

EPIDEMIOLOGIA DA SARCOIDOSE NO BRASIL E NO MUNDO

VINÍCIUS L. SILVA
ROGÉRIO RUFINO
CLÁUDIA HENRIQUE DA COSTA

RESUMO

A sarcoidose é uma doença de etiologia desconhecida podendo acometer múltiplos órgãos de forma aguda ou crônica. A sua incidência é muito diferente entre os países. No Brasil, poucos estudos epidemiológicos foram realizados. É citado na literatura que em cada 100.000 indivíduos até 10 brasileiros tenham a sarcoidose. Este artigo apresenta e discute a epidemiologia da sarcoidose no mundo e no Brasil.

PALAVRAS-CHAVE: *Sarcoidose; Epidemiologia; HLA.*

INTRODUÇÃO

A sarcoidose foi descrita pela primeira vez no ano 1877, pelo médico Jonathan Hutchinson, da Inglaterra, que relatou um caso de múltiplas lesões cutâneas, papulares, violáceas e irregulares, em braços e pernas em um homem de 64 anos¹.

É uma doença multissistêmica, de causa desconhecida, com atividade imunoceular aumentada, particularmente de células CD4+ e macrófagos, evoluindo para a formação de granulomas não caseosos nos tecidos acometidos^{1,2}. Existem várias formas de apresentação clínica, desde a forma assintomática, apenas com achados na radiografia do tórax ou lesões cutâneas papulares, até formas com envolvimento e disfunções de múltiplos órgãos. Estima-se que a sarcoidose pode regredir espontaneamente em até 30% dos casos,

no entanto, a maioria evolui de forma crônica estável, com episódios de recrudescência e remissões. Pode haver o envolvimento da pele, olhos, coração, fígado, rins, glândulas salivares, sistema linfóide, nervoso e endócrino e da musculatura esquelética, cada qual conferindo melhor ou pior prognóstico para o paciente²⁻⁴.

Embora seja considerada como uma doença pouco frequente, a epidemiologia da sarcoidose é bastante variável dependendo do gênero, idade e etnia estudada. A distribuição da incidência da sarcoidose pelo mundo é bastante diversa^{3,4}.

Nos EUA, a incidência anualizada da patologia é de 35,5/100.000 entre negros e de 10,9/100.000 em brancos. Também, na África do Sul, foram relatadas incidências significativamente diferentes entre negros (20/100.000) e brancos (10/100.000)^{4,5}.

Na Europa, a variação da incidência da doença é bastante ampla, sendo maior em países nórdicos, chegando a 121/100.000 na Suécia⁶. Na Irlanda, a taxa descrita é de 29,13/100.000, significativamente maior do que na Irlanda do Norte, que apresenta incidência de 11,16/100.000⁷. Taxas entre 20-40/100.000 casos são encontradas em outros países do norte da Europa, como na Dinamarca, e menor na Inglaterra (5/100.000)⁸. Em oposição, há a descrição de baixa incidência de sarcoidose na Espanha (1,36/100.000)¹⁰.

Em outros continentes, as descrições são também variáveis, e – embora haja menor quantidade de dados disponíveis – sabe-se

que no Japão a incidência de sarcoidose varia entre 1 e 2 casos por 100.000 habitantes¹¹. Relatos mais antigos dão conta de que, na Índia, até 1985, havia relato de apenas 75 casos de sarcoidoses sistêmicas descritas (embora não se possa subestimar confusões diagnósticas em razão da alta prevalência de tuberculose)¹².

O primeiro estudo a comprovar a variação étnica foi realizado nos Estados Unidos em meados dos anos 50, quando a população de militares e veteranos foi avaliada e estimou-se a incidência da sarcoidose em 2,4% para os afrodescendentes, enquanto a população branca apresentava índice bem mais reduzido, de 0,85%^{2,3,13}. A seguir, vieram outras comprovações quanto à variação étnico-populacional: a população de irlandeses que mora em Londres é mais acometida do que o restante dos londrinos⁸. A incidência da sarcoidose entre os suecos (64/100.000) e os finlandeses (11,4/100.000) é bem mais elevada do que a verificada no restante da Europa (1:100.000)¹⁴.

No Brasil, a prevalência da enfermidade foi estimada abaixo de 10/100.000 habitantes¹⁵. No entanto, devido às dimensões territoriais do nosso país e à miscigenação da população, são necessários dados adicionais para comprovar esta informação.

Além da possível preferência por alguns grupos étnicos, a sarcoidose também se apresenta de forma mais agressiva em certas populações. Assim, o estudo ACCESS (A Case Control Etiologic Study of Sarcoidosis) – grupo de estudo multicêntrico norte-americano responsável por múltiplas publicações sobre aspectos etiológicos e epidemiológicos sobre a sarcoidose desde 1999 – inicialmente baseado em 736 casos de sarcoidose evidenciada por biópsia, demonstrou que o envolvimento extratorácico da sarcoidose era mais comum nos negros do que nos brancos americanos¹⁶. Os pacientes afro-descendentes

com menos de 40 anos apresentavam risco aumentado de ter envolvimento ocular quando comparado aos brancos (razão de chance de 2,3 para homens e 8,7 para mulheres). O prognóstico também era pior entre os negros que nos brancos, especialmente entre aqueles com acometimentos extratorácicos^{16,17}.

Vários autores levantaram hipóteses para explicar a variação étnica da sarcoidose. A avaliação da incidência pode ser influenciada pelas manifestações estudadas em razão da apresentação clínica bastante variável da sarcoidose. Pacientes com lesão de pele costumam ser mais facilmente diagnosticados do que os demais, especialmente aqueles oligosintomáticos^{16,18}.

A hipótese da influência genética foi aventada para explicar tanto a etiopatogenia quanto as variações sociopopulacionais da sarcoidose, tendo como ponto de partida os achados de agregações familiares na doença^{16,18,19}. Os parentes em primeiro e segundo graus apresentam risco aumentado de desenvolver a doença. No estudo ACCESS, esse risco foi de 3,1 e 6,6 para afrodescendentes e caucasianos, respectivamente. Porém, a comprovação do envolvimento genético não é simples. Em primeiro lugar, por que a fisiopatologia da sarcoidose não está totalmente compreendida. Além disso, os diferentes tipos de manifestação da doença sugerem que haja mais de um gene relacionado à sarcoidose. É possível ainda que a sarcoidose necessite de um fator desencadeante para que se instale¹⁶.

A faixa etária onde o diagnóstico de sarcoidose é feito com mais frequência é entre 20 e 39 anos, em revisão feita a partir de bancos de dados coletados desde a década de 1960, variando entre 43% na Áustria e 58% na Dinamarca^{9,16}.

Estudos mais recentes, no entanto, evidenciaram um aumento da faixa etária ao diagnóstico, particularmente em mulheres,

onde houve maior incidência acima dos 40 anos, e uma incidência bimodal com um primeiro “pico” entre 25-29 anos, e um segundo “pico” entre 65 e 69 anos, descrito em mulheres dinamarquesas, e também sugerida pelo grupo do estudo ACCESS^{1,9,16}.

Os estudos epidemiológicos clássicos da sarcoidose descrevem maior acometimento em mulheres, independente de etnia. Algumas citações mostram acometimento de até 64,6% em mulheres^{2-4,16}.

Outros levantamentos, em contrapartida, como o publicado sobre o perfil epidemiológico da sarcoidose na Irlanda, mostraram incidência discretamente maior entre homens do que entre mulheres (26 e 24/100.000)⁷. Pesquisa inglesa mostrou acometimento discretamente maior em mulheres (52% VS 48%)⁸.

A avaliação do acometimento pulmonar na sarcoidose é feita tradicionalmente pela telerradiografia de tórax^{1,16}. A Classificação mais frequentemente usada é a de Scadding²⁰:

- Estágio 0: sem acometimento torácico;
- Estágio I: linfonomegalia hilar;
- Estágio II: linfonomegalia hilar e acometimento pulmonar intersticial;
- Estágio III: acometimento intersticial pulmonar;
- Estágio IV: presença de doença cicatricial.

O termo ‘estágio’ tem sido criticado ao longo dos anos em razão de não descrever fases biológicas da doença. Embora a doença habitualmente seja mais grave nos Estágios II-IV quando comparada aos Estágios 0-I ou evolução para necessidade de tratamento sistêmico por mais longo prazo¹⁶.

O pulmão é o órgão mais frequentemente acometido na sarcoidose, com dados de literatura variando entre 80 e 90% dos pacien-

tes. A pele e os linfonodos são acometidos em cerca de 15 a 30% e 15%, respectivamente. A definição “doença torácica” é, em tese, mais correta do que o termo “acometimento pulmonar”. Isso se dá porque as séries tomam o Estágio I da Classificação de Scadding como acometimento pulmonar, o que não é estritamente correto (embora a linfonomegalia classicamente seja descrita como hilar, pode haver também acometimento linfonodal mediastinal)^{2,3,4,16,20}.

MECANISMO CELULAR DA SARCOIDOSE

A etiologia da sarcoidose é desconhecida^{1,4}. Supõe-se que haja uma exposição inicial a um ou a poucos antígenos, apresentados a linfócitos T CD4+, que sintetizam principalmente interferon (INF) gama e interleucina (IL)-2. Ambas as citocinas levam à migração e à diferenciação linfocitária T CD4+ Th1, gerando um ciclo de migração-diferenciação e proliferação linfocitária e a geração de linfócitos T de memória^{1,3,4}. Afora a migração linfocitária, há também recrutamento de outras formas leucocitárias, entre elas monócitos, que se diferenciam em macrófagos nos tecidos acometidos. Estas células levam à produção de outro conjunto de citocinas, principalmente os fatores de necrose tumoral (TNF) alfa e IL-1 beta, que estimulam a formação de granulomas^{1,3,4}. Os macrófagos ativados pela IL-1 beta sintetizam a IL-8, que leva a maior migração monocítica-macrófágica, perpetuando o ciclo formador dos granulomas característicos da doença. A polarização linfocitária do tipo Th1 (a sarcoidose foi a primeira doença onde tal polarização foi bem descrita), além da formação granulomatosa, caracteriza-se pela pequena produção de IL-4, IL-5, fator de crescimento tissular (TGF) beta e fator de crescimento semelhante à insulina (ILGF)-1,

que induzem a formação de tecido cicatricial (fibrose)^{1,3,4}.

INFECÇÃO E SARCOIDOSE

A formação de granulomas é encontrada, mais frequentemente, em condições patológicas onde há estímulo antigênico persistente e/ou com baixo grau de biodegradabilidade, e habitualmente intramacrofágicos^{1,3,4}. Essas condições podem ser infecciosas, como nas doenças causadas por *Mycobacterium tuberculosis* ou por *Schistosoma mansoni*, agentes orgânicos como pólen; ou inorgânicos, como berílio, talco e zircônio^{1,3,4}.

Em razão das características que levam à formação patológica dos granulomas, assim como a variações sazonais de casos de sarcoidose e a clusters de casos da doença, levantou-se a possibilidade de que um micro-organismo pudesse atuar como possível causador da sarcoidose¹⁸.

Dentre os micro-organismos citados como possíveis agentes etiológicos da sarcoidose, os mais pesquisados são o *Mycobacterium tuberculosis* e o *Propionibacterium acnes*^{3,4}. Vários estudos foram publicados envolvendo culturas de tecidos com granulomas sarcoides, injeção de tecidos com granulomas sarcoides em cobaias e posterior pesquisa de agentes microbiológicos por culturas e diversos métodos de biologia molecular, particularmente o uso do PCR (*protein chain reaction*) para detecção de “probes” de DNA previamente conhecidos advindos dos patógenos em questão, com atenção especial à proteína catalase-peroxidase do *Mycobacterium tuberculosis* com resultados conflitantes até o momento^{3,4}.

HLA E SARCOIDOSE

Em razão da boa resposta terapêutica à imunossupressão, notadamente a corticoterapia, e ao encontro de determinados clusters familiares da patologia, foi aventada a hipótese de um mecanismo de autoimunidade para a doença. A descrição dos genes do MHC humano (HLA) no final da década de 50 e o desenvolvimento de instrumentos que permitiram identificar diferentes subgrupos de proteínas do HLA na década de 60, associados à descrição da associação entre patologias autoimunes e à expressão aumentada de determinadas proteínas do HLA, deram início a pesquisas que pudessem relacionar a expressão de proteínas do HLA humano com o diagnóstico da sarcoidose, assim como a maior expressão de certos fenótipos da doença, e mesmo ao prognóstico da patologia^{18,19}.

Além do HLA, alguns outros genes foram propostos como possivelmente associados à sarcoidose, baseados essencialmente no seu potencial como participante na formação de granulomas em múltiplas patologias. São citados o BTNL2, pertencente a uma superfamília de imunoglobulinas reguladoras da ativação do CD4+, o polimorfismo dos genes CCR2 e CCR5, os receptores da vitamina D e os polimorfismos no TNF- α ; embora, até o presente momento, sejam apenas possíveis associações etiológicas com a sarcoidose, sem evidência científica mais robusta^{18,19}.

A exposição ambiental é citada como possivelmente relacionada tanto ao desenvolvimento da sarcoidose quanto a certos fenótipos da doença. Exposição ocupacional com poeiras de madeira, sílica, talco, assim como metais ou ambientes de alta umidade foram inicialmente citados como possivelmente relacionados à sarcoidose, em estudos realizados com gêmeos monozigóticos, onde um dos irmãos havia sido diagnosticado como portador de sarcoidose^{3,4,16,18}.

Há também a sugestão entre a asso-

ciação da sarcoidose com a exposição a poeiras ou fumaças com propriedades antigênicas como o alumínio, bário, berílio, cobalto, cobre, ouro, lantânio, titânio e zircônio, sendo que a relação com o berílio é a de maior ocorrência. A inalação de fibras de vidro também está relacionada ao maior risco de desenvolvimento da sarcoidose^{3,4,16}.

Estudo do grupo ACCESS, multicêntrico, com inclusão de 706 pacientes com diagnóstico recente evidenciou – através de regressão multivariada – associação positiva entre exposição a inseticidas ($p < 0,008$), uso domiciliar de aparelhos de ar condicionado, ser professor e trabalhar na indústria automobilística¹⁶. Também descreveu associação ocupacional com ambientes com mofo, sendo essa última exposição a de maior força estatística ($p < 0,001$)¹⁶. Evidenciou também associação negativa entre o tabagismo ($p < 0,001$) e o trabalho como cuidadores de crianças ($p < 0,01$)¹⁶. A definição de todas essas associações foi feita através de questionários e/ou de contatos telefônicos. Essa metodologia pode ser questionada pela dificuldade da interpretação e padronização na definição sobre ambientes “úmidos” ou com “odores de mofo”. Algumas associações, como um possível caráter “protetor” como trabalho como cuidadores de criança, carecem de maior plausibilidade biológica, deixando em aberto o questionamento sobre eventuais associações aleatórias^{3,4,18,19}.

A hipótese modernamente mais utilizada para etiologia da sarcoidose é a da susceptibilidade do hospedeiro associada a exposições ambientais. Alguns estudos mostram associação entre um determinado alelo do HLA, a exposição a um determinado antígeno ou grupos de antígenos e o risco aumentado de determinados fenótipos da doença^{16,19}. A associação entre inseticida e o HLA DRB1*1101 foi correlacionada com formas

extrapulmonares da sarcoidose ($p = 0,04$), hipercalcemia ($p = 0,02$) e sarcoidose cardíaca ($p = 0,02$), assim como a associação entre ambientes com odores de mofo e o HLA DRB1*1101 e o acometimento pulmonar. Embora tais dados devam ser analisados com rigor em razão do baixo número de eventos e de associações com plausibilidade biológica incerta, abre um campo amplo de pesquisa sobre a interface entre a susceptibilidade do hospedeiro (mediada pelo HLA e/ou por outros polimorfismos genéticos) e a atuação do meio (provavelmente mediado por antígenos, em razão das características imunopatológicas da doença)^{16,19}.

CONCLUSÃO

A sarcoidose é considerada uma doença iceberg. A partir de um achado clínico, laboratorial ou histopatológico, o médico, na busca de compreensão da patologia, encontra o acometimento de vários outros órgãos, que não apresentavam expressão clínica sintomática. O Serviço de Pneumologia e Tisiologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro acompanha atualmente 132 pacientes com sarcoidose e, através desta experiência, ousamos realizar o primeiro estudo internacional brasileiro de HLA na nossa população e que gerou a dissertação de mestrado do Professor do Departamento de Clínica Médica Vinicius Lemos da Silva, além de um artigo publicado e de duas apresentações orais nos Congressos de Pneumologia Brasileiro (novembro de 2010) e da *American Thoracic Society* (maio de 2011).

REFERÊNCIAS

1. Cox CE, Davis-Allen A, Judson MA. Sarcoidosis. *Med Clin North Am.* 2005; 89(4): 817-28.
2. Sharma OP. Sarcoidosis: a worldwide phenomenon. *Sarcoidosis.* 1984; 1(1): 11-5.
3. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. American Thoracic Society/European Respiratory Society World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 1999; 16(2): 149-73.
4. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(2): 736-55.
5. Rybicki BA, Major M, Popovich JJr, et al. Racial differences in sarcoidosis incidence: a 5-year study in a health maintenance organization. *Am J Epidemiol.* 1997; 145(3): 234-41.
6. Deubelbeiss U, Gemperli A, Schindler C, et al. Prevalence of sarcoidosis in Switzerland is associated with environmental factors. *Eur Respir J.* 2010; 35(5):1088-97.
7. Nicholson TT, Blant BJ, Henry MT, et al. Sarcoidosis in Ireland: regional differences in prevalence and mortality from 1996-2005. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2010 ; 27(2): 111-20.
8. Gribbin J, Hubbard RB, Le Jeune I, et al. Incidence and mortality of idiopathic pulmonary fibrosis and sarcoidosis in the UK. *Thorax.* 2006; 61(11): 980-5.
9. Byg KE, Milman N, Hansen S. Sarcoidosis in Denmark 1980-1994. A registry-based incidence study comprising 5536 patients. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Dis.* 2003; 20(1): 46-52.
10. Fernandez Fabrellas E. Epidemiology of sarcoidosis. *Arch Bronconeumol.* 2007; 43(2): 92-100.
11. Morimoto T, Azuma A, ABE S, et al. Epidemiology of sarcoidosis in Japan. *Eur Respir J.* 2008; 31(2): 372-9.
12. Sharma OP. Sarcoidosis around the world. *Clin Chest Med.* 2008; 29(3): 357-63.
13. Westney GE, MA Judson. Racial and ethnic disparities in sarcoidosis: from genetics to socioeconomic. *Clin Chest Med.* 2006; 27(3): 453-62.
14. Pietinalho A, Hirada Y, Hosoda Y, et al. The frequency of sarcoidosis in Finland and Hokkaido, Japan. A comparative epidemiological study. *Sarcoidosis.* 1995; 12(1): 61-7.
15. Bethlem N. Epidemiology of sarcoidosis in Brazil. *Sarcoidosis.* 1985; 2(162).
16. Baughman RP, Terstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 164 (10 Pt 1): 1885-9.
17. Lazarus A. Sarcoidosis: epidemiology, etiology, pathogenesis, and genetics. *Dis Mon.* 2009; 55(11):649-60.
18. Spagnolo P, Du Bois RM. Genetics of sarcoidosis. *Clin Dermatol.* 2007; 25(3): 242-9.
19. Rossman MD, Thompson B, Frederick M, et al. HLA-DRB1*1101: a significant risk factor for sarcoidosis in blacks and whites. *Am J Hum Genet.* 2003; 73(4): 720-35.
20. Scadding JG. Prognosis of intrathoracic sarcoidosis in England. A review of 136 cases after five years' observation. *Br Med J.* 1961; 2(5261): 1165-72.

ABSTRACT

Sarcoidosis is a disease with unknown etiology might involve multiply organs, as acute as chronic. Its incidence is quite different among countries. In Brazil there are few epidemiology studies were realized. It is cited in literature that almost 10 Brazilians in 100.000 inhabitants have sarcoidosis. This article shows and discusses the epidemiology of sarcoidosis in World and in Brazil.

KEYWORDS: Sarcoidosis; Epidemiology; HLA.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

ARTIGO 1: A IMPORTÂNCIA DOS QUESTIONÁRIOS PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA

LETÍCIA N. C. DEL CASTILLO

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Fisioterapeuta.

GUSTAVO LEPORACE

Mestrando - Engenharia Biomédica/COPPE/UFRJ;
Fisioterapeuta - Laboratório de Biomecânica e Comportamento.

THEMIS M. CARDINOT

Doutora - FM/USP;
Professora Adjunta - IB/UFRRJ.

ROGER A. LEVY

Doutor - Ciências Biológicas/UFRJ;
Professor Adjunto - FCM/UERJ.

LISZT P. OLIVEIRA

Doutor - FCM/UERJ;
Professor Adjunto - FCM/UERJ.

ARTIGO 2: EPIDEMIOLOGIA DA SARCOIDOSE NO BRASIL E NO MUNDO

VINÍCIUS L. SILVA

Mestre - PGCM/FCM/UERJ.

ROGÉRIO RUFINO

Vide Editorial.

CLÁUDIA HENRIQUE DA COSTA

Doutora - UFRJ;
Professora Adjunta e Coordenadora - Disciplina de Pneumologia e Tisiologia/FCM/UERJ.

ARTIGO 3: SÍNDROMES MIOLODISPLÁSTICAS (SMD)

MARIA CHRISTINA PAIXÃO MAIOLI

Professora Adjunta - Disciplina de Hematologia/
FCM/UERJ.

MARIA HELENA FARIAS ORNELLAS DE SOUZA

Professora Associada - Departamento de Patologia e Laboratório/FCM/HUPE/UERJ.

ARTIGO 4: PREVALÊNCIA DE DOENÇA CELÍACA EM PACIENTES DISPÉPTICOS SEM DIARRÉIA

DIALINA C. M. MACHADO

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Professora - Disciplina de Gastroenterologia e Endoscopia/FCM/UERJ.

ANA TERESA PUGAS CARVALHO

Professora Adjunta - Disciplina de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva/FCM/UERJ.

DAURITA DARCI DE PAIVA

Doutora - Medicina Tropical pela Fundação Oswaldo Cruz;
Professora Adjunta - Anatomia Patológica/FCM/UERJ.

LÚCIA TURAZZI CARVALHO

Especialização - Microbiologia e Imunologia/
UFRJ;
Biomédica - Laboratório de Imunologia/ HUPE/
UERJ.

ARTIGO 5: TÉCNICAS HISTOPATOLÓGICAS SEMIQUANTITATIVAS E DE ANÁLISE DE IMAGENS DIGITAIS NA AVALIAÇÃO DO ESTADIAMENTO DE PACIENTES PORTADORES DE HEPATITE CRÔNICA PELOS VÍRUS B E C

CARLOS F.F. CAMPOS

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Médico Patologista - Hospital Federal de Bonsucesso.

Titulação dos Autores

DAURITA D. PAIVA

Vide Artigo 4.

PARANAGUÁ S. MOREIRA

Mestre - Anatomia Patológica/UFRJ;
Professor Adjunto/UERJ.

HUGO P. P. BARBOSA

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Médico Pós-graduando/UERJ.

RENATA PEREZ

Doutora em Gastroenterologia pela UFSP;
Professora Adjunta da UFRJ.

CARLOS TERRA

Doutor em Medicina - Universidade de Barcelona;
Professor Visitante da UERJ.

LUIZ F. F. ARECO

Mestre - PGCM/FCM/UERJ
Médico.

FÁTIMA A. F. FIGUEIREDO

Pós-Doutora em Ecoendoscopia Terapêutica no
Insituto Paoli-Calmettes-França;
Médica da Endoscopia Digestiva do Hospital Uni-
versitário Clementino Fraga Filho da UFRJ.

ARTIGO 6: AVALIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA O ESPESSEAMENTO MÉDIO-INTIMAL DA CARÓTIDA EM MULHERES HIPERTENSAS

MICHELLE TRINDADE

Doutoranda - PGCM/FCM/UERJ;
Nutricionista.

RENATA B. MARTUCCI

Professora Adjunta do Instituto de Nutrição da
UERJ;
Nutricionista.

ADRIANA K. BURLÁ

Doutora - PGCM/FCM/UERJ;
Médica.

WILLE OIGMAN

Professor Titular do Departamento de Clínica Mé-
dica da FCM/UERJ.

MÁRIO F. NEVES

Vide Editorial.

DENIZAR V. ARAÚJO

Vide Editorial.

ARTIGO 7: ALTERAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA COMO EFEITO DO TRATAMENTO DO CÂNCER DE MAMA

MAURÍCIO P. COSTA

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Supervisor Médico - Instituto Nacional do Câncer-
INCA/HC III.

MÁRCIA BUENO CASTIER

Doutora em Cardiologia - USP;
Professora Adjunta/UERJ;
Chefe do Setor de Ecocardiografia do Serviço de
Cardiologia/UERJ.

ARTIGO 8: TRATAMENTO DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO POR MEIO DA ELETROESTIMULAÇÃO FUNCIONAL DOS MÚSCULOS DO ASSOALHO PÉLVICO

RODRIGO M. P. DANTAS

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Especialista em Geriatria e Gerontologia;
Fisioterapeuta.

CÉLIA P. CALDAS

Pós-doutora - UNIFESP;
Vice-diretora - Programa Universidade Aberta da
Terceira Idade/UERJ.

**ARTIGO 9: DESEMPENHO DA ULTRASSONO-
NOGRAFIA TRANSVAGINAL NO DIAGNÓSTI-
CO DA ENDOMETRIOSE INFILTRATIVA PRO-
FUNDA DE COMPARTIMENTO POSTERIOR**

JULIANA V. DE MENDONÇA

Mestre - PGCM/FCM/UERJ;
Especialista em Ginecologia e Obstetrícia (Habili-
tação em Videoesteroscopia).

MARCO AURÉLIO P. DE OLIVEIRA

Professor Adjunto - Ginecologia/FCM/UERJ;
Chefe do Departamento/DGO;
Coordenador do Laboratório de Endometriose/
HUPE/UERJ.

**ARTIGO 10: RESPOSTA CLÍNICA À VARDE-
NAFILA EM HIPERTENSOS COM DISFUNÇÃO
ERÉTIL VASCULOGÊNICA**

VALTER JAVARONI

Doutor - PGCM/FCM/UERJ;
Médico Urologista.

MÁRIO Q. MIGUEZ

Médico Radiologista/HUPE/UERJ.

WILLE OIGMAN

Vide Artigo 6.

MARIO F. NEVES

Vide Editorial.