gravidez⁽⁵⁾.

As adolescentes geralmente têm mais chances de engravidar nos primeiros seis meses de relacionamento do que as mulheres adultas, devido à falta de informações e de acesso aos contraceptivos, e também devido à falta de planejamento de sua vida sexual, que ocorre a intervalos irregulares. Geralmente os amigos ou a família são os que in-

dicam os métodos contraceptivos usados no início, até a busca efetiva de aconselhamento médico, exame ginecológico e orientação contraceptiva.

Como conseguir que as adolescentes façam uso de algum método contraceptivo? Qual o melhor método contraceptivo para ser indicado? Qual é o mais eficaz e com menores efeitos colaterais? Como evitar uma gravidez não-planejada e diminuir a frequência de gestações na adolescência do Brasil?

Para impedir que haja gravidez é necessário interromper ou evitar o processo de ovulação, ou a fecundação, ou, ainda, a implantação do ovo no endométrio. As diversas técnicas anticoncepcionais vão atuar numa dessas fases, tendo, portanto, características específicas, algumas das quais desaconselhadas ou mesmo vetadas para adolescentes.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS



O método contraceptivo ideal deveria ser de fácil aplicação, possuir 100% de eficácia, risco zero e ausência total de efeitos colaterais. Infelizmente um método que reúna todas essas qualidades não existe.

Na adolescência está indicada a associação de métodos na tentativa de se aumentar a prevenção da gestação não-planejada e reduzir os efeitos colaterais. A associação mais comumente utilizada é o condom e o anticoncepcional hormonal combinado oral (ACO).

¹Ginecologista e obstetra; coordenadora da Atenção Secundária do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA); professora do curso de pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (FCM/UERJ).

²Médica especializada em Medicina de Adolescente do NESA; mestranda do curso de Medicina de Adolescente da FCM/UERJ.

³Médica pediátrica e clínica de adolescentes; professora-adjunta do NESA; coordenadora de pós-graduação da área de adolescência da FCM/UERJ; diretora da Clínica de Adolescentes.

Os profissionais de saúde que trabalham com adolescentes devem possuir conhecimentos sobre os diversos métodos disponíveis e saber quais os mais utilizados nessa faixa etária. Esses métodos podem ser divididos em comportamentais, de barreira, hormonais, dispositivos intra-uterinos e cirúrgicos.

> ESCOLHA DO MÉTODO

Na decisão sobre o método contraceptivo a ser usado devem ser levados em consideração os seguintes aspectos:

1. conhecimento das características específicas da adolescência, do contexto social e familiar da adolescente;
2. adequadas orientação e transmissão das informações sobre o método, para perfeita compreensão pela adolescente;
3. acompanhamento e assistência médica e ginecológica contínua durante o uso do método contraceptivo.

> MÉTODOS COMPORTAMENTAIS

Os métodos comportamentais, como coito interrompido e tabela, são muito utilizados entre os adolescentes, mas de forma incorreta. Nenhum deles está indicado para esta faixa etária, pois o índice de falha é alto. Necessitam de autocontrole e conhecimento do próprio corpo. Devem ser desestimulados, mas é essencial que seja ensinada a forma correta de utilizá-los. A tabela deve ser ensinada para que, pelo menos, os adolescentes evitem ter relações sexuais no período de maior fertilidade. Na prática, o que se observa é que a maioria das relações não-protetidas ocorre nesse período, quando a libido é maior. O mesmo ocorre com o coito interrompido: ao serem desestimulados passam a não fazer uso de nenhum tipo de proteção. O método de Billings, baseado nas alterações do muco cervical no período fértil, e o método sintotérmico, que exige medições diárias da temperatura corporal basal, que sofre oscilações na época da ovulação, estão contra-indicados para os adolescentes pelo grau de dificuldade.

TABELA OU MÉTODO DE OGINO-KNAUS

Conhecida como método da tabelinha, tem por base o cálculo dos dias férteis, durante o período de ovulação, que ocorrem no meio do ciclo menstrual, geralmente a partir do 12º ou 14º dia do ciclo. Em geral, o período fértil é em torno do 14º dia em mulheres que menstruam a cada 28 dias. Infelizmente a ovulação não é precisa e sofre influência de vários fatores emocionais e nutricionais. Portanto, é difícil prever a época certa da ovulação. O tempo de vida médio do óvulo é de 24 horas e o do espermatozóide, em torno de 48 horas.

Na adolescência esse método não funciona, pois em geral a adolescente não se lembra do dia em que menstruou ou não conta corretamente os dias após a menstruação, havendo dificuldade de calcular com exatidão o período fértil. Além disso, os encontros amorosos são esporádicos e muitas vezes inesperados. Só uma adolescente muito motivada, organizada e consciente de seus hábitos corporais e que anote em sua agenda os dias do ciclo menstrual terá chance de obter sucesso com a tabelinha. É necessário também um parceiro que respeite sua decisão, e não a obrigue a ter relações durante o período fértil. A tabela pode ser usada associada à camisinha, e, apesar de ainda existirem os riscos de falha, estes são menores.

COITO INTERROMPIDO

Não é propriamente um método de contracepção, mas um comportamento sexual comum entre adolescentes que estão iniciando sua vida sexual. Consiste na retirada do pênis de dentro da vagina antes do início da ejaculação. É de pouca eficácia e de grande risco! É preciso muito autocontrole e disciplina por parte do homem e, além disso, a secreção que antecede a ejaculação já pode conter espermatozoides, daí a possibilidade de gravidez. O coito interrompido é um fator predisponente da ejaculação precoce e da impotência no homem. Na mulher, prejudica ou impede o orgasmo. É importante lembrar que mesmo não havendo penetração completa, a gravidez pode ocorrer, principalmente

se a adolescente estiver no período fértil. Por essas razões esse método não é confiável na prática e deve ser sempre contra-indicado na adolescência.

> MÉTODOS DE BARREIRA

São métodos que evitam a gravidez colocando obstáculos mecânicos e/ou químicos que impedem o acesso dos espermatozoides ao canal cervical. Foram as primeiras formas de contracepção utilizadas, e com o surgimento da AIDS passaram a ser novamente valorizados.

PRESERVATIVO MASCULINO OU CONDOM

O preservativo masculino, também chamado de camisinha, consiste em um envoltório de látex que recobre o pênis durante o ato sexual e retém o esperma por ocasião da ejaculação, impedindo sua penetração no canal cervical. Como impede o contato com a vagina, também reduz o risco de transmissão do HIV e de outros agentes sexualmente transmissíveis.

O método é considerado de baixo custo, sem efeitos colaterais e não necessita de controle médico. É de fácil acesso, podendo ser adquirido em farmácias, supermercados ou outros estabelecimentos comerciais, estando também disponível em algumas unidades de saúde. No aconselhamento do seu uso é fundamental ensinar como colocá-lo e retirá-lo. O condom deve ser colocado antes da penetração, com o pênis ereto. O receptáculo existente na extremidade do preservativo deve ser apertado durante a colocação, com o objetivo de retirar o ar do seu interior e para auxiliar a desenrolá-lo até a base do pênis. A retirada do preservativo deve ocorrer após a ejaculação, com o pênis ainda ereto, fixando-o pela base para que não haja vazamento. O preservativo não pode ser reutilizado.

Apesar da grande divulgação do método entre os adolescentes, o que ocorre na prática é o uso incorreto, principalmente nas idades mais precoces. Os fatores que contribuem para esse fato estão relacionados com as desvantagens do método, como a neces-

sidade de manipulação durante o ato sexual, de alto grau de motivação, de conhecimento e habilidade no uso, de autoconfiança e de interação entre o casal.

O condom é um dos únicos métodos capazes de prevenir as doenças sexualmente transmissíveis (DST) e a AIDS, portanto todos os adolescentes, com ou sem atividade sexual, devem ser orientados a seu respeito, pois para se conseguir seu uso constante é necessária a atuação precoce no comportamento sexual desses jovens, o que significa um trabalho árduo e de longo prazo.

PRESERVATIVO FEMININO OU CONDOM FEMININO

O preservativo feminino tem o mesmo objetivo que o masculino: formar uma barreira física entre o pênis e a vagina. É feito de poliuretano, mais resistente que o látex, portanto pode ser usado com vários lubrificantes. Sua colocação é mais complexa que a do condom, necessitando de um treinamento prévio. Consiste em um tubo fino e transparente com um anel em cada extremidade, um aberto e outro fechado. O anel fechado deve ser inserido dentro da vagina e o aberto permanece do lado de fora após a inserção, protegendo os lábios da vagina e a base do pênis durante o ato sexual. Também confere proteção contra DST e AIDS.

Além de ter um custo superior ao do condom masculino, necessita de mais motivação e orientação, pois envolve questões relacionadas a estética e maior manipulação.

DIAFRAGMA

Deve ser usado por mulheres com mais responsabilidade, geralmente ao final da adolescência. Trata-se de um dispositivo de látex que é introduzido na vagina antes do ato sexual, com geléia espermicida, e que funciona como uma tampa do canal cervical, impedindo a entrada de espermatozoides no útero. É um método que não tem efeitos colaterais nem interferência no ciclo menstrual. Para aumentar sua eficácia deve ser associado à ta-

bela, além de só ser retirado oito a dez horas após o ato sexual. Necessita de exame ginecológico para determinar o tamanho adequado e se ensinar o modo de colocação. Após gestação, aborto ou aumento de peso é necessária outra avaliação.

> MÉTODOS HORMONAIS

Os métodos hormonais estão disponíveis sob diversas formas de apresentação, combinações e esquemas terapêuticos. São considerados os mais eficazes entre os métodos contraceptivos.

ANTICONCEPCIONAL HORMONAL ORAL COMBINADO (ACO – PÍLULA)

A pílula anticoncepcional, um dos medicamentos mais estudados na terapêutica médica, quando corretamente utilizada é um método reversível, eficaz e seguro, sendo a forma mais popular de anticoncepção conhecida mundialmente, inclusive por adolescentes. Entretanto é nessa faixa etária que ocorre a maior incidência de uso incorreto e abandono.

Os ACO contêm estrogênio e progesterona. O estrogênio mais utilizado é o etinilestradiol. As chamadas pílulas de baixa dosagem contêm quantidades inferiores a 50µg (as mais usadas têm 30 a 35µg). Atualmente existem as chamadas *ultralight*, com dosagens de 15 a 20µg.

Os progestágenos são necessários para dar maior consistência ao poder anticoncepcional do estrogênio e melhorar o controle do ciclo menstrual.

O mecanismo de ação consiste em: inibição do pico de hormônio luteinizante (LH) no meio do ciclo, impedindo a ovulação; espessamento do muco do colo uterino, dificultando a espermomigração; redução da produção glandular de glicogênio no endométrio, dificultando a nidação; modificação na contratilidade das trompas.

Os efeitos colaterais nos órgãos e no metabolismo estão relacionados a dosagem hormonal, tempo de uso e fatores predisponentes individuais. O conhecimento desses efeitos é de fundamental

importância, pois eles constituem um dos principais fatores de limitação e adaptação ao método.

Sintomas mais comuns: estrogênio – cefaléia, náuseas, vômitos, tonteadas, irritabilidade e mastalgia; progesterona – aumento do apetite, hemorragia intermediária, queda de cabelo, alterações da libido.

Nas adolescentes, o ganho ponderal e as hemorragias intermediárias são fatores que contribuem para o uso irregular ou o abandono do método, sendo importante a orientação de que esses sintomas são passageiros e tendem a diminuir com o uso regular.

Como forma de evitar esses sintomas deve-se optar por pílulas de menor dosagem e com progestágenos de menores efeitos androgênicos, mineralocorticóides e anabolizantes.

Existem diversas situações clínicas que contra-indicam o uso dos ACO: doenças hepáticas, metabólicas, neurológicas, tromboembólicas, cardiovasculares, neoplásicas e outras que devem ser do conhecimento de todos os médicos que prescrevem ACO.

As principais vantagens no uso do anticoncepcional hormonal oral são: alta eficácia quando utilizado corretamente; falha de 0,1 a 3 por 100 mulheres/ano; reversibilidade, com volta da fertilidade em não mais que um ano após a suspensão; não-relação com o ato sexual; redução do fluxo e das cólicas menstruais, dos sintomas pré-menstruais, da incidência de doença inflamatória pélvica (DIP) e prenhez ectópica, das doenças benignas da mama, da incidência de câncer de ovário e endométrio e do ciclo menstrual.

A pílula ideal para a adolescente é aquela que contém as menores doses de estrogênio e progesterona, mantendo as seguintes características: 1) é eficaz na contracepção; 2) permite um controle eficaz do ciclo; 3) causa menores efeitos colaterais; 4) causa menores alterações nos carboidratos, lípidos, e no sistema de hemostasia.

A adaptação das adolescentes ao método ocorre de forma individual, sendo comuns, após a primeira dosagem, os relatos de sintomas não diretamente relacionados ao método, demonstrando a importância do esclarecimento e da relação médico/paciente.

Como se usa a pílula é motivo de dúvida entre as adolescentes. A primeira cartela pode ser iniciada no primeiro ou no segundo dia do ciclo (o primeiro dia do ciclo é considerado o primeiro dia de sangramento). As próximas cartelas dependerão do tipo de ACO. Sendo o esquecimento um problema comum, o horário para ingestão do ACO deve ser relacionado a uma atividade de rotina como escovar os dentes. Intervalos de esquecimento de até 12 horas não trazem nenhuma consequência; intervalos maiores (um a dois dias) podem acarretar perdas sangüíneas e ovulação, principalmente se ocorrerem nas sete primeiras doses, necessitando ser usado o preservativo como método de segurança.

O ACO não interfere no amadurecimento do eixo hipófise-ovariano, nem na soldadura das epífises ósseas (só observado em dosagens hormonais dez vezes superiores às utilizadas). Não existe referência a óbito atribuível à pílula em usuárias com menos de 18 anos. O risco de neoplasias em adolescentes devido ao uso de ACO é praticamente nulo.

Na adolescência, a gestação não-planejada apresenta normalmente uma morbidade maior do que o uso controlado dos ACO.

ANTICONCEPÇÃO DE EMERGÊNCIA OU PÍLULA PÓS-COITO

A anticoncepção de emergência (EC) refere-se a um método que pode ser usado após a relação sexual sem proteção, com o objetivo de prevenir a gestação. Seu mecanismo de ação interfere em uma ou mais fases do processo reprodutivo, dependendo da fase do ciclo menstrual em que é utilizado, podendo atuar na ovulação, na espermomigração, no transporte e na nutrição do ovo, na fertilização, na função lútea e na implantação. Não surte efeito quando o ovo já está nidado, portanto não interrompe uma gestação em evolução. Os métodos mais usados são o Yuzpe e os com progestágenos.

O método Yuzpe é usado desde 1970 e consiste em 100mcg de etinilestradiol e 500mcg de levonorgestrel em duas doses administradas com intervalos de 12 até 72 horas pós-coito. Quanto mais precoce a administração, maior a eficácia,

a qual encontra-se entre 75% e 85% de prevenção da gestação quando usado corretamente. Os principais efeitos colaterais são: náuseas, vômitos e alterações do fluxo menstrual.

Os progestágenos contêm 0,75mg de levonorgestrel. Devem ser administradas duas doses com 12 horas de intervalo até 72 horas após o coito. Esse método tem apresentado taxa de falha de 1,1% e está associado a menor incidência de efeitos colaterais.

As indicações são: relação sexual sem proteção, falha do condom, abuso sexual, atraso menstrual quando em uso de anticoncepcional hormonal injetável, esquecimento de mais de três pílulas e expulsão do dispositivo intra-uterino (DIU).

A anticoncepção de emergência é utilizada durante um período muito curto, portanto não apresenta os efeitos colaterais dos outros anticoncepcionais hormonais.

A grande contra-indicação está na gestação, apesar de não haver nenhuma comprovação de efeito teratogênico, e em pacientes com história de doenças tromboembólicas. Teoricamente a contracepção de emergência tornou-se mais um instrumento na prevenção da gestação não-planejada na adolescência. O comportamento sexual dos adolescentes, principalmente os de idade mais precoce, demonstra o uso irregular, incorreto ou a ausência de uso de qualquer método, principalmente no início da vida sexual. Teoricamente a associação da contracepção de emergência com os métodos usados seria uma excelente ajuda, mas temos que nos questionar se a divulgação da EC não poderá trazer como consequência o aumento do descaso pelo uso de outros métodos. A EC deve ser orientada, facilitada e divulgada entre os adolescentes, embora sempre enfatizando-se o caráter de urgência, uma vez que ela não tem a mesma eficácia dos métodos utilizados de forma rotineira e não serve para substituí-los.

INJETÁVEL MENSAL

São anticoncepcionais que contêm estrogênio natural (estradiol), progestágeno sintético com doses de longa duração para uso intramuscular,

inibindo assim a ovulação através da ação sobre o pico de LH. Altera o muco cervical, o endométrio e a peristalse tubária.

A primeira injeção deve ser feita entre o primeiro e o quinto dia do ciclo menstrual, seguida de aplicações a cada 30 dias independentemente da menstruação. Sua vantagem em relação aos anticoncepcionais é que emprega estrogênios naturais, evitando a inativação hepática, além de ser de fácil aplicação. Para as adolescentes as principais desvantagens são as alterações menstruais observadas em uma parcela das usuárias, que podem acabar levando à descontinuação do método. A menstruação para a adolescente tem um grande significado: é a certeza de não estar grávida.

Nas formulações mais recentes com acetato de medroxiprogesterona e cipionato de estradiol ou enantato de norestisterona, estes efeitos são menores, ocorrendo apenas nos primeiros meses de uso. Através de um acompanhamento mensal neste período, conseguimos transmitir segurança para a adolescente, obtendo-se uma boa adaptação ao método.

A forma de aplicação única tem boa aceitabilidade entre as adolescentes e permite controle pelos familiares e pela equipe de saúde. Na teoria, seria a forma de aplicação ideal para as adolescentes. Tem sido muito indicado nesta faixa etária para pacientes imaturas, com história de abortamento de repetição, para aquelas que não se adaptam aos anticoncepcionais orais e para pacientes com problemas mentais.

INJETÁVEL TRIMESTRAL

Os anticoncepcionais trimestrais contêm apenas o componente progestágeno, o acetato de medroxiprogesterona de depósito, não apresentando as contra-indicações atribuídas aos estrogênios sintéticos. Sua aplicação é intramuscular na dose de 150mg a cada 90 dias e normalmente leva a amenorréia.

Existem estudos que demonstram redução da densidade óssea em adolescentes usuárias de acetato de medroxiprogesterona. Não é um anticoncepcional de primeira escolha para esta faixa

etária, sendo contra-indicado abaixo dos 16 anos, visto que não traz grandes benefícios em relação às outras opções. Em casos específicos, como no tratamento de dismenorréias ou endometrioses, podemos analisar seu uso.

DISPOSITIVO INTRA-UTERINO (DIU)

Só deve ser usado em adolescentes que já tiveram filhos ou, em alguns casos, que não podem usar o contraceptivo oral por problemas médicos ou distúrbios mentais, por exemplo.

Os efeitos colaterais do DIU incluem distúrbios no fluxo menstrual, com hemorragias e cólicas intensas, além do risco maior para doenças infecciosas e sexualmente transmissíveis, além de cervicites.

Se ocorrer a gravidez mesmo com o DIU inserido no útero, este deve ser removido imediatamente devido ao risco de abortamento com complicações.

MÉTODOS CIRÚRGICOS

A laqueadura tubária e a vasectomia estão contra-indicadas, pois são métodos irreversíveis. Só devem ser indicados em condições muito especiais de razão médica e com o devido suporte legal.

ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS

A assistência aos adolescentes em relação à saúde reprodutiva, e principalmente em relação à prescrição de contraceptivos, tem sido motivo de vários questionamentos em relação aos aspectos éticos e legais. Os artigos 224 e 225 do Código Penal Brasileiro definem que a relação sexual em menores de 14 anos, para ser considerada violência presumida, depende da queixa, permanecendo o direito a orientação, privacidade e prescrição de contraceptivos. A Constituição Federal e o Estatuto da Criança e do Adolescente garantem o planejamento familiar a todo cidadão para uma paternidade responsável, e é dever da família e do Estado assegurar à criança e aos adolescentes o direito à vida e à saúde. Assegura também atendimento médico à

criança e ao adolescente por meio do Sistema Único de Saúde, garantindo acesso universal e igualitário a todas as ações de saúde. O sigilo médico em relação às consultas dos adolescentes e a privacidade, que são essenciais na abordagem referente à sexualidade, são garantidos pelo código de ética médica. Os familiares só serão informados do conteúdo das consultas se os adolescentes consentirem e nos casos em que os profissionais concluírem que a participação da família é fundamental para a saúde do adolescente, e, mesmo nestes casos, este será informado.

O comportamento sexual dos adolescentes pode colocá-los em situações de risco, como gestações indesejadas, DST e AIDS, comprometendo sua saúde. Fica claro o papel dos profissionais de saúde diante das ações de prevenção, orientação e assistência à contracepção.

➤ CONCLUSÕES

A contracepção na adolescência é um trabalho complexo que exige abordagem conjunta: 1) orientação e assistência; 2) interligação dos setores da sociedade (educação, saúde, família). A orienta-

ção deve-se iniciar em idades cada vez mais precoces, tendo como objetivo atuar no comportamento sexual dos adolescentes.

Todos os médicos que lidam com adolescentes devem ser conscientizados de que sua participação é essencial para um eficaz trabalho de prevenção da gravidez na adolescência.

Diante deste quadro os profissionais da área ligados aos adolescentes devem estar capacitados a orientá-los em relação a temas relacionados com sexualidade e aos métodos contraceptivos, assim como prescrever esses métodos.

Ainda é importante conversar, perguntar, compreender a própria sexualidade e a do parceiro sexual; investir em comunicar corretamente e educar para o desenvolvimento de responsabilidade e respeito entre os parceiros e entre os adolescentes e os profissionais do sistema de saúde. Construir uma relação saudável que envolva amor, afeto, tesão ou sexo é também tomar decisões conjuntas e dividir responsabilidades, escolhendo o método contraceptivo mais adequado para a proteção de si mesmo e do parceiro, e assim poder expressar com tranquilidade novas emoções e sensações, mas, além de tudo, preservar a vida e evitar uma gravidez não-planejada.

➤ REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. Assistência em planejamento familiar. Manual técnico. 4. ed. 2002.
2. Burkman R, Shulman L. Oral contraceptive practice guidelines. *Contraception* 1998; 58(3 suppl. 1): 355-435.
3. Poye CF, Jonhsen JRM. Adolescents and emergency contraception. *J Pediatr Health Care* 2002; 16: 3-9.
4. Cronwel P, Daley A. Contraceptive pills considerations for the adolescent patient. *J Pediatr Health Care* 2000; 14: 228-34.
5. Eisenstein E; Ceccon C. Saúde, vida, alegria: manual de educação em saúde de adolescentes. Porto Alegre: Artmed. 2000.
6. Emans JH; Goldstein DP. *Pediatric and Adolescent Gynecology*. 3rd ed. Boston: Little, Brocon, Co. 1990.
7. Greydanus DE; Patel DR; Rumsza ME. Contraception in adolescent and update. *Pediatrics* 2001; 107(3): 562-73.
8. King H. Contraception for the under 20s. *Curr Obstet Gynaecol* 2000; 10: 157-61.
9. Kubba A; Guillebaud J; Anderson R; Gregor M. Contraception. *The Lancet* 2000; 356(9245): 1913-6.
10. Neinstein L. *Adolescent Health Care. Practical Guide*. 4th ed. Baltimore: Lippincott. 2002.
11. Tratado de Ginecologia. Febrasgo (Federação das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia).
12. World Health Organization (WHO). Improving access to quality care in family planning medical eligibility criteria for contraception use. 2a ed. WHO/RHR/OO2.

**NACIONAIS****Pós-graduação na área de Medicina de Adolescentes da UERJ**

Local: Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente (NESA) – Rio de Janeiro
 e-mail: nesa@uerj.br
 Tels.: (21) 2264-2082/2587-6570
 Site: www.lampada.uerj.br
 Endereço: Avenida 28 de Setembro 109, fundos – Vila Isabel
 CEP: 21051-030 – Rio de Janeiro-RJ

VII Congresso Nacional de Pediatria

15 a 18 de junho
 Local: Hotel Tropical – Manaus-AM
 Site: www.cnp2004.com.br
 Realização: Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)

Congresso Brasileiro de Ensino e Pesquisa em Saúde da Criança e do Adolescente

12 a 14 de agosto
 Local: Blue Tree Towers, Morumbi – São Paulo
 Tel.: (11) 3871-0728
 Fax: (11) 3871-1557
 Realização: SBP

IX Congresso Paulista de Obstetrícia e Ginecologia da Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia do Estado de São Paulo (SOGESP)

19 a 22 de agosto
 Local: São Paulo-SP
 Tel.: (11) 3384-7100
 Realização: SOGESP

IX Congresso Brasileiro de Prevenção de Doenças Sexualmente Transmissíveis (DST)/AIDS

28 de agosto a 1º de setembro

Local: Recife
 Tel.: (11) 3466-5551
 Realização: Sociedade Brasileira de DST

VII Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia da Infância e Adolescência

22 a 25 de setembro
 Local: Curitiba-PR
 Tel.: (41) 3022-1247
 Fax: (41) 3022-1247

INTERNACIONAIS**5th International Conference on Adolescent Health & Welfare**

18 a 20 de agosto
 Local: University of West Indies – Jamaica
 e-mail: jamaica@youthsupport.net
 Site: www.youthsupport.net

International Society for Prevention of Child Abuse and Neglect Congress

19 a 22 de setembro
 Local: Brisbane – Austrália

Annual Meeting of European Net Work of International Association for Adolescent Health (IAAH)

23 a 26 de setembro
 Local: Budapeste – Hungria
 Site: www.iaah.org/main/meetings

IAAH World Congress

11 a 14 de maio de 2005
 Local: Lisboa – Portugal
 Site: www.iaah.org/main/meetings

> INFORMAÇÕES GERAIS

A revista *Adolescência & Saúde* é uma publicação oficial do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, com periodicidade trimestral. Aceita matérias inéditas para publicação na forma de artigos originais, artigos de atualização e relatos de casos.

Os textos devem vir acompanhados de carta assinada pelo autor principal e por todos os co-autores para serem avaliados pelo Conselho Editorial e receberem aprovação para publicação.

Os trabalhos devem ser enviados para: *Adolescência & Saúde* – Boulevard 28 de Setembro 109/fundos – Pavilhão Floriano Stoffel – Vila Isabel – CEP 20551-030 – Rio de Janeiro-RJ – Tels.: (21) 2587-6570 / 2587-6571 – Fax: (21) 2264-2082 – e-mail: revadol@uerj.br; ou para Diagraphic Editora – Av. Paulo de Frontin, 707 – Rio de Janeiro-RJ – CEP 20261-241 – a/c Beatriz Couto – e-mail: editora@diagraphic.com.br.

> SEÇÕES DA REVISTA

A revista publica os seguintes trabalhos:

- artigos originais, sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos;
- artigos de revisão, inclusive metanálises, comentários editoriais e cartas de opiniões, quando solicitados a membros do Conselho Editorial;
- resumos de teses apresentadas e aprovadas nos últimos 12 meses. Os mesmos deverão ter, no máximo, duas laudas (de 2.100 caracteres, com espaços), incluindo, no mínimo, três palavras ou expressões-chave. O resumo deverá ser enviado em disquete. Em arquivo separado, apresentar o nome completo do autor e do orientador, membros da banca, data de apresentação e a identificação do serviço ou departamento onde a tese foi desenvolvida e apresentada;
- relatos de casos de grande interesse e bem documentados clínica e laboratorialmente;
- artigos de temas livres, resumos e trabalhos apresentados em eventos científicos.

> APRESENTAÇÃO DOS TRABALHOS

É necessário que os trabalhos sejam apresentados em três vias, em páginas separadas e numeradas no ângulo superior direito. Os artigos deverão ser enviados com no máximo dez laudas (de 2.100 caracteres, com

espaços), sem contar as referências. Para os artigos que contenham gráficos ou fotos, o número de laudas deverá ser menor, dependendo da quantidade de imagens. Devem ser também gravados e apresentados em disquete, mencionando-se o nome do arquivo e do *software* utilizado e a versão.

Devem vir acompanhados de carta do autor principal, autorizando a sua publicação e com a sua assinatura e a de todos os co-autores. O artigo passa a ser propriedade da revista, e as opiniões emitidas nos trabalhos são de responsabilidade única dos autores.

a) Primeira página:

- título do artigo;
- nome(s) do(s) autor(es) e titulação(ões);
- nome do serviço onde foi realizado o trabalho;
- endereço, número de telefone, fax e e-mail do autor principal.

b) Segunda página:

- resumo com, no máximo, 200 palavras;
- unitermos, no máximo cinco, formulados com base no vocabulário estruturado DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), que pode ser encontrado no endereço eletrônico www.bireme.br.

c) Terceira página:

- título em inglês;
- *abstract*;
- *key words*.

d) Quarta página:

- carta do autor principal, autorizando a publicação e com sua assinatura e a de todos os co-autores.

e) Texto:

- os artigos originais devem obedecer à seguinte sequência: Introdução, Método, Resultados, Discussão e Conclusão. Referências bibliográficas: no máximo 20;
- os artigos de atualização podem ou não ter subtítulos. Referências bibliográficas: no máximo 30;
- os relatos de caso devem obedecer à seguinte sequência: Introdução, Apresentação do Caso, Discussão e Conclusão, Referências bibliográficas: no máximo cinco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS <

Devem ser ordenadas alfabeticamente, com base no último sobrenome do autor principal, e numeradas. As citações serão identificadas no texto por suas respectivas numerações sobrescritas. Para apresentação das referências, devem ser adotados os critérios do International Committee of Medical Journal Editors. Exemplos:

a) Artigos em periódicos:

Dupont W, Page D. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med* 1985; 312: 146-51.

Obs.: Quando houver mais de seis autores, devem-se mencionar os três primeiros seguidos de *et al.*

b) Capítulos de livros:

Swain SM, Lippman ME. Locally advanced breast cancer. In: Bland KI, Copeland EM. *The Breast. Comprehensive management of benign and malignant diseases*. Philadelphia: WB Saunders. 1991; 843-62.

c) Livros:

Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. *Benign disorders and diseases of the breast. Concepts and clinical management*. London: Baillière-Tindall. 1989.

d) Referências de trabalhos apresentados em evento:

Tarricone V, Novaes SP, Pinto RC, Petti DA. Tratamento conservador do câncer de mama. XI Congresso Brasileiro de Mastologia. Foz do Iguaçu; 1998.

e) Referências de trabalhos de autoria de entidade:

American Medical Association. Mammographic criteria for surgical biopsy of nonpalpable breast lesions. Report of the AMA Council on Scientific Affairs. Chicago: American Medical Association. 1989; 9-20.

f) Referências de teses:

Narvaiza DG. Expressão do antígeno nuclear de proliferação celular (PCNA) no epitélio da mama de usuárias e não-usuárias de anticoncepcional hormonal combinado oral. São Paulo: 1998. Tese de Mestrado, Unifesp-EPM.

g) Artigos de periódico em formato eletrônico:

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5]; 1(1): [24 screens]. Available from: URL: <http://www.ede.gov/neidod/EID/eid.htm>.



ILUSTRAÇÕES

Solicita-se que tabelas, gráficos, figuras e fotografias sejam apresentados em folhas separadas, com legendas individualizadas, ao final do trabalho. Preferencialmente as fotografias devem ser em preto-e-branco, em *slide* ou

papel, e as despesas com eventual reprodução de fotografias coloridas correrão por conta dos autores. Fotos eletrônicas só serão aceitas em formato jpg com 300dpi de resolução. Os desenhos em traço precisam ter qualidade profissional para permitir sua reprodução.

PONTOS A CONFERIR



Antes de enviar seu artigo para publicação, verifique os seguintes pontos:

1. O resumo está de acordo com o *abstract*?
2. Os unitermos estão de acordo com as *key words*?
3. Na terceira página consta o título em inglês?
4. A carta de autorização para publicar o artigo, com a assinatura do autor e dos co-autores, foi enviada?
5. A divisão de tópicos está correta?
6. O artigo está dentro do número máximo de laudas?
7. Referências
 - a) O número de referências está correto?
 - b) Todos os artigos citados no texto estão presentes nas referências?
 - c) Todos os artigos presentes nas referências estão citados no texto?
 - d) Os artigos estão digitados de acordo com as normas da revista?
 - e) Os artigos estão em ordem alfabética?
8. Tabelas
 - a) As legendas são auto-explicativas?
 - b) As tabelas apresentam autores que não estão presentes nas referências?
9. Figuras e fotos
 - a) As legendas são auto-explicativas?
 - b) Todas as figuras e fotos estão citadas no texto e vice-versa?
10. Os valores numéricos (principalmente porcentagens) estão calculados corretamente?
11. O disquete a ser enviado contém todo o texto do artigo em Word?
12. As fotos eletrônicas estão em formato jpg com 300dpi?



Queremos saber de você!

O objetivo desta pesquisa é inaugurar uma via de contato de mão dupla, possibilitando o diálogo com nossos leitores, e conhecer suas opiniões e expectativas, de forma a aumentar a eficácia e a utilidade desta revista.

Favor responder às perguntas e enviar as respostas pelo correio ou por *e-mail*.

Endereço postal:

Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente – Revista Adolescência & Saúde

Avenida 28 de Setembro 109, fundos – Vila Isabel

CEP: 20551-030 – Rio de Janeiro-RJ

E-mails: nesa@uerj.br, revadol@uerj.br ou editora@diagraphic.com.br

Antecipadamente agradecemos a colaboração e a participação.

Nome:		
Endereço:	Cidade:	Estado:
Data de formatura:		
E-mail e/ou telefone para contato:		
1. Qual a sua especialidade?		
2. Qual seu local de trabalho?		
3. Desenvolve algum trabalho com adolescentes? Sim () Não () Qual?		
4. Que temas relacionados à saúde dos adolescentes gostaria de ver abordados e publicados?		
5. Em que tipo de artigo está mais interessado? (Exs.: casos clínicos, revisões, carta ao leitor, etc.)		