

Quando o Olhar Não Diz Tudo – Uma Invulgar Forma de Apresentação de Cancro da Próstata

— C. Oliveira*, I. Carmezim*, T. Abrantes**, M. C. Sebastião***, L. Porto****, M. Miranda*****,
A. Gomes***, R. André*****, A. Monteiro***** —

Resumo

Sabe-se hoje em dia que com o envelhecimento da população mais casos de carcinoma da próstata têm sido diagnosticados, sendo um dos cancros mais incidentes em alguns países desenvolvidos e um dos que mais leva à morte principalmente em doentes mais idosos. O cancro do pulmão, mama e próstata são os tumores que mais metastizam para o osso, com predileção pela vértebras e tórax. Apesar de raro, o adenocarcinoma da próstata é também responsável por metástases ósseas da base do crânio, que podem levar a paresias de pares cranianos. Devido ao facto de ser uma entidade pouco frequente, muitas vezes os doentes são orientados para ambulatório ou investigados segundo suspeita de causa vascular. Apresenta-se o caso de um doente com 74 anos de idade, com uma metástase do *clivus* de um adenocarcinoma da próstata em estágio avançado, que recorre ao serviço de urgência por diplopia de início súbito, devido a uma monoparésia do VI par à direita.

Abstract

Currently, with the increasing aging of population worldwide, the number of individuals with a diagnostic of prostate cancer is increasing. This is one of the most incident cancers in some developed countries and one of the most lethal, especially in older patients. Pulmonary, breast and prostate cancers are tumours which more often develop bone metastasis, with predilection for vertebrae and thorax. Despite of being rare, prostate cancer can be responsible for bone metastasis of brain skull, leading to palsy of cranial nerves. In most cases, because of its rarity, the first suspect is inflammatory/vascular disease and the patients are followed on an outpatient basis. We report a rare case of metastasis to the clivus from a prostate cancer in a 74-year-old male patient, who was admitted to our hospital with sudden diplopia, secondary to a palsy of the sixth right cranial nerve.

INTRODUÇÃO

É do conhecimento médico-científico que a neoplasia da próstata é um dos tumores idade-dependente, sendo que os mais agressivos e letais são habitualmente diagnosticados em homens mais velhos. ^(1,2) É um dos adenocarcinomas que mais metastiza para o osso, embora haja outros que também não podem ser esquecidos, nomeadamente o cancro de pulmão e mama. ⁽²⁾ Apesar de raros, têm sido descritos na literatura alguns casos de metastização óssea para a base do crânio, em neoplasias da

próstata. ⁽³⁾ Não menos frequentes, no entanto, são as doenças cerebrovasculares e défices neurológicos com a morbi-mortalidade que delas advém. É necessário, perante uma parésia de nervo craniano, o diagnóstico diferencial também com patologia inflamatória/infecciosa. Na nossa Instituição, a maior parte das parésias isoladas do VI par craniano são avaliadas por Neurologia e/ou Oftalmologia em contexto de Urgência, ficando com acompanhamento em consulta externa dessas especialidades. Os autores descrevem o caso de um doente do sexo masculino, de 74 anos, observado no Ser-

viço de Urgência por quadro súbito de diplopia resultante de parésia do VI par craniano à direita, cuja admissão a internamento se justificou pela suspeita de lesão vascular aguda em doente de risco para recorrência de eventos vasculares. O estudo complementar veio a revelar lesão óssea localizada à parede posterior do seio esfenoidal, a nível paramediano direito, *clivus* contíguo e ápex petroso direito (zona de trajecto do nervo abducente direito). Na ausência de sinais e sintomas de processo infeccioso/inflamatório do foro ORL, foi solicitada cintigrafia óssea e realizado estudo alargado por suspeita

* Interna de formação específica de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

** Interno de formação específica de Pneumologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

*** Assistente Hospitalar de Medicina Interna, com grau de consultor, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

**** Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE, Covilhã, Portugal

***** Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

***** Assistente Hospitalar de Neurologia, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

***** Chefe de Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE, Tondela, Portugal

de neoplasia oculta, tendo-se diagnosticado um adenocarcinoma da próstata avançado, com profusa metastização óssea. Destaca-se a discordância entre a paupérie clínica e a gravidade da patologia subjacente, sobrelevando a importância do rastreio/diagnóstico precoce deste tipo de patologia.

▶ CASO CLÍNICO

Homem, caucasiano, 74 anos, com antecedentes patológicos conhecidos de hipertensão arterial (HTA), hiperuricemia, dislipidemia e esfacelo da mão direita por acidente com foguete ocorrido na adolescência. Medicado cronicamente com Ramipril 2,5 mg id, Ácido acetilsalicílico 100 mg id e Atorvastatina 10 mg id.

Recorre ao Serviço de Urgência do CHTV por quadro de cefaleia – descrita como holocraniana, sem fatores de agravamento (designadamente decúbito) ou alívio, e intensidade ligeira – associada a diplopia binocular horizontal no olhar para a direita, com início aparentemente súbito nesse mesmo dia. Sem história de rinorreia, otalgia/otorreia, hipoacusia ou vertigem. Negava história de traumatismo.

O exame clínico evidenciou indivíduo normoponderal, com bom estado geral, corado e hidratado, eupneico em ar ambiente e apirético. Apresentava hipertensão sistólica moderada (159/75 mmHg). Não se observaram alterações assinaláveis à auscultação cardíaca, pulmonar, exame abdominal, nem existia edema periférico. Ao exame neurológico era notório o déficit de abdução do olho direito, com posição viciosa da cabeça em “head turn right”, para evitar a diplopia. Sem fadigabilidade ocular ou palpebral. Sem outros sinais aparentes de lesão neurológica aguda. Na opinião do Neurologista a clínica era sugestiva de neuropatia vascular do abducente direito ou lesão isquémica pontomesencefálica. Realizou TC-CE (Tomografia Computorizada craneo-encefálica) que não mostrou lesões vasculares agudas: “Hipodensidade lenticulo-capsular direita, atribuível a sequela de lesão vascular; coexiste provável sequela de enfarte lacunar lenticular esquerdo. Calcificação incomum no pedúnculo cerebral esquerdo. Não se observam hemorragias, nem imagens suspeitas de lesões expansivas. Alargamento dos espaços pericerebrais frontais, que

pode resultar de redução do volume do parênquima subjacente ou reflectir a presença de higromas (espessura máxima de cerca de 7-8 mm e sem efeito de massa relevante sobre o parênquima subjacente). Restantes vias de circulação de líquor com configuração e dimensões dentro do esperado para o grupo etário. Amígdalas cerebelosas em posição normal. Calcificações murais ateromatosas nos sífoes carotídeos. Conteúdo de provável natureza inflamatória nos seios perinasais e nas células mastoideas e cavidade timpânica do lado esquerdo. Deiscência/sequela de fractura da lâmina papirácea direita.” Dados os antecedentes do doente optou-se por internar na enfermaria de Medicina, para vigilância (risco de recorrência de evento vascular) e estudo complementar. Do estudo analítico realizado, destaque para presença de ligeira anemia normocítica e normocrômica (Hg 11,1 g/dL); sem outras alterações de relevo. O Ecodoppler cervical mostrou: “presença de ateroma homogêneo com moderada calcificação nas bifurcações. Provável doença vertebral esquerda com aceleração significativa do fluxo. Restantes vasos sem sinais de compromisso hemodinâmico.” O Ecocardiograma transtorácico revelou: “sinais de disfunção diastólica grau 1; ligeira hipertrofia da porção basal do septo interventricular, sem outras alterações dignas de registo.” Realizou também RMN-CE (ressonância magnética craneo-encefálica), com administração de gadolínio, que mostrou: “Não se detetam lesões endocranianas vasculares recentes, nomeadamente com tradução nas imagens ponderadas em difusão. *Alteração da normal emissão de sinal ósseo na região da parede posterior do seio esfenoidal e clivus contíguo, com extensão inferior, por trajecto paramediano direito. Após contraste, assinala-se a presença de captação anómala de contraste, periférica, junto à parede posterior do seio esfenoidal, a nível paramediano direito, com extensão inferior, não atingindo o plano do condilo occipital direito (Figuras 1 e 2); encontra-se junto à parede posterior da região inferior do seio cavernoso direito e ao cavum de Meckel direito, e na região do ápex petroso direito.* Atendendo aos sinais de polissinusopatia inflamatória concomitante, à ausência de sinais de lesão vascular recente, à aparente alteração de densidade da parede posterior do seio esfenoi-

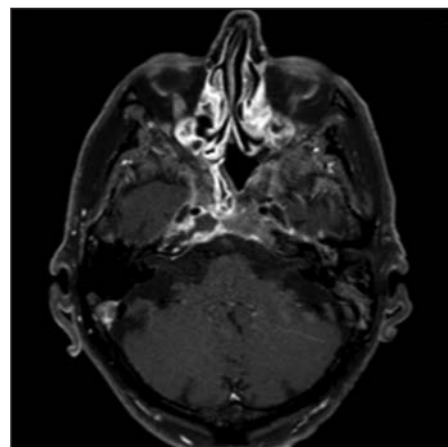


FIGURA 1 - Corte axial de RMN a evidenciar hiper-captção da parede posterior do seio esfenoidal e *clivus* contíguo à direita.

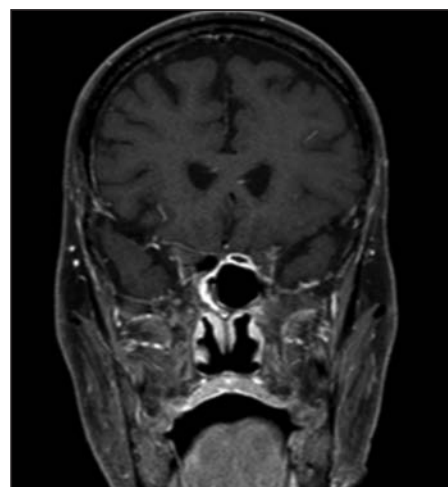


FIGURA 2 - Corte coronal de RMN a evidenciar hiper-captção da parede posterior do seio esfenoidal, a nível paramediano direito, com extensão inferior.

dal e clínica de parésia de instalação súbita do VI par direito, equaciona-se a hipótese de sinusopatia esfenoidal complicada por osteomielite/apicite petrosa direita. Sugere-se correlação clínico-laboratorial. Prováveis sequelas vasculares lenticulo-capsulares. Sem sinais de hidrocefalia, ou de conflito de espaço no foramen magno. Nota: encontra-se preservado o vazio de fluxo do segmento visualizado da artéria vertebral esquerda, que é dominante.” Perante este resultado foi solicitada observação por Otorrinolaringologia (ORL): “Otoscopia normal, ausência de sinais inflamatórios do foro ORL; ausência de Leucocitose, PCR negativa; ausência de febre. Não é provável a etiologia infecciosa/inflamatória como causa da parésia do VI par. Ainda assim, em virtude dos exames de

imagem opta-se por introduzir antibioterapia (Levofloxacina 500 mg id), e completar estudo em ambulatório, ficando pedido cintigrama ósseo. Deve ser excluída etiologia neoplásica.”

Prosseguiu-se estudo em ambulatório, do qual se destaca: ANCA's negativos; proteinograma eletroforético e imunofixação de cadeias leves e pesadas normais; marcadores tumorais com PSA total de 3171,52 ng/dl (<4,5 ng/dl). Nesse sentido realizou Ecografia prostática que mostrou “Próstata de dimensões aumentadas (volume estimado em 83 mm³), contornos relativamente regulares e ecoestrutura difusamente heterogênea, sobretudo a nível central com presença de calcificações que prejudicam a observação das regiões periféricas. Entre a região de transição e periferia direita observa-se esboço nodulariforme, hipocogénico, mal definido, medindo 20,4 mm de maior eixo, mas sem alterações em modo doppler-cor. Fundo de saco livre.” Foi pedida também TC toraco-abdomino-pélvica, cujo resultado foi o seguinte: “Não se identificam lesões nodulares seguramente tradutoras de lesões secundárias, a nível pulmonar (...). Fina lâmina de derrame pleural bilateral (...) Volumoso conglomerado adenopático envolvendo a aorta abdominal e os seus ramos. As massas estendem-se desde aproximadamente o nível dos vasos renais até à região pélvica, onde envolve os vasos ilíacos comuns, bem como os vasos ilíacos internos e externos. Na totalidade mede aproximadamente 20x12x7cm. Há também múltiplas adenopatias na topografia do tronco celiaco, hilo hepático e no mesentério, bem como no espaço retrocruiral direito. Os diferentes vasos abdominais encontram-se envolvidos pelas massas, mantendo-se no entanto permeáveis. Fígado, pâncreas, baço e glândulas suprarrenais, sem alterações tomodensitométricas. Quisto cortical no rim esquerdo com 8 mm, e provável angiomiolipoma no polo inferior do rim direito (...). Na escavação pélvica chama-se a atenção para marcado aumento das dimensões e heterogeneidade estrutural da próstata. Todas as estruturas ósseas abrangidas pelo estudo apresentam sinais de infiltração neoplásica secundária.” Neste contexto realizou posteriormente cintigrama ósseo que revelou “Observam-se vários focos de hiperfixação anómala do radiofármaco localizados no crânio, esterno, esque-

leto axial e apendicular, nomeadamente úmeros, fêmures, coluna cervico-dorso-lombo-sagrada, grelha costal e bacia, sugestivos de extenso envolvimento metastático”.

O doente foi orientado para consulta de Urologia, tendo feito biopsias prostáticas que confirmaram o diagnóstico de adenocarcinoma prostático, tendo iniciado bloqueio androgénico total (BAT). Entretanto, o seu quadro clínico deteriorou-se rapidamente nos meses subsequentes, com um desfecho fatal.

DISCUSSÃO

O VI nervo craniano (ou abducente) inerva um único músculo extraocular, o reto lateral homolateral, responsável pela abdução do olho. A parésia/paralisia deste nervo conduz a limitação, de intensidade variável, da abdução do olho e a desequilíbrio de forças horizontais, com predomínio tónico do reto medial íntegro, com consequente exotropia (desvio do olho em direção à linha média) e diplopia homónima. O doente tende a compensar o défice com torcicolo, girando a cabeça na direção da ação do músculo lesado.^(4,5)

Na literatura menos recente, o nervo craniano mais frequentemente e isoladamente acometido era o VI.⁽⁴⁻⁶⁾ Nas estatísticas mais recentes, o troclear (IV nervo) passou a ocupar o primeiro lugar, em decorrência do aumento do número de traumatismos crânio-encefálicos.⁽⁴⁾

O núcleo do VI par localiza-se na região posterior da ponte, perto da linha média, é cruzado e rodeado pelo nervo facial. Este e o abducente emergem adjacentes do tronco cerebral. O VI par ascende perto do *clivus* e depois através do canal de Dorello, passando depois na fossa craniana média, abaixo do seio petroso, atravessa o seio cavernoso (pelo que é particularmente sensível às lesões intrínsecas deste seio, enquanto os outros pares, que caminham na parede dural, são afetados sobretudo pelas lesões extrínsecas, que raramente atingem o abducente), localizando-se entre a região ascendente da carótida interna e o ramo oftálmico do trigémio. No seio cavernoso as fibras simpáticas abandonam a bainha da carótida interna e reúnem-se ao abducente por alguns milímetros, dirigindo-se então para o ramo oftálmico do trigémio. O VI par entra na órbita pela fissu-

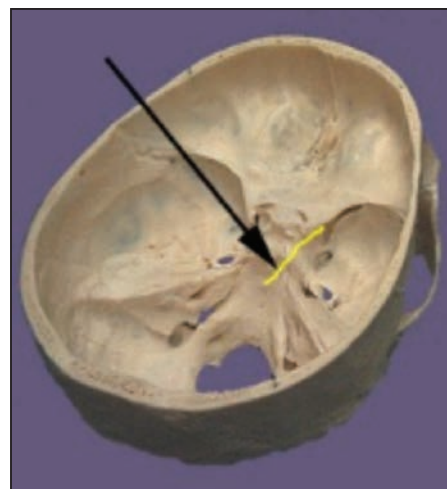


FIGURA 3 - Esboço do trajeto do VI nervo craniano a nível da base do crânio.

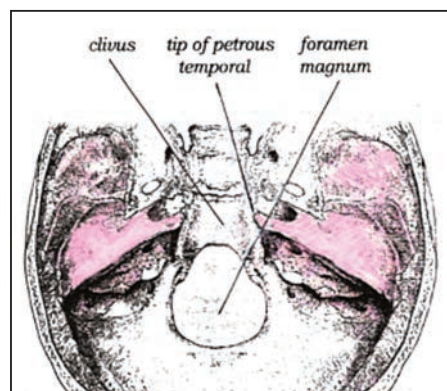


FIGURA 4 - Estruturas anatómicas da base do crânio implicadas no trajeto do VI nervo craniano.

ra orbitária superior e inerva o músculo reto lateral.^(4,7)

Atendendo ao seu longo trajeto (Figuras 3 e 4), considera-se que o VI nervo é um mau localizador de lesão, pois pode ser afetado por múltiplos processos mórbidos desde o tronco cerebral (núcleo do nervo) até à órbita. Assim, não é fácil o seu diagnóstico etiológico, sendo necessário a realização de uma exame físico minucioso (geral, oftalmológico, ORL e neurológico).

A parésia do abducente pode encontrar-se associada a outras alterações neurológicas, constituindo síndromes bem reconhecidas:^(5,7-10)

- *Síndrome de Foville protuberancial inferior* – geralmente por lesões vasculares a nível da protuberância. Conjugua hemiplegia respeitando a face, do lado oposto à lesão, com parésia facial de tipo periférico e parésia do óculo-motor externo, do lado da lesão.

- *Síndrome do ápex petroso de Gradenigo (V e VI pares)* – habitualmente devido a osteíte, fratura do rochedo ou tumores do osso petroso. Associa parésia do óculo-motor externo e lesão do trigémio com nevralgia facial atípica.
- *Síndrome do seio cavernoso (III, IV, V e VI pares)* – devido às mais das vezes a trombose do seio, aneurisma da carótida interna ou tumor hipofisário. Constitui-se por parésia/paralisia dos III, IV e VI pares e lesão dos ramos oftálmico e maxilar superior do trigémio. Quando a causa é trombose do seio, associam-se calafrios, febre e estase venosa retro-orbitária, com edema e exoftalmia.
- *Síndrome da fenda esfenoidal ou Síndrome de Ronchon-Duvigneaud (III, IV e VI e ramo oftálmico do V par)* – consequência de tumores orbitários, meningiomas ou aneurismas da pequena asa do esfenóide ou traumatismos. Conjugua oftalmoplegia com anestesia no território de distribuição do oftálmico.
- *Síndrome do vértice orbitário ou Síndrome de Rollet* – constituído pelos mesmos elementos da anterior síndrome, associados a lesão do nervo ótico com amaurose e atrofia ótica unilateral.
- *Síndrome de paralisia unilateral global dos nervos cranianos ou Síndrome de Garcin* – consiste em lesão progressiva dos nervos cranianos, unilateral, geralmente por neoplasia maligna (em particular sarcoma da base do crânio).

No entanto, grande número de casos corresponde a parésia isolada do VI nervo, sem patologia associada, considerando alguns autores legítima uma atitude expectante, com recurso a exames neurorradiológicos apenas nos casos progressivos ou quando surgem alterações de outros nervos cranianos, ou em doentes de risco para outras patologias. ⁽⁴⁾

Num importante estudo de revisão de estrabismo paralítico (envolvendo 519 doentes com parésia/paralisia isolada dos músculos inervados pelo III, IV ou VI nervos cranianos), as causas da lesão do VI par distribuíram-se da seguinte forma: traumatismo 48,8%; indeterminado 23,1%; causa vascular (incluídas HTA, diabetes, aneurisma) 17,7%; neoplasia 8,5% e “outros” 1,9% (consistindo em 2 casos de infecção do SNC). ⁽⁶⁾ Glaser e Bachynski resumem as causas de parésias do VI nervo em: ⁽⁴⁾

1. Fatores etiológicos localizados:
 - Síndromes pontinas (vasculares, por desmielinização, tumorais);
 - Lesões do ângulo cerebello-pontino (neurinoma do acústico, meningioma);
 - Lesões do *clivus* (cordoma, condrosarcoma, carcinoma);
 - Lesões da fossa média (tumor, infecção/inflamação do seio esfenoidal, petrosite);
 - Lesões do seio cavernoso (tumor, inflamação, aneurisma, fístula).
2. Fatores etiológicos não localizados:
 - Hipertensão intracraniana;
 - Trauma;
 - Punção lombar ou raquianestesia;
 - HTA;
 - Diabetes;
 - Para-infeções (pós-virais, infeções do ouvido médio na criança);
 - Meningite basal.

Relativamente às causas neoplásicas, as principais entidades afetando a base do crânio são as seguintes: ^(11,12)

- *Clivus e foramen magno*: cordoma, condrosarcoma, meningeoma, extensão de carcinoma nasofaríngeo;
- Seio cavernoso: meningioma, schwanoma, metástase;
- Corpo do osso esfenóide: cordoma, condroma, condrossarcoma, plasmocitoma, linfoma, leucemia, carcinoma, metástase, mucocel;e;
- Ápex petroso: cordoma, condrossarcoma, meningioma, schwanoma, metástase, tumor glômico e carcinoma da nasofaringe.

Os tumores que mais frequentemente dão metástases para a base do crânio são os da próstata, mama e pulmão, seguidos do fígado, tireóide, pâncreas, rim, cólon e trompas. ^(11,13,14)

As metástases do *clivus* são muito raras. Numa revisão de literatura publicada em 2009, ⁽¹⁵⁾ foram encontrados 27 casos de metástases localizadas ao *clivus*. Os tumores primários envolvidos foram, por ordem de frequência, o carcinoma da próstata (26,4% dos casos), carcinoma da tireóide (11,7%), hepatocarcinoma (11,7%), adenocarcinoma do pulmão (7,4%) e melanoma maligno da pele (3,7%). Encontrámos também relato de 2 casos de adenocarcinoma gástrico com metastização para o *clivus*. ⁽³⁾

No doente apresentado, a imagiologia sugeria também a hipótese infecciosa como causa do

quadro clínico. Não existia suporte clínico-laboratorial a sustentá-la, no entanto a ORL optou por antibioterapia empírica. Alerta-se para a necessidade de explorar esta hipótese, nomeadamente considerando a etiologia fúngica, em doentes de risco como os diabéticos (encontramos na literatura relato de um caso de parésia isolada do VI nervo por aspergilose invasiva do seio esfenoidal, em doente diabética, sem clínica sugestiva de processo infeccioso/alérgico dos seios perinasais). ⁽¹⁶⁾

O cancro da próstata é, como já foi dito, muito prevalente. Nos EUA estima-se que 1 em cada 9 indivíduos com mais de 70 anos terá cancro prostático. ⁽¹⁾ Em Portugal a prevalência de cancro da próstata é ainda desconhecida, ⁽¹⁷⁾ o número de novos casos por ano foi estimado em cerca de 4.000. Em vários estudos europeus a prevalência desta patologia ronda os 2 casos por 1.000 homens de todas as idades. ⁽¹⁷⁾ As taxas de incidência apresentam considerável variação entre países, e segundo a OMS verifica-se tendência para o seu aumento, resultante da evolução dos meios de diagnóstico, envelhecimento da população e/ou aumento efetivo do número de novos casos. ⁽¹⁷⁾ Apesar das preocupações relativas ao sobrediagnóstico de doença indolente em indivíduos idosos, é inquestionável que o rastreio sistemático e o desenvolvimento de campanhas de diagnóstico precoce tiveram um papel fundamental no aumento do número de casos diagnosticados em fases iniciais, com extraordinário impacto na sobrevida dos doentes. ^(1,17)

A incidência de metástases ósseas no cancro da próstata é muito elevada (70,8%). ⁽²⁾ A disseminação para os ossos faz-se sobretudo através do sistema venoso vertebral. As lesões secundárias distribuem-se predominantemente nas vértebras, pélvis e ossos do tórax. A metastização para o crânio ocorre geralmente nas fases mais avançadas da doença. ⁽²⁾

CONCLUSÕES

Embora grande parte dos casos de parésia isolada do VI nervo craniano não se associem a patologia identificável, ou tenham subjacentes lesões traumáticas ou vasculares *minor*, não constituindo preocupação significativa, não podemos deixar de pensar em etiologias menos

frequentes e mais preocupantes em doentes com determinados fatores de risco, ou com outras alterações clínico – laboratoriais, ainda que frustes. No caso apresentado a anemia era a pista para investigação complementar. Assim, o caso apresentado pretende chamar a atenção para o facto de que nem sempre devemos ficar pela investigação pensando apenas no mais frequente. ▀

Correspondência:

Catarina Andreia Ramos Oliveira
Avenida Rei Dom Duarte
3504-509 Viseu
Tlm.: +351 960 390 744
E-mail: catarina.andreia@gmail.com

BIBLIOGRAFIA

1. Tay K, Moul JW, Armstrong AJ. Management of Prostate Cancer in the Elderly. *Clin Geriatr Med.* 2015; 32: 113-132.
2. Wang C, Shen Y, Zhu S. Distribution Features of Skeletal Metastases: A comparative study between pulmonary and prostate cancers. *Plos One.* 2015; 10(11).
3. A. Lee, K. Chang, H. Hong, H. Kim. Sixth Cranial Nerve Palsy Caused by Gastric Adenocarcinoma Metastasis to the Clivus. *J Korean Neurosurg Soc.* 2015; 57 (3): 208-210.
4. Curi RLN, Costa ICB, Barroso TGM. Paralisia do VI nervo (abducente); *Rev Bras Oftalmol.* 2013; 72 (1): 59-69.
5. Batlló JS, Batlló AS. Aparato Ocular. *Semiologia Médica y Técnica Exploratória.* 7ª Ed, Salvat, Barcelona, 1987, pag. 656-661.
6. Camargo GB, Hida WT, Goldchmit M. Estrabismo Paralítico: revisão de 24 anos da Santa Casa de São Paulo. *Arq Bras Oftalmol.* 2007; 70(4): 585-7.
7. Araújo M. Paralisias de Múltiplos Pares Cranianos. *Neuroftalmologia Baseada na Evidência. Monografia do biénio 2013-2014 da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia.* 2014. p. 229- 242.
8. Laboratórios Roussel. Os Grandes Síndromes Neurológicas. 1979. p. 98-99.
9. Beal MF, Hauser SL. Trigeminal Neuralgia, Bell's Palsy, and Other Cranial Nerve Disorders. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th Ed. McGraw Hill Medical. 2008. p. 2586-2587.
10. Ribeiro MC, Hilbig A. Síndromes de Nervos Cranianos. *Semiologia Neurológica.* EdPUCRS. 2002. p. 245-247.
11. Isolan GR, Rassier G. Tumores da base do crânio - Aspectos Gerais e Tratamento no CEANNE, 2008.
12. Amorim AM, Costa S, Neves JC, Paiva S, Soares V, Ribeiro J et al. Diagnóstico Diferencial de Lesões do Ápex Petroso - a propósito de um caso clínico. *Revista Portuguesa de ORL.* 2006. 44.
13. Weiner HL, Levitt LP. *Neurologia para o Médico Interno.* Ed Gauge. Amadora. 1988. 5: 166.
14. Polini JC. Tumores de La Base del Craneo - Revision de Tema. *Neuroeje.* 1998. 12 (1): 35-45.
15. Pallini R, Sabatino G, Doglietto F, Lauretti L, Fernandez E, Maira G. Clivus metastases: report of seven patients and literature Review. *Acta Neurochir.* 2009; 151(4): 291-6.
16. Lana-Peixoto MIV, Lana-Peixoto MA. Aspergilose Invasiva do Seio Esfenoidal e Paralisia do Sexto Nervo. *Arq. Neuro Psiquiat (São Paulo).* 1992; 50(1): 110-115.
17. Nunes P, Pimentel FL, Pina F, Rolo F. Registo Nacional do Cancro da Próstata, em Portugal-ReNaCaP. *Acta Urológica.* 2010; 3: 39-45.

ACTUALIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA · EPIDEMIOLOGIC UPDATE

(...continuado da página 11)

A amostra foi constituída por 6.275 participantes com um emprego remunerado regular que tinham providenciado dados (auto-reportados) em 2008, 2010 e 2012. A gravidade da depressão foi avaliada com uma escala breve de sintomas e os indivíduos foram categorizados de acordo com a presença ou não de sintomas de depressão *major*.

Os resultados, obtidos com base em modelos de regressão logística, mostraram que, após ajustamento relativamente a depressão prévia e fatores *major* de enviesamento, as ameaças prévias de despedimento constituíam um fator preditivo de sintomas de depressão *major* (OR: 1.37; IC 95%: 1.04-1.81). As ameaças de despedimento repetidas aumentaram o risco de sintomas de depressão *major* (OR: 1,74; IC: 1,09- 2,78). Por outro lado, verificou-se que a presença de sintomas de depressão *major* também aumentou a probabilidade de ameaças de despedimento subsequentes (OR: 1,52; IC 95%: 1,17-1,98).

Os autores concluíram que os seus resultados apoiam a existência de uma associação prospetiva entre ameaças de despedimento e sintomas de depressão *major*, em especial no caso de exposição repetida a ameaças de despedimento. Os resultados mostram ainda que os trabalhadores com sintomas de depressão *major* são mais propensos a sofrer ameaças despedimento.

Referência: Magnusson Hanson LL, Chungkham HS, Ferrie J, Sverke M. Threats of dismissal and symptoms of major depression: a study using repeat measures in the Swedish working population. *J Epidemiol Community Health.* 2015 Apr 30. pii: jech-2014-205405. doi: 10.1136/jech-2014-205405.

As Normas de Publicação de Anamnesis encontram-se no novo site da revista: <http://www.anamnesis-revistamedica.com>