

Abuso de cocaína na gestação: epidemiologia e fisiopatologia – atualização

Cocaine abuse in pregnancy: epidemiology and pathophysiology – update

Alcimar de Melo Rosa¹, Bárbara Couto Cifuentes Gonçalves¹, Bruna Paiva Couto Gonçalves¹, Bruno Fernandes¹, Flávio dos Santos Campos¹, Flávio Henrique de Souza Ribeiro¹, Juliana Safar Seif¹, Mariana Figueiredo Loura¹, Zilma Silveira Nogueira Reis²

RESUMO

Os efeitos da cocaína sobre o feto podem ser catastróficos, agravados pelas condições socioambientais presentes em populações socialmente negligenciadas. Associa-se ao aumento da incidência de abortamentos espontâneos, de partos prematuros, de crescimento intrauterino restrito e de recém-nascidos com baixo peso e problemas cardiorrespiratórios, os quais aumentam o risco da mortalidade fetal e infantil. Esse risco pode ser reduzido com intervenções que visam ao controle da dependência de cocaína na gestação, seja sob o contexto no qual ocorra o abuso de drogas, como em relação ao cuidado pré-natal adequado, visando reduzir ou descontinuar o uso de drogas e melhorar os determinantes socioambientais de saúde. As crianças de mães usuárias de cocaína requerem vigilância para que se defina quando poderão ser educadas por seus pais biológicos, pois estão em risco mais elevado de negligência e diferentes tipos de abuso. Esta atualização discorre sobre a epidemiologia e fisiopatologia em relação ao uso de cocaína durante a gravidez e realça o seu potencial significado toxicológico sobre mãe-filho nem sempre considerado no pré-natal.

Palavras-chave: Cocaína; Gravidez; Cocaina/genética; Feto/efeitos de drogas; Estruturas Embrionárias/efeitos de drogas.

ABSTRACT

The effects of cocaine on the fetus can be catastrophic, compounded by socio-environmental conditions present in socially disadvantaged populations. Is associated with increased incidence of spontaneous abortions, premature births, the intrauterine growth and newborns with low weight and cardiorespiratory problems, which increase the risk of fetal and infant mortality. This risk can be significantly reduced through interventions aimed at controlling cocaine use during pregnancy, whether in the context in which drug abuse occurs, and providing adequate prenatal care to reduce or discontinue the use of drugs, and improvement in socio-environmental determinants of health. Children of mother of cocaine require vigilance to define when it will be raised by their biological parents, they are at greater risk of neglect and abuse of different types. This up date discusses the epidemiology and pathophysiology regarding cocaine use during pregnancy and enhances its potential toxicological significance of mother-son not always considered prenatally.

Key words: Cocaine; Pregnancy; Fetus/drug effects; Embryonic Structures/drug effects

INTRODUÇÃO

A cocaína é uma substância química com alto risco de causar dependência. É consumida por várias vias, especialmente, intranasal, podendo também ser inalada,

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Juliana Safar Seif
E-mail: juseif@hotmail.com

ingerida ou injetada para a corrente sanguínea.¹ É absorvida pelas mucosas, metabolizada no fígado pela colinesterase, que se encontra diminuída na mãe e no feto, e eliminada parte sob a forma metabolizada ou não. Pode ser detectada a partir da sétima e vigésima semanas de gestação nos cabelos da mãe e feto e no mecônio, respectivamente. Atravessa facilmente a placenta e pode atingir o leite e causar dificuldade de amamentação ao reduzir a prolactina materna.²

Seu abuso tem se associado a várias complicações, incluindo doenças infecciosas, psiquiátricas, gastrintestinais, respiratórias e cardiovasculares agudas. Seu uso durante a gestação tem recebido atenção desde 1980, pelo receio de teratogenicidade, prejuízos no neurodesenvolvimento fetal e consequências a longo prazo.¹

Esta revisão apresenta as principais repercussões do uso de cocaína durante a gestação, seja sobre mãe e seu concepto. Alerta para a gravidade de suas repercussões individuais e sociais, com repercussões sobre a vida da mãe e seu(s) filho(s), capaz de determinar inviabilidade de órgãos, sistemas e da perspectiva de bem-estar.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência do uso de cocaína durante a gestação varia de 0,3 a 9,5%,³ estando em ritmo crescente, principalmente após a introdução de sua forma mais barata e com repercussões mais dramáticas, o *crack*, desde 1984. Nasceram 100.000 a 375.000 recém-nascidos (RN)/ano de mães usuárias de cocaína nos Estados Unidos da América.²

A exposição intraútero à cocaína tem sido associada a várias complicações obstétricas, especialmente: abortamento espontâneo, trabalho de parto pré-termo, descolamento prematuro de placenta e anomalias congênitas (Tabela 1).¹ As mulheres que usam cocaína, entretanto, podem ter outros fatores de risco que podem promover durante a gravidez repercussões graves no desenvolvimento de seu(s) concepto(s), incluindo situação socioeconômico precária, cuidado pré-natal inadequado, uso de múltiplas substâncias tóxicas, infecções maternas (vírus da imunodeficiência humana, vírus da hepatite, vírus linfocitotrófico T humano), psicopatologias e violência social, inclusive de seu parceiro.^{1,2} O uso de cocaína na gestação e a sua exposição intraútero representam problema de saúde pública, com consequências para a mãe e o feto.

Tabela 1 - Principais complicações obstétricas devidas à cocaína

Abortamento espontâneo
Crescimento intra-uterino restrito
Descolamento prematuro de placenta
Morte fetal
Pré-eclâmpsia
Recém nascido baixo peso
Rotura prematura de membranas
Sofrimento fetal
Trabalho de parto pré termo

FISIOPATOLOGIA

A cocaína age no sistema nervoso central (SNC), promovendo inibição da receptação de neurotransmissores (norepinefrina, dopamina e serotonina) nos terminais pré-sinápticos, onde se acumulam e provocam respostas exageradas.²

A acentuada ativação do sistema adrenérgico resulta em vasoconstrição. Em consequência, um dos mecanismos pelos quais exerce sua ação teratogênica sobre o embrião e o feto é por intermédio de seus efeitos na circulação sanguínea materna, causando redução do fluxo placentário, com possível hipertensão sistêmica materna, vasoconstrição e hipóxia fetais.³ A isquemia e a anóxia podem promover involução de estruturas, em geral, no terceiro trimestre da gravidez, quando os vasos fetais estão mais capazes de se contraírem.²

O excesso de serotonina pode agir nos centros responsáveis pelo sono, na formação reticular da ponte e *locus cerúleo*. A dopamina atua na região mesolímbica e mesocortical, promovendo ação euforizante seguida de disforia quando de sua depleção. As alterações da dopamina e serotonina resultam em distúrbios neurocomportamentais no RN, com depressão na capacidade interativa e de resposta organizada a estímulos ambientais.²

O sistema nervoso em desenvolvimento, no feto e RN, sob influência direta da cocaína ou pela alteração da função dos neurotransmissores e consequentes mudanças neuroquímicas sofre em sua estrutura e funcionamento.^{1,2} A cocaína, ao simular a ação de neurotransmissores ou modificar a atividade de seus sistemas, ocasiona alterações no crescimento cerebral e na arquitetura do córtex, principalmente com a imprecisão da laminação cortical, sugerindo desordens na diferenciação e migração neuronal.⁴

Efeitos teratogênicos raros e graves em fetos expostos à cocaína têm sido demonstrados, entre eles, anormalidades urogenitais, defeitos cardíacos e malformações do SNC. O mecanismo causador desses efeitos teratogênicos são ainda desconhecidos, mas supõe-se que estejam envolvidas a hipoxemia, as alterações na síntese do ácido desoxirribonucleico (DNA), em algumas regiões cerebrais, e as alterações nos neurotransmissores (Tabela 2).⁵

Tabela 2 - Repercussões fetais do uso de cocaína sobre órgãos e sistemas

Órgãos e Sistemas	Distúrbios
Gastrointestinal	Atresia intestinal Enterocolite necrotizante Isquemia intestinal Obstrução intestinal
Geniturinário	Criptorquidia Hidronefrose
Membros superiores e inferiores	Defeitos ósseos parciais Redução de membros
Nervoso	Encefalocele Exencefalia Hemorragias intracranianas Lesões cavitárias dos gânglios da base, fossa posterior e lobos frontais

CONCLUSÃO

Cerca de 50% das gestações não são planejadas¹ e a exposição fetal à cocaína pode acontecer inadvertidamente, antes que a mulher saiba que está grávida. O uso de cocaína tem sido associado a repercussões graves sobre a gestação com prejuízos para o feto, muitas vezes associados a outros fatores de risco socioambientais presentes em populações socialmente negligenciadas. É possível inferir que a cocaína representa risco toxicológico importante para a saúde das gestantes e de seus respectivos filhos, com responsabilidade pelo aumento da incidência de abortamentos espontâneos, de partos prematuros, de cres-

cimento intrauterino restrito e de RN com baixo peso e problemas cardiorrespiratórios, os quais aumentam o risco da mortalidade fetal e infantil.⁶⁻⁸ Esse risco à saúde materna e fetal pode ser reduzido significativamente a partir de intervenções que visam ao controle da dependência de cocaína na gestação, abordando o contexto no qual abuso de drogas ocorre e fornecendo cuidado pré-natal adequado, visando reduzir ou descontinuar o uso de drogas, melhorando os determinantes socioambientais de saúde. É importante considerar que crianças de mães usuárias de cocaína precisam ser acompanhadas sob vigilância para que se defina quando poderão ser adequadamente educadas por seus pais biológicos, pois estão em alto risco de negligência e diferentes tipos de abuso.¹

REFERÊNCIAS

1. Cressman AM, Natekar A, Kim E, Koren G, Bozzo P. Cocaine abuse during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014; 36(7):628-31.
2. Corradini HB. Cocaína: efeitos nas gestantes e nas crianças. *Pediatria (São Paulo)*. 1996; 18(2):170-4.
3. Prateek S, Banerjee A, Dhingra D. Effect of tobacco, substance misuse, and alcohol abuse. In: Arora M, Sharma A, editors. *A practical guide to first trimester of pregnancy*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2014. chap. 12, p. 86-91.
4. Rosemberg J, Rosemberg AMA, Moraes MA. Nicotina: droga universal. São Paulo: Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac”; 2003 [Citado em 2014 out. 10]. Disponível em: ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/cronicas/nicotina.pdf
5. Cunha GB, Rotta NT, Silva AR, Dieder AL, Wolf AL, Moser C, *et al.* Prevalência da exposição pré-natal à cocaína em uma amostra de recém-nascidos de um hospital geral universitário. *J Pediatr (Rio J)*. 2001 set/out; 77(5):369-73.
6. Behnke M, Smith VC. Prenatal substance abuse: short-and long-term effects on the exposed fetus. *Pediatrics*. 2013; 131(3):e1009-24.
7. Chasnoff IJ, Burns WJ, Schnoll SH, Burns KA. Cocaine use in pregnancy. *N Engl J Med*. 1985; 313:666-9.
8. Bingol N, Fuchs M, Diaz V, Stone RK, Gromisch DS. Teratogenicity of cocaine in humans. *J Pediatr*. 1987; 110:93-6.

Mastite puerperal: revisão

Puerperal mastitis: review

Ana Cecília Alves Cardoso¹, João Pedro de Freitas Aniceto¹, Nara Carolina Andrade Faraj¹, Ohana Corombarolli Yonamine¹, Taynara de Souza Lima¹, Thamires da Silva Rosa¹

RESUMO

A mastite é a afecção inflamatória das mamas e pode ser não lactacional e lactacional. A prevalência da mastite puerperal ou lactacional é de 6% e na maioria das vezes ocorre nas primeiras 12 semanas do puerpério. O tratamento inclui massagem local, uso de fármacos e cirurgia. O aleitamento materno pode e deve ser mantido, porém a dor intensa o impossibilita. A assistência à nutriz nessa circunstância deve ser capaz de preservar todos os benefícios que a amamentação oferece à mãe e seu filho.

Palavras-chave: Mastite; Transtornos Puerperais; Aleitamento Materno.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Mastitis is an inflammatory disease of the breast, and can be non-lactation and lactation. The prevalence of puerperal or lactational mastitis is 6%, and most often occurs in the first 12 weeks postpartum. Your treatment includes massage, use of drugs and surgery. Breastfeeding can and should be maintained, but the intense pain it impossible. Assisting the nurse in this circumstance should be able to preserve all of the benefits that breastfeeding provides to the mother and her son.

Key words: Mastitis; Puerperal Disorders; Breast Feeding.

INTRODUÇÃO

A mastite constitui-se em afecção inflamatória da glândula mamária e que pode evoluir com ou sem infecção.¹ Pode ser classificada como puerperal (lactacionais), quando associada à lactação, ou não lactacional, aguda ou crônica.¹⁻³ A mastite puerperal é a mais prevalente e acomete de 2 a 6 e até 27% das nutrizas,¹ com recorrência em 6,5% dos casos.^{4,5} Em 74 a 95% dos casos ocorre nas 12 primeiras semanas do puerpério, porém pode surgir em qualquer momento da amamentação.¹

Está relacionada, principalmente, a fissuras e/ou microfissuras areolopapilares secundárias aos traumas da sucção, com possibilidade de posterior colonização bacteriana, especialmente pelo *Staphylococcus aureus*.⁶ As alterações clínicas que provoca são: rubor, calor local, edema, tumoração, dor e, por vezes, febre e prostração.

O tratamento da mastite puerperal consiste principalmente em massagem local, ordenha, aplicação de calor local e/ou frio, aumento da ingestão de líquidos e repouso.⁶ Pode ser necessário o uso de analgésicos, antitérmicos e antibióticos.⁷ Pode evoluir para abscesso, quando não tratada precocemente, o que pode requerer abordagem cirúrgica.

Este trabalho objetiva atualizar o conhecimento sobre a mastite puerperal.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG,
Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Thamires da Silva Rosa
E-mail: thamires_1312@hotmail.com

FISIOPATOLOGIA

A mastite puerperal infecciosa desenvolve-se a partir da colonização de agentes patológicos em fissuras e/ou microfissuras mamárias. Essas lesões estão relacionadas aos fatores que predispõem à estase do leite no interior das mamas, às falhas no procedimento de sucção do bebê e ao não preparo ou preparo inadequado dos mamilos durante a gestação.

O leite retido por longo período nos alvéolos aumenta a pressão intra-alveolar, o que pode provocar a ruptura do tecido contíguo e atingir o espaço intersticial. Leite no interstício provoca reação inflamatória contra os seus constituintes, que se comportam como antígenos.⁸

Traumas nos mamilos em decorrência da sucção inadequada durante a mamada constituem-se em portas de entrada de microrganismos presentes na pele da mãe ou do recém-nascido (RN) ao estroma mamário.⁸

Os agentes causadores da mastite puerperal são variados, especialmente o *Staphylococcus aureus*, presente em mais de 60% dos casos;⁹ mas também os *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*, *Enterobacter*, *Klebsiella* e *E. coli*.¹⁰

FATORES DE RISCO

Vários são os fatores de risco identificados como capazes de aumentar o risco de ocorrência de mastite, entretanto, sem evidências definitivas (Tabela 1).

Tabela 1 - Evidências científicas em relação aos fatores de risco da mastite puerperal

Fatores de risco	Evidências Científicas
Idade	21 a 35 anos de idade. ¹¹
Paridade	Primiparidade. ¹²⁻¹⁵
História prévia	Mastite prévia e recorrência. ^{4,12,15,16-18}
Nutricionais	Consumo elevado de sal e gorduras; ^{15,18,19} Proteção em animais pelas vitaminas E e A e selênio. ^{11,12}
Estilo de vida	Estresse, fadiga, trabalho. ^{4,6,19-22}
Trauma mamário/mamilar	Qualquer dano ao tecido glandular e aos ductos, daí importante as técnicas corretas de amamentação e ordenha. ^{8,10}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As alterações clínicas decorrem da reação inflamatória aguda local como: dor, calor, edema e hi-

peremia local; e até sintomatologia sistêmica como febre, mal-estar geral, astenia, calafrios, prostração, mialgias, cefaleia, abscessos e septicemia.^{2,23}

Na maioria das vezes a mastite se apresenta unilateralmente, sem alta incidência em uma das mamas comparativamente à outra; e pode ser bilateral.²³

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é iminentemente clínico. A puérpera pode queixar-se de mastalgia aguda e intensa, calor local, hiperemia, aumento do volume mamário e febre. Pode ser percebida tumoração em caso de evolução para abscesso mamário. A duração da sintomatologia superior a 24 horas e temperatura axilar elevada, em geral acima de 38,5°C, podem sugerir etiologia infecciosa. A febre, se presente, tende a ser branda na mastite puramente inflamatória.¹⁰

A propedêutica complementar nem sempre é necessária. A cultura do leite é útil nos casos graves, na suspeita de infecção contraída em meio hospitalar e na ausência de resposta ao tratamento inicial. O material obtido da drenagem de abscesso deve ser analisado, seja diretamente e após cultura.¹⁰ A mamografia pode ser necessária para diagnóstico diferencial com neoplasias e a ultrassonografia pode ser requerida para identificação de abscessos profundos. A biópsia é mandatória na suspeita de carcinoma.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado rapidamente para evitar complicações, como abscessos e septicemia, e internações hospitalares.²

A amamentação pela mama acometida deve ser preservada, pois promove dilatação dos vasos sanguíneos e limpeza dos ductos lactíferos de material infectado e não oferece qualquer risco ao RN, já que o leite materno é rico em anticorpos e fatores antimicrobianos. Deve ser feita a retirada do leite da mama afetada por ordenha para cultura e testes de sensibilidade aos antimicrobianos para direcionar o tratamento inicial ou mudança de drogas, caso seja necessário.²³

Podem ser usados sutiãs e compressas frias ou aplicação de calor local, aumento da ingestão de líquidos e repouso, além da drenagem cirúrgica de abscesso em caso de mastites complicadas.^{2,23}

A antibioticoterapia deve ser antecedida de esvaziamento da mama a partir da continuidade da amamentação, ordenha manual ou mecânica e massagens locais para prevenir o ingurgitamento mamário e reduzir o risco de formação de abscessos. O antibiótico escolhido deve ter atividade sobre o *Staphylococcus aureus* produtor de β -lactamase, que é observado em 60% dos casos, se os testes de determinação do agente não estejam disponíveis. Os antibióticos úteis são:

- dicloxacilina, 500 mg, por via oral (VO), de 6/6 horas, durante sete a 10 dias. O inconveniente é a alergia e a hepatotoxicidade;²³
- cefalosporinas de primeira geração, como a cefalexina, 250 a 500 mg, por VO, de 6/6 horas. Sua disponibilidade, baixo custo e eficácia clínica observada em 91% dos tratamentos de celulite a tornam de grande utilidade;
- clindamicina, 300 mg, VO, de 6/6 horas, durante sete a 10 dias;
- amoxicilina associada ao clavulanato, 500 mg, VO, de 8/8 horas.²³

Em lactantes alérgicas às penicilinas, podem ser usadas:

- eritromicina, 250 a 500 mg, VO, de 6/6 horas, mas seu uso está limitado devido à resistência desenvolvida pelo *S. aureus* a esse antimicrobiano;²³
- cefalosporinas, como referido, que são seguras durante a lactação, porque as quantidades excretadas no leite são mínimas devido à alta taxa de ligação às proteínas plasmáticas maternas.^{2,23} Em

casos graves, a terapia instituída deve ser sob regime de internação hospitalar, devendo ser usada: oxacilina, 500 mg, intravenosa (IV), de 6/6 horas com cefoxitina, 1 g, IV, de 8/8 horas, visando à cobertura contra estafilococos, Gram-negativos, aeróbios e anaeróbios.²³

Estão indicados ainda antitérmicos e analgésicos.

PREVENÇÃO

A mastite e o abscesso mamário são preveníveis desde que seja realizada a técnica adequada de amamentação e identificada e evitada a estase do leite. O preparo materno para a amamentação inclui orientações durante o pré-natal e pós-parto, além de serviço de saúde de fácil acesso e boa qualidade, provendo pronto atendimento em casos de ingurgitamento das mamas, bloqueio de ductos, dor e trauma (Tabela 2).

CONCLUSÃO

A mastite lactacional acomete grande número de puérperas, sendo as medidas intervencionistas, como a prevenção e tratamento, de grande valia, já que é uma das principais causas de desmame precoce e que interfere na qualidade de vida tanto materna quanto do RN. Esta revisão explicita a relevância da adequada orientação quanto à amamentação e como abordar os problemas decorrentes da mastite.

Tabela 2 - Orientações à nutriz para que a amamentação seja correta

Fatores de risco
Higienizar as mãos adequadamente antes da manipulação das mamas e do recém-nascido
Passar o próprio leite nos mamilos de modo a protegê-los do aparecimento de fissuras após a mamada
Usar constantemente sutiãs e/ou protetores das mamas
Usar compressas de gelo que diminuam a produção de leite, caso a mama esteja ingurgitada
Ordenhar manualmente as mamas, evitando uso de bombas o excesso de leite, iniciando pela borda alveolar e seguindo distalmente
Encorajar a amamentação por tempo prolongado, frequente, sem restrições e com técnica correta para evitar ingurgitamento mamário e fissuras
Expor as mamas ao sol (10 min ao dia) ou a abajour de 40 W (com 2 palmos de distância das mamas)
Evitar lavar mamilos com frequência exagerada
Autoexaminar as mamas (verificando pontos de ingurgitamento, fissuras e sinais inflamatórios)

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Mastitis: causes and management. Switzerland:WHO; 2000.
2. Sales AN,Vieira GO,Moura MSQ,Almeida SPTMA,Vieira TO. Mastite puerperal: estudo de fatores predisponentes. Rev Bras Ginecol Obstet. 2000; 22:627-23.
3. ACOG Committee Opinion N° 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. Obstet Gynecol. 2007; 109:479-80.
4. Fetherston C. Characteristics of lactation mastitis in a Western Australian cohort. Breastfeed Rev. 1997; 5:5-11.
5. Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Incidence of mastitis in breastfeeding women during the six months after delivery: prospective cohort study. Med J Aust. 1998; 169:310-2.
6. Lawrence RA. La lactancia materna. Una guía para la profesión médica. 4ª ed. Madrid: Mosby; 1996. p.267-73.
7. Linhares E. Mamas. Lactação. In: Rezende J, editor. Obstetrícia. 3ª ed. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan; 1974. p. 336-8
8. Ribeirão Preto. Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Saude. SMS – Manual de procedimentos: Prevenção e tratamento das intercorrências mamárias na amamentação. Programa aleitamento materno – SP. São Paulo, SP: NALMA – Núcleo de aleitamento materno da EERP-USP/SUS; 1998.
9. Nascimento MJF, Tocci HA, Okasaki ELJ. Prevenção de mastite aguda por ingurgitamento no puerpério. Rev Enferm UNISA. 2000; 1:108-10
10. Ribeiro MS. Mastite Puerperal e Seus Condicionantes na Nutriz Portadora de *Staphylococcus aureus*. Rio de Janeiro, RJ: Fundação Oswaldo Cruz; 2008.
11. Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: incidence, prevention and treatment. Ann Chirur Gynaecol. 1994; 208 (Suppl.):84-7.
12. Evans M, Head J. Mastitis; Incidence, prevalence and cost. Breastfeeding Rev. 1995; 3(2):65-72.
13. Fulton AA. Incidence of puerperal and lactational mastitis in an industrial town of some 43,000 inhabitants. Br Med J. 1945; 1:693-6
14. Isbister C. Acute mastitis: a study of 28 cases. Med J Aust. 1952 Dec 6; 2(23):801-8.
15. Moon AA, Gilbert B. A study of acute mastitis of the puerperium. J Obstet Gynaecol Br Common. 1935; 42:268-82.
16. Devereux WP. Acute puerperal mastitis. Evaluation of its management. Am J Obstet Gynecol. 1970; 108:78-81.
17. Foxman B, Schwartz K, Looman SJ. Breastfeeding practices and lactation mastitis. Soc Scien Med. 1994; 38:755-61
18. Dever J. Mastitis: positive interventions. Midwifery Today, 1992, 22:22-5.
19. Whitehead RG, Rowland MG, Hutton M. Factors influencing lactation performance in rural Gambian mothers. Lancet, 1978, 2(8082):178-81.
20. Semba RD, Kumwenda N, Taha ET. Mastitis and immunological factors in breast milk of human immunodeficiency virus-infected women. J Hum Lactat. 1999, 15:301-6.
21. Semba RD, Neville MC. Breast-feeding, mastitis and HIV transmission: nutritional implications. Nutr Rev. 1999, 57:146-53.
22. Kaufmann R, Foxman B. Mastitis among lactating women: Occurrence and risk factors. Soc Scien Med. 1991; 33(6):701-5.
23. Pinheiro MS. Mastite puerperal e seus condicionantes na nutriz portadora de *Staphylococcus Aureus* [tese]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Saúde da Criança e da Mulher; 2008.

Artrite séptica em paciente com doença falciforme: atualização

Septic arthritis in patients with sickle cell disease: update

Ana Carolina Martins Faria de Abreu¹, Eduarda Lara Resende¹, Igor Neves Oliveira¹, Marco Túlio de Andrade Sucena¹, Marina Caldas Moreira Ávila Teixeira¹, Rodrigo Coelho Santiago¹, Soraya Luiza Campos Silva¹, Werley Meira de Oliveira¹

RESUMO

A artrite séptica é mais comumente causada por bactérias e sua importância decorre de sua elevada morbimortalidade. Associa-se, usualmente, a algum grau de imunodeficiência, como ocorre na doença falciforme (DF). Esta revisão apresenta os aspectos mais relevantes sobre epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento das artrites sépticas associadas à DF para que sua abordagem seja rápida e eficiente e sejam evitadas sequelas incapacitantes e que impedem a vida.

Palavras-chave: Artrite Infecçiosa; Anemia Falciforme; Traço Falciforme.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Septic arthritis is most commonly caused by bacteria, and its importance stems from its high morbidity and mortality. Is associated usually with the presence of some degree of immunodeficiency, as in Sickle Cell Disease (SCD). This review presents the most relevant aspects of epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment of septic arthritis associated with DF so your approach is fast and efficient and disabling sequelae are avoided and preventing life.

Key words: Arthritis, Infectious; Sickle Cell Disease; Sickle Cell Trait.

INTRODUÇÃO

As infecções articulares, conhecidas como artrite séptica, artrite piogênica ou piodartrite, podem ser causadas por bactérias, fungos ou vírus. A artrite séptica refere-se, usualmente, às artrites bacterianas ou fúngicas, sendo a artrite bacteriana das formas mais destrutivas da artrite aguda. Devido à alta morbimortalidade, torna-se importante a sua rápida intervenção cirúrgica e/ou medicamentosa, que pode salvar a vida dos pacientes.

A doença falciforme (DF), drepanocitose, anemia falciforme, é doença hereditária de amplo espectro clínico caracterizada pela deformação de hemácias, que assumem a forma de uma foice. Essa falcemização resulta em deficiência no transporte de oxigênio e gera diversos sinais e sintomas que a caracterizam. Sua principal manifestação clínica é a dor, seja por vasclusão, osteomielite ou por artrite séptica.

A associação da DF com imunodeficiência a torna mais suscetível a complicações infecciosas e a artrite séptica uma das mais importantes devido à sua elevada morbimortalidade.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Carolina Martins Faria de Abreu
E-mail: anacarolmfabreu@gmail.com

EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

A incidência de artrite séptica varia entre oito e 27 casos por mil habitantes. Sabe-se atualmente pouco sobre a relação entre DF e artrite séptica.^{1,2} A dor é o principal sintoma associado à DF, podendo decorrer de crise algica vasclusiva, osteomielite ou artrite séptica. A artrite séptica não gonocócica é mais comum em homens e extremos de idade, com padrão monoarticular e predileção pelas articulações do joelho e quadril; enquanto a artrite séptica gonocócica é mais comum nas mulheres, com padrão poliarticular e atinge, usualmente, articulações do punho e metacarpofalangeanas.

A artrite séptica geralmente é causada por bactérias piogênicas a partir de disseminação hematogênica ou por contiguidade. Seus agentes mais comuns são: *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, β -estreptococos, *Klebsiella* sp., *Escherichia coli* e *Enterococcus* sp.³ Não há indícios de mais predisposição a determinado patógeno, embora o estreptococo pareça ser mais prevalente.^{4,5}

FISIOPATOLOGIA

A maior parte das artrites sépticas ocorre após um episódio de bacteriemia. A disseminação hematogênica responde por 72% dos casos, sendo menos comuns a entrada através da pele, por trauma ou por contiguidade através de osteomielite adjacente.⁶

A entrada da bactéria na articulação é facilitada pela ausência de membrana basal na sinóvia normal, sendo que o tropismo da bactéria pela sinóvia e a sua virulência são os principais determinantes da artrite séptica.

A resposta à agressão se dá pela produção de citocinas inflamatórias, que estimulam enzimas proteolíticas e a migração leucocitária. Na maioria das pessoas, a resposta inflamatória é capaz de resolver a infecção. Entretanto, quando essa infecção não é resolvida rapidamente, a ativação potente da resposta imune associada a altos níveis de ocitocina pode levar à destruição articular.⁷

Pacientes com DF são mais suscetíveis a artrite séptica e infecções em geral, devido à disfunção esplênica (que evolui com infartos esplênicos e hipo ou asplenia). A ausência da função de filtro exercida pelo baço reduz a capacidade desses pacientes de reagirem adequadamente à infecção, especialmente por bactérias encapsuladas.⁸ Outros fatores importantes

na maior suscetibilidade de pacientes com DF à infecção são: resposta por IgM e IgG disfuncional, defeitos na via alternativa de ativação do complemento ou disfunção do mecanismo de opsonização e fagocitose. Polimorfismos genéticos de proteínas ligantes de manose e HLA classe II também estão implicados no aumento de complicações infecciosas na DF.⁹⁻¹²

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A artrite séptica tem como sinais e sintomas clássicos o desencadeamento de dor, edema e limitação de movimento. A dor costuma ser monoarticular e acomete o joelho em mais de 50% dos casos. Punho, tornozelo ou quadril também podem ser acometidos. Podem estar presentes outras manifestações menos específicas, como febre e calafrios. Essa apresentação, no entanto, pode variar dependendo da faixa etária, do sítio de infecção e do microrganismo envolvido.

O acometimento poliarticular é mais comum em neonatos. Até três meses de idade, a apresentação típica da artrite séptica é semelhante à septicemia (irritabilidade e hiporexia) da celulite ou da febre sem foco infeccioso conhecido e merece especial atenção porque os seus sinais e sintomas podem ser sutis, o acometimento poliarticular e pode representar a complicação de osteomielite. Os agentes etiológicos diferem daqueles de outras faixas etárias, sendo mais comuns os β -estreptococos, *N. gonorrhoeae* e bacilos Gram-negativos, além do *S. aureus*.^{4,9} Na idade escolar, surgem os sinais e sintomas sistêmicos, como febre, astenia, hiporexia e taquicardia, nos primeiros dias de infecção.^{4,9} Em adultos, além dos achados clássicos mencionados anteriormente, febre persistente, sinais de sepse e choque séptico podem indicar evolução grave e prognóstico desfavorável da artrite séptica.⁷

DIAGNÓSTICO

A artrite séptica constitui-se em diagnóstico diferencial das monoartrites agudas, que incluem outras artrites infecciosas ou não infecciosas, outras infecções e outras causas de dores articulares. Pode ser difícil, em pacientes com DF, a diferenciação entre osteomielite, crise algica e artrite séptica.³ O teste diagnóstico definitivo para a confirmação é dado pela identificação de bactérias no líquido sinovial.¹ Portanto, na suspeita inicial de piorrite, deve ser

realizada a punção do líquido sinovial para análise laboratorial, podendo ser encontrados: cultura do líquido sinovial positiva na maioria dos infectados, coloração pelo Gram positiva em grande parte, mas não em todos os casos (sensibilidade de 29-50%), líquido infectado geralmente purulento (50 mil a 150 mil leucócitos/mm³) e glicose no líquido sinovial diminuída. As hemoculturas são positivas em aproximadamente 50% dos casos de artrite séptica. Portanto, devem ser realizadas mesmo que o paciente esteja afebril na apresentação inicial. Outros achados laboratoriais como leucocitose, aumento na velocidade de hemossedimentação e aumento da proteína C reativa são comuns, mas pouco específicos.^{3,7,12,13}

O estudo radiológico da articulação acometida geralmente é normal, mas deve ser obtido sempre que possível, para servir de base comparativa na avaliação da resposta ao tratamento. Exames mais complexos, como tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética, podem ser úteis na detecção de inflamação em locais de difícil avaliação ao exame clínico.^{7,12}

TRATAMENTO

O tratamento das crises algícas vasoclusivas consiste em hidratação, aplicação de compressas aquecidas e medicamentos analgésicos e anti-inflamatórios.

O tratamento de osteomielite e artrite séptica não é diferente, tenha o paciente DF ou não. Após obtenção das culturas, a administração de antibióticos deve ser iniciada cobrindo *S. aureus* e *Salmonella*, assim como outros bacilos Gram-negativos. Esquemas empíricos incluem oxacilina (2 g a cada quatro horas), cefazolina (2 g a cada oito horas) ou, em regiões onde a prevalência de *S. aureus* resistente à metilina (MRSA) é alta, vancomicina (15 a 20 mg/kg/dose a cada oito ou 12 horas, não excedendo 2 g por dose), associados a ciprofloxacino (750 mg via oral a cada 12 horas).^{3,13} Uma vez identificado o agente etiológico e sua suscetibilidade por meio do antibiograma, o regime terapêutico deve ser readequado. A antibioticoterapia deve ser iniciada na primeira hora da internação e a duração do tratamento é variável, sendo, em média, de quatro semanas.

A intervenção cirúrgica é justificada se houver evidência de abscesso de partes moles persistente ou coleção subperiosteal e/ou se associação com a infecção articular suspeita ou diagnosticada.³

CONCLUSÃO

A evolução da doença articular pode ser rápida e com acometimento sistêmico, levando à sepse grave e, conseqüentemente, ao choque séptico, que aumenta consideravelmente a morbimortalidade. Sua detecção e a intervenção precoces, portanto, são fundamentais. Na DF, com mais razão, é necessária avaliar a possibilidade de artrite séptica quando há acometimento articular.

REFERÊNCIAS

1. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA*. 1990; 264:1009.
2. Jeng GW, Wang CR, Liu ST. Measurement of synovial tumor necrosis factor-alpha in diagnosing emergency patients with bacterial arthritis. *Am J Emerg Med*. 1997; 15:626.
3. Ebong WW. Septic arthritis in patients with sickle cell disease. *Br J Rheum*. 1987; 26: 99-102.
4. Di Nuzzo DVP, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80:47-54.
5. Chambers JB, Forsythe DANW, Bertrand SL, Iwinski HJ, Steflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. *J Pediatr Orthop*. 2000; 20:682-5.
6. Morgan DS, Fisher D, Merianos A, Currie BJ. An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia. *Epidemiol Infect*. 1996 Dec; 117(3):423-8.
7. Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev*. 2002 Oct; 15(4):527-44.
8. Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *Lancet*. 2011 Jul 2; 378(9785):86-97.
9. Overturf GD. Infections and immunizations of children with sickle cell disease. *Adv Pediatr Infect Dis*. 1999; 14:191-218.
10. Bjornson AB, Lobel JS. Direct evidence that decreased serum opsonization of *Streptococcus pneumoniae* via the alternative complement pathway in sickle cell disease is related to antibody deficiency. *J Clin Invest*. 1987 Feb; 79(2): 388-98.
11. Neonato MG, Lu CY, Guilloud-Bataille M, Lapoumériou C, Nabeel-Jassim H, Dabit D, et al. Genetic polymorphism of the mannose-binding protein gene in children with sickle cell disease: identification of three new variant alleles and relationship to infections. *Eur J Hum Genet*. 1999 Sep; 7(6):679-86.
12. Tamouza R, Neonato MG, Busson M, Marzais F, Girot R, Labie D, et al. Infectious complications in sickle cell disease are influenced by HLA class II alleles. *Hum Immunol*. 2002 Mar; 63(3):194-9.
13. Aguilar C, Vichinsky E, Neumayr L. Bone and joint disease in sickle cell disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2005 Oct; 19(5):929-41, viii.
14. Stevens MC, Padwick M, Serjeant GR. Observations on the natural history of dactylitis in homozygous sickle cell disease. *Clin Pediatr (Phila)*. 1981 May; 20(5):311-7.

15. Sankaran-Kutty M, Sadat-Ali M, Kutty MK. Septic arthritis in sickle cell disease. *Int Orthop*. 1988; 12:255-7.
 16. Riise ØR, Handeland KS, Cvancarova M. Incidence and characteristics of arthritis in Norwegian children: a population-based study. *Pediatrics*. 2008; 121:e299.
 17. Yagupsky P, Bar-Ziv Y, Howard CB, Dagan R. Epidemiology, etiology, and clinical features of septic arthritis in children younger than 24 months. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995 May; 149(5):537-40.
 18. Miller ST, Sleeper LA, Pegelow CH, Enos LE, Wang WC, Weiner SJ, et al. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell disease. *N Engl J Med*. 2000 Jan 13; 342(2):83-9.
 19. Bennett OM, Namnyak SS. Bone and joint manifestations of sickle cell anaemia. *J Bone Joint Surg Br*. 1990 May; 72(3):494-9.
-

Hemorragia alveolar difusa

Diffuse alveolar hemorrhage

Luan Vieira Rodrigues¹, Lucas Tarabal da Matta¹, Lucas Vieira Rodrigues¹, Pedro Xavier de Sá Neto¹, Pedro Igor Daldegan de Oliveira¹, Raíza Almeida Aguiar¹, Sylvio Arthur Gontijo de Araújo Nascentes¹, Thiago Amorim Alves Pereira¹, Tínia Márcia Alves de Carvalho¹

RESUMO

Esta atualização discorre sobre a hemorragia alveolar difusa, entidade clínica que cursa com infiltrado pulmonar bilateral, insuficiência respiratória aguda, hemorragia, redução nos níveis de hemoglobina e hipoxemia. Associa-se, principalmente, a: vasculites, infecções, lúpus eritematoso sistêmico. Devem ser tratadas as causas básicas associadas e suas complicações, com suporte ventilatório, corticoterapia e imunossupressores. **Palavras-chave:** Alvéolos Pulmonares; Hemorragia; Insuficiência Respiratória; Vasculite; Anóxia.

¹ Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Diffuse alveolar hemorrhage (DAH) is a clinical syndrome consisting of bilateral lung infiltrate, acute respiratory failure, hemorrhage with a drop in hemoglobin levels and hypoxemia. The major causes of DAH are vasculites, infections, systemic lupus erythematosus, among others. Treatment consists of directed therapy according to its etiology and of supportive care to its complications, involving ventilatory support, corticoids and immunosuppressors.

Key words: Pulmonary Alveoli; Hemorrhage; Respiratory Insufficiency; Vasculitis, Anoxia.

INTRODUÇÃO

A hemorragia alveolar difusa (HAD) é emergência médica causadora de insuficiência respiratória aguda e com alta taxa de mortalidade. Decorre do acúmulo de sangue na luz alveolar originado dos capilares alveolares. Associa-se a diferentes etiologias, principalmente, as vasculites sistêmicas.

A HAD manifesta-se com hemoptise, anemia, hipoxemia e insuficiência respiratória aguda. Seu diagnóstico depende desses achados clínicos e da propedêutica laboratorial e radiológica, sendo muitas vezes necessária a realização de broncoscopia.

O tratamento da HAD deve ser iniciado tão logo seja diagnosticada e consiste, especialmente, no uso de corticoides e de imunossupressores.

EPIDEMIOLOGIA

A HAD decorre,¹ especialmente, de síndromes pulmonares renais, doenças do tecido conjuntivo e de efeito de drogas (18%);^{2,3} vasculites associadas à ANCA, como a

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Pedro Xavier de Sá Neto
E-mail: pedroxaversa@gmail.com

granulomatose de Wegener (41%). Em 35% das vezes não é identificada a etiologia, sendo o único fator de risco estatisticamente significativo o sexo masculino; e a mediana de idade é de 45,17 anos.

FISIOPATOLOGIA

A HAD ocorre, especialmente, devido a vasculites sistêmicas de pequenos vasos associada a depósitos de autoanticorpos que, por sua vez, ativam o complemento, dirigidos contra liocorre, especialmente sossomos dos neutrófilos, os ANCAs. Esse mecanismo eleva a pressão hidrostática nos capilares alveolares, tornando-os mais permeáveis. Com isso, ocorre o extravasamento de hemácias, dando a coloração rósea ao escarro.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A hemorragia alveolar difusa (HAD) pode se manifestar em qualquer idade e, geralmente, associa-se a uma doença subjacente.

A principal queixa é a hemoptise, mas pode também incluir tosse, febre, dor torácica e dispneia.

As alterações laboratoriais principais consistem em rápida redução dos valores da hemoglobina e infiltrado alveolar difuso observado à radiografia de tórax.

Sua evolução natural é imprevisível, apresentando vários graus de gravidade, devendo-se sempre considerar a chance de desfecho fatal. A hemoptise pode ocorrer horas ou poucos dias após o seu início, contudo, ela está ausente em mais de 33% dos pacientes.⁶

É importante, também, elevar o índice de suspeição em relação a esse diagnóstico diante de: vasculite crioglobulinêmica; anticoagulação; uso de nitrofurantoína, amiodarona, propiltiuracil, cocaína, penicilamina ou sirolimus; exposição a pesticidas; ou comorbidades como insuficiência mitral, deposição química em fase vapor (CVD) e pós-transplante.⁷

TRATAMENTO

O tratamento de pacientes com HAD deve ser iniciado imediatamente após o diagnóstico, devido à sua alta morbimortalidade. Desse modo, sempre que uma causa subjacente é identificada, é necessário estabelecer o tratamento específico.

Deve-se administrar oxigênio por cateter nasal ou por ventilação não invasiva (VNI) através dos dispositivos CPAP e/ou BIPAP para correção da hipoxemia. Caso essas medidas não sejam suficientes, é necessário submeter o paciente à intubação orotraqueal com pressão controlada e níveis elevados de PEEP. Devem ser corrigidos também os distúrbios hemodinâmicos e deve ser avaliada a necessidade de transfusão de hemoderivados.

A pulsoterapia com glicocorticoides deve ser iniciada precocemente, com metilprednisolona intravenosa de 500 a 2.000 mg diariamente em doses divididas por até cinco dias, seguido de redução gradual e, em seguida, manutenção de preparação pela via oral.

O uso de drogas imunossupressoras depende da gravidade da doença de base e da resposta aos glicocorticoides. Deve ser utilizado em pacientes com vasculite pulmonar e sistêmica, síndrome de Goodpasture, doenças cardiovasculares e após a confirmação de doença autoimune (ANCA ou fator antinúcleo positivos e/ou confirmação histológica). As principais drogas utilizadas são: ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato, micofenolato de mofetil. É necessário monitorar a leucopenia e iniciar a terapêutica oral em cerca de duas semanas, se não ocorrer neutropenia.

A plasmaferese é geralmente associada à síndrome de Goodpasture, vasculite refratária ou hemorragia alveolar difusa associada a uma doença do tecido conjuntivo. A plasmaferese promove a remoção de imunoglobulinas, complemento e imunocomplexos do sangue, reduzindo o processo inflamatório.

A terapia com anticorpo monoclonal, rituximabe, tem sido considerada, mas até o momento não apresenta resultados significativos.

CONCLUSÃO

A HAD é condição clínica potencialmente fatal que se associa a várias doenças, podendo ocorrer como manifestação inicial ou complicação tardia delas. Algumas dessas doenças, como as vasculites, doenças do colágeno, lúpus eritematoso sistêmico, são de difícil diagnóstico na urgência. Portanto, deve haver abordagem efetiva e rápida para se evitarem as causas imediatas de óbito, como insuficiência respiratória e hemorragia, as quais podem levar à hipoxemia grave. Tão logo eliminado o risco iminente de morte, deve ser iniciada a propeidêutica, com o intuito de realizar o tratamento definitivo o mais breve possível.

REFERÊNCIAS

1. Collard HR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Clin Chest Med.* 2004; 25: 583-92.
2. Newsome BR, Morales JE. Diffuse Alveolar Hemorrhage. *South Med J.* 2011; 104(4):269-74.
3. Buendía-Roldána I, Navarra C, Rojas-Serrano J. Hemorragia alveolar difusa: causas y desenlaces en un instituto de tercer nivel. *Reumatol Clin.* 2010; 6:196-8.
4. Teixeira RHOB, Hiratsuka M, Rosa FC, Souza R, Carvalho CRR. Hemorragia alveolar associada á nefrite lúpica. *J Pneumol.* 2003; 29(6):401-4.
5. Brasileiro Filho G. *Bogliolo patologia.* 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
6. Lara AR, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage. *Chest.* 2010 May; 137(5):1164-71
7. Borges EA, AB'Saber AM, Barbas CSV. Síndromes hemorrágicas pulmonares. *J Bras Pneumol.* 2005; 31(Supl1):S36-S43.
8. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338(6):347-54.
9. Schwarz MI, Talmadge E King Jr, Hollingsworth H. The diffuse alveolar hemorrhage syndromes. Literature review current through. *UpToDate Sep 2014.* [Citado em 2014 out, 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/the-diffuse-alveolar-hemorrhage-syndromes>.
10. Park MS. Diffuse alveolar hemorrhage. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2013 Apr; 74(4):151-62.

Inserção velamentosa de cordão associada à ruptura de vasa prévia

Velamentous cord insertion associated with rupture of vasa previa

Alessandra Cristina de Oliveira Gonçalves¹, Amanda Marcos de Oliveira¹, Brenda Freitas da Costa¹, Bruna Fernanda Gomes de Moraes¹, Fernanda Martins Ferreira¹, Isabela Marugeiro de Paula Teodoro¹, Leonardo Antunes Mesquita¹, Matheus Leandro Lana Diniz¹, Antônio Carlos Vieira Cabral²

RESUMO

A inserção velamentosa de cordão (IVC) caracteriza-se pela implantação anormal do funículo umbilical no sítio placentário, sem proteção da geleia de Wharton, o que possibilita mais vulnerabilidade a traumas, compressões e rupturas. É rara e, quando associada à rotura de vasa prévia, provoca sangramento vaginal, principalmente no terceiro trimestre da gestação, constituindo-se em diagnóstico diferencial de descolamento prematuro de placenta, inserção baixa de placenta (placenta prévia) e rotura uterina. Esses diagnósticos, devido à maior frequência e características clínicas e epidemiológicas conhecidas, são alvo de maior suspeição diagnóstica. A mortalidade fetal é elevada quando o diagnóstico é obtido na vigência de sangramento ou durante o período periparto. A identificação dos fatores de risco e a detecção precoce da doença realizadas por ultrassonografia bidimensional associada ao doppler são essenciais ao seu diagnóstico e permitem realizar cesáreas eletivas para evitar ou reduzir os desfechos desfavoráveis dessa entidade e complicações inerentes ao procedimento de urgência.

Palavras-chave: Gravidez; Hemorragia; Cordão Umbilical/lesões; Vasa Prévia.

ABSTRACT

The velamentous cord insertion (VCI) is characterized by an abnormal implantation of the umbilical cord in the placental site without protection of Wharton's jelly, which provides elevated vulnerability to trauma, compression and rupture. It is a rare entity and, when associated with rupture of vasa previa, is a cause of vaginal bleeding in the third trimester of pregnancy. In face of vaginal bleeding in pregnancy, differential diagnosis should be performed, including the hypotheses of premature placental abruption, low-insertion placenta (placenta previa) and uterine rupture. Those diagnoses, because of the elevated frequency and classic clinical and epidemiological characteristics, are most frequently suspected. When the diagnosis is made in the presence of bleeding or during the peripartum period, fetal mortality is high. The identification of risk factors and early diagnosis, performed by bidimensional ultrasound associated with Doppler, are essential and provides the possibility to perform elective cesareans sections to avoid or reduce adverse outcomes resulting from this entity and complications caused by performing an emergency procedure.

Key words: Pregnancy; Hemorrhage; Umbilical Cord/injuries; Vasa Prévia.

Instituição:

Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Alessandra Cristina de Oliveira Gonçalves
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

O cordão umbilical normalmente se insere na porção central da placenta longe da borda marginal e é considerado anormal quando se situa na periferia do disco placentário (placenta marginal) ou quando os vasos umbilicais se separam um do outro e localizam-se entre o âmnio e o córion antes de atingir a placenta, a chamada inserção velamentosa de cordão umbilical (IVCU).¹ Esta localização faz com que os vasos umbilicais se apresentem sem a proteção da geleia de Wharton e terminam em distâncias variáveis da superfície placentária, sendo revestidos apenas pelas membranas fetais, o que faz com que sejam mais suscetíveis a traumas, compressões e rupturas. A prevalência da IVCU varia em torno de 1,5 e de 6% em gestações únicas e múltiplas, respectivamente.²

A IVCU associa-se à ocorrência de vasa prévia, situação em que os vasos umbilicais atravessam o orifício interno do colo uterino à frente da apresentação fetal. A vasa prévia pode apresentar-se como: tipo 1 - decorre da IVCU; e tipo 2 - quando os vasos fetais conectam os lóbulos de placenta bilobulada.³ Estima-se a incidência da vasa prévia em 1:50 casos de IVCU ou 1:1.200-5.000 gestações.¹ Diante de vasa prévia, a rotura espontânea ou artificial das membranas rompe os vasos fetais e frequentemente provoca rápida exsanguinação fetal e elevada mortalidade perinatal. A compressão dos vasos prévios pela apresentação fetal, entretanto, pode provocar a morte fetal em 50 a 60% dos casos, quando a ruptura dos vasos fetais ocorre com a membrana íntegra.⁴

O objetivo deste trabalho é revisar a literatura sobre assunto que, a despeito da evolução da Medicina de cuidado e diagnóstico pré-natal, ainda é responsável por alta morbimortalidade perinatal e que, ao contrário de outras malformações incompatíveis com a vida, poderia estar associada à taxa de sobrevivência e sucesso de manejo de até 100%, caso o diagnóstico pré-natal fosse realizado com eficiência.

RESULTADOS

Foram encontrados 11 artigos no período consultado de 28/09/2014 a 14/10/2014 relacionados aos descritores “*vasa previa; abnormal umbilical cord insertion; velamentous umbilical cord insertion; vicious insertion; third trimester hemorrhage*”, nas bases de dados Me-

dline, Lilacs, SCIELO e Uptodate. Foram sete estudos descritivos, todos referenciados nesta revisão.

DISCUSSÃO

A IVCU e especialmente a ruptura do cordão umbilical acompanhada de óbito fetal são raras. Sua fisiopatologia é desconhecida, sendo relacionada de forma mais provável decorrer da incapacidade de o cordão seguir a migração da placenta para o fundo uterino, região mais vascularizada. Por isso, há intensa associação entre a inserção velamentosa do funículo umbilical e placenta prévia, além de outras anomalias placentárias (placenta bilobada, sucenturiana e inserção marginal do funículo umbilical). Os fatores de risco são diabetes *mellitus* materno, tabagismo, idade materna avançada, malformações congênitas, restrições do crescimento fetal e placenta gemelar monocoriônica.²

A ultrassonografia (US) permitiu identificar de forma precisa, desde os anos 1990, o sítio de inserção umbilical na placenta e determinar o seu diagnóstico de certeza. Sepulveda *et al.*⁷, em estudo utilizando US com doppler colorido, identificaram o sítio de inserção umbilical na placenta em 99% dos casos. Hasegawa *et al.* conseguiram obter sensibilidade de 62,5% na detecção de IVCU no período pré-natal, com 100% de valor preditivo positivo.¹ A US obstétrica, apesar de ser realizada na maioria das gestantes, é pouco reveladora do sítio de inserção do cordão na placenta, sendo sua pesquisa ainda com alto índice de suspeição. O rastreio de vasa prévia por meio de US para a população de alto risco (gestação múltipla, reprodução assistida), portanto, tem sido sugerido como medida efetiva, nessas gestações, de redução dos desfechos negativos.²

O diagnóstico precoce da inserção velamentosa é fundamental para evitar as complicações por compressão do cordão umbilical, podendo se manifestar como desacelerações e bradicardia à cardiotocografia. Irregularidade da frequência cardíaca fetal requer a busca de diagnósticos diferenciais, mesmo de etiologias raras. A queixa inicial nem sempre é de sangramento vaginal, sendo necessário excluir placenta prévia, descolamento prematuro de placenta e rotura uterina. A placenta prévia possui gravidade progressiva, sangramento vermelho vivo, sem sofrimento fetal imediato, sem dor ou hipertonia. O descolamento prematuro de placenta evolui de forma inicial súbita, com sofrimento fetal grave e hipertonia, com sangramento, na maioria dos casos, escuro. A rotura uterina

inicia-se de forma súbita, com sofrimento fetal grave e dor intensa, mas sem hipertonia.

A abordagem diante de vasa prévia consiste na realização de cesárea eletiva com 35 semanas de gestação ou antes, se atestada a maturidade pulmonar fetal.⁶ A sobrevivência dos recém-nascidos situa-se em torno de 100 e 44% quando o diagnóstico pré-natal é ou não realizado e, quando feito, a cesárea é eletiva, respectivamente.⁶ Os únicos preditores significantes de sobrevivência neonatal são o diagnóstico pré-natal e a idade gestacional no momento do parto.^{6,7}

O diagnóstico de IVCU e vasa prévia, apesar do avanço diagnóstico conseguido com a utilização da US e do doppler, é na maioria das vezes retrospectivo, após o falecimento fetal ou identificação de padrão de desaceleração dos batimentos cardíacos fetais à monitorização e revelado no exame da placenta no pós-parto.⁵

CONCLUSÃO

A despeito da pequena prevalência, uma vez realizado o diagnóstico de IVCU no pré-natal, pode ser realizado parto mais seguro com indicação precisa de cesárea eletiva. A IVCU triplica o risco de morte perinatal, o que pode justificar mais atenção durante a gravidez para que seja identificada, a fim de melhor preparo para o atendimento prestado a termo.

A rotura da vasa prévia associada à IVCU é problema catastrófico que pode levar à hemorragia fetal fatal. A identificação pela US pré-natal do local de inserção do cordão umbilical pode impedir evolução trágica e deve ser considerada medida rotineira na prática, mes-

mo que represente custo adicional, considerando os seus possíveis benefícios em relação aos períodos neonatais, gestão de pré-parto e melhor desfecho.

A IVCU e a vasa prévia requerem mais estudos e o aprimoramento na técnica diagnóstica, por se tratar de afecções passíveis de intervenção obstétrica com melhora substancial do desfecho gestacional.

REFERÊNCIAS

1. Hasegawa J, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Farina A, Okai T. Velamentous cord insertion: significance of prenatal detection to predict perinatal complications. *Obstet Gynecol.* 2006; 45:21-5.
2. Ebbing C, Kiserud T, Johnson S L, Albrechtsen S, Rasmussen S. Prevalence, risk factors and outcomes of velamentous and marginal cord insertions: a population-based study of 634.741 pregnancies. *Plos One.* 2013; 8(7):e70380
3. Pérez Rodríguez MJ, Frutos Moneo E, Nieto Llanos S, Clemente Pollán J. Rotura de vasa previa en una inserción velamentosa de cordón umbilical. Importancia del diagnóstico prenatal. *An Pediatr (Barc).* 2013; 81:393-5.
4. Macêa JR, Macêa MIM. Ruptura de vasos prévios: relato de caso. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2001; 23:465-8.
5. Jantarsaengaram S, Suthipintawong C, Kanchanawat S, Thanagumtorn K. Perinatal/Neonatal Case presentation. Ruptured vasa previa in velamentous cord insertion placenta. *J Perinatol.* 2007; 27:457-69.
6. Oyelese Y, Catanzarie V, Prefumo F, Lashley S, Schachter M, et al. Vasa prévia: the impact of prenatal diagnosis on outcomes. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:937-42.
7. Sepulveda W, Rojas I, Robert JA, Schnapp C, Alcalde JL. Prenatal detection of velamentous insertion of the umbilical cord: a prospective color Doppler ultrasound study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003 Jun; 21(6):564-9.

Acretismo placentário: diagnóstico e tratamento

Placental accretism: diagnosis and treatment

Ana Luiza Santana de Carvalho¹, Andrea Assis Criscolo de Melo Machado¹, Bárbara Oliveira Nitzsche¹, Bauer Nilo da Costa¹, Débora Vianna Dalmeida Lucas¹, Fabrícia Xavier Santos¹, Fernanda Barbosa Lucas¹, Larissa Oliveira de Aquino², Raphaela Menin Franco Martins², William Schneider da Cruz Krettl³, Mário Dias Correa Júnior⁴, Ricardo Jayme Procópio⁵

RESUMO

A hemorragia obstétrica é a primeira causa de mortalidade materna no mundo e uma das suas causas será abordada neste artigo: o acretismo placentário. Na placenta acreta ocorre a aderência anormal da placenta à parede uterina. Ela pode ser dividida em acreta, increta e percreta, de acordo com o grau de invasão. Nos últimos anos houve aumento na incidência de placenta acreta. Estudos indicam que esse aumento seja um reflexo do aumento do número de cesarianas, que é um dos principais fatores de risco dessa ocorrência. Diagnóstico prévio de placenta acreta faz-se importante, pois permite abordagem multidisciplinar e a programação do parto, prevenindo potenciais complicações e a tentativa de minimizar potenciais danos maternos e fetais. Para tal diagnóstico, o ultrassom no pré-natal é a técnica de escolha utilizada, pois estabelece o diagnóstico e também orienta o tratamento clínico. Há várias abordagens terapêuticas para o tratamento da placenta acreta, a menos invasiva é deixar a placenta no pós-parto *in situ* e permitir a regressão espontânea, com auxílio do metotrexate. A remoção cirúrgica da placenta é geralmente realizada com histerectomia subsequente, procedimento que acarreta elevado risco de hemorragia. A técnica percutânea atualmente disponível para controle da hemorragia consiste na oclusão temporária das artérias hipogástricas, que pode ou não ser associada à embolização uterina. Estudos mostram redução da morbimortalidade materna e fetal, além de redução dos custos com essa técnica.

Palavras-chave: Placenta Acreta; Hemorragia Uterina; Hemorragia Pós-Parto; Embolização da Artéria Uterina.

ABSTRACT

Obstetric hemorrhage is the leading cause of maternal mortality in the world and one of its causes will be addressed in this article: the placenta accreta. In placenta accreta an abnormal adherence of the uterine wall placenta is present. It can be divided into accreta and increta/percreta, according to the degree of invasion. On the last years, an increase in the incidence of placenta accrete can be noticed. Studies show that this increase is a reflection of the growth number of cesarean sections, which is one of the main risk factors for its occurrence. A previous diagnosis of placenta accreta is it important. It allows a multidisciplinary approach and a properly planning of the delivery, providing potential complications and an attempt to minimize potential maternal and fetal damage. For this diagnosis ultrasound in prenatal care is the choose technique that establishes the diagnosis and also guides the clinical treatment. There are several approaches to placenta accreta. It's less invasive to leave postpartum placenta in situ and allow spontaneous regression with the additional use of methotrexate. Surgical removal of the placenta is usually performed with subsequent hysterectomy, this procedure carries a high risk of bleeding. The percutaneous technique currently available for bleeding control is the temporary

¹ Acadêmico (a) do Curso de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
² Médico Residente de Ginecologia e Obstetria do Hospital das Clínicas (HC) da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
³ Médico. Doutor em Obstetria e Ginecologia. Médico obstetra do Hospital das Clínicas da UFMG. Professor e coordenador do Internato de Atenção à Saúde da Mulher e do Neonato da Faculdade de Ciências Médicas UNIFENAS. Belo Horizonte, MG – Brasil.
⁴ Médico. Doutor em Obstetria. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetria da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
⁵ Médico. Coordenador do Serviço de Cirurgia Endovascular do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Raphaela Menin Franco Martins
E-mail: raphamfm@hotmail.com

occlusion of the hypogastric arteries, which may or may not be associated with uterine embolization. Some studies indicate the reduction of maternal and fetal morbidity and mortality, and reduce costs in this technique.

Key words: Placenta Accreta; Uterine Hemorrhage; Postpartum Hemorrhage; Uterine Artery Embolization.

INTRODUÇÃO

A hemorragia em Obstetrícia é uma das principais causas de mortalidade materna, sendo consequência de diversos fatores, entre os quais está o acretismo placentário. A formação adequada da decídua endometrial estabelece uma barreira, a fim de evitar a invasão do miométrio, pela proliferação do trofoblasto. Na placenta acreta ocorre aderência anormal da placenta à parede uterina, caracterizada pela invasão excessiva das vilosidades coriônicas no miométrio, devido à ausência de decídua basal e camada fibroide de Nitabuch, resultando em hemorragia significativa quando o obstetra tenta efetuar a dequitação.

São três classificações de implantação anormal da placenta que são definidas por grau histológico de invasão da placenta no miométrio: acreta é a que adere ao miométrio sem mais invasão; increta é a que invade o miométrio; e a percreta que cresce através do miométrio, invadindo e às vezes penetrando na serosa, podendo aderir a estruturas adjacentes ao útero, como a bexiga.¹ Essas condições têm sido associadas à hemorragia pós-parto imediato e morbimortalidade materna significativas. Como o fluxo sanguíneo que chega ao útero é de cerca de meio litro por minuto, o volume de sangue perdido é imenso e muito rápido, o que pode levar a paciente a choque hipovolêmico ou coagulação intravascular disseminada e até mesmo a óbito.

Nos últimos anos houve aumento na incidência de placenta acreta, 1:533 gravidezes no período de 1982 a 2002.² A placenta prévia incide mais entre as gestantes idosas e multíparas, na proporção de 1:300 partos entre 20 e 29 anos, 1:100 partos nas mulheres próximas dos 35 anos e 1:50 partos naquelas de 40 anos.³ Acredita-se que esse fato é devido ao aumento da taxa de parto por cesariana nos últimos 50 anos.⁴ A incidência de complicações perinatais também aumentou, principalmente devido ao nascimento prematuro e feto pequeno para a idade gestacional.

Além do parto anterior por cesariana, são fatores de risco para essa complicação obstétrica: placenta prévia, multiparidade, idade materna avançada, mio-

ma submucoso, síndrome de Asherman, hipertensão arterial crônica, tabagismo e curetagem prévia.

DIAGNÓSTICO

Placenta acreta deve ser suspeitada em mulheres que têm tanto a placenta prévia, especialmente anterior, e história de cirurgia ou intervenção uterina. A vantagem de se fazer o diagnóstico prévio de placenta acreta é permitir abordagem multidisciplinar e a programação do parto, prevenindo potenciais complicações, na tentativa de minimizar potenciais danos maternos e fetais.

O ultrassom no pré-natal é a técnica de escolha utilizada para estabelecer o diagnóstico e orientar o tratamento clínico. Sinais de acreção podem ser vistos no primeiro trimestre, como sacos gestacionais mais baixos, que são claramente ligados à cicatriz uterina. O miométrio é fino na área da cicatriz em que o saco foi ligado em comparação com sacos gestacionais iniciais normais. O valor preditivo do ultrassom de primeiro trimestre para esse diagnóstico permanece desconhecido, mas chama a atenção para seguimento no segundo e terceiro trimestres com atenção à potencial presença de placenta acreta.⁴

No segundo e terceiro trimestres os achados ultrassonográficos incluem perda da continuidade da parede uterina, múltiplas lacunas vasculares, semelhante a um “queijo suíço” adjacente ao local de implantação da placenta, falta de uma borda hipocóica (zona miométrio) entre a placenta e o miométrio, abaulamento da placenta / área de miométrio dentro da bexiga.⁴ A presença e o aumento do número de lacunas na placenta entre 15 e 20 semanas de gestação é o principal sinal preditivo ao US de placenta acreta.² O doppler colorido permite o estudo dos vasos e a mensuração da velocidade e fluxo de sangue placentário e evidencia aumento na vasculatura evidente. Os padrões de pulsatilidade venosa associados a lacunas venosas e ao fluxo venoso complexo retroplacentário são considerados critérios dopplerfluxométricos para placenta acreta.⁵

A ressonância magnética (RM) é útil na imagem obstétrica quando os achados ultrassonográficos são ambíguos ou há suspeita de acretismo placentário posterior. Os tecidos moles são claramente visíveis, caracteriza-se mais precisamente a massa uterina e avalia-se o espaço retroperitoneal. O sinal de acretismo placentário apresenta-se como um hipersinal pla-

centário invadindo o miométrio. Porém, a RM não aumenta a possibilidade do diagnóstico de acretismo, sendo esta uma modalidade de escolha na placenta corporal e posterior.^{2,5}

As placentas devem ser encaminhadas para exames anatomopatológicos. O diagnóstico positivo para acretismo é a existência de tecido miometrial aderido à placenta, a não distinção adequada entre miométrio e placenta e a perda da membrana basal.

O diagnóstico definitivo de placenta acreta é feito geralmente no pós-parto em histerectomia quando uma área de acreção mostra vilosidades coriônicas em contato direto com o miométrio e ausência de decídua.

TRATAMENTO

Como nem sempre a placenta acreta é diagnosticada precocemente, o tratamento conservador inclui dilatação e curetagem e subsequente embolização arterial. O atual tratamento de hemorragias de terceiro trimestre devido à inserção anormal da placenta é uma histerectomia cesariana que pode ser complicada devido à representativa perda de volume de sangue. Essa hemorragia é geralmente tratada cirurgicamente por ligadura da artéria uterina ou artérias hipogástricas bilaterais. O objetivo do tratamento para todas as causas de hemorragia pós-parto é a cessação do sangramento em tempo hábil, antes do início do consumo dos fatores de coagulação com consequente dano aos órgãos.⁶

Existem várias opções terapêuticas atuais para a condução de casos de anomalias placentárias. A terapia menos invasiva é deixar a placenta no pós-parto *in situ* e permitir a regressão espontânea. Alternativamente, o metotrexato pode ser administrado para auxiliar na regressão. A remoção cirúrgica da placenta é geralmente realizada com histerectomia subsequente, mas o tratamento cirúrgico acarreta elevado risco de hemorragia.¹

Vantagens e desvantagens aparecem em relação às opções terapêuticas já citadas. Comparando a retirada da placenta manualmente deixando a cavidade uterina vazia com a placenta deixada *in situ*, observou-se significativa redução na taxa de histerectomia, no número médio de células vermelhas do sangue transfundido e na incidência de coagulação intravascular disseminada no segundo caso em comparação com o primeiro.⁴ Estudos mostram que o tratamento conservador de placentação anormal in-

vasiva pode ser eficaz e a fertilidade pode ser preservada. No entanto, só deve ser considerada em casos selecionados, quando a perda de sangue é mínima e há o desejo em preservar a fertilidade. O papel do metotrexato em casos de tratamento conservador é incerto. Até o presente momento não existem dados convincentes a favor ou contra o uso de metotrexato em casos de placenta acreta.^{2,4}

A alta morbimortalidade resultante das hemorragias, como as decorrentes do acretismo placentário, levou à busca por técnicas mais aprimoradas e minimamente invasivas, com o objetivo de reduzir o sangramento intraoperatório. Atualmente o método empregado para controlar o sangramento intraoperatório consiste na oclusão temporária bilateral das artérias ilíacas internas, utilizando-se balões de angioplastia. Esse procedimento é realizado imediatamente antes da cesariana, podendo ou não ser complementado por embolização transcatereter.⁷

A técnica percutânea atualmente disponível para controle da hemorragia consiste na oclusão temporária das artérias hipogástricas, que pode ou não ser associada à embolização uterina. Publicações prévias de séries de casos apoiam o uso do procedimento combinado, para garantir mais efetividade ao tratamento.⁸ A técnica combinada com a embolização arterial concomitante visa a diminuir o fluxo de sangue para o útero e potencialmente levar à redução da perda de sangue, além de tornar possível realizar a cirurgia em circunstâncias mais fáceis, mais controladas, com menos hemorragia.⁴

A principal indicação para a oclusão pelo cateter de balão temporário pré-operatório das artérias pélvicas é o aumentado risco de hemorragia obstétrica, como em casos de placenta prévia, acretismo, increta e percreta. Nos casos analisados, a oclusão do balão também foi realizada em um caso de malformação arteriovenosa uterina (AVM). Poucas contraindicações foram descritas na utilização de cateteres de balão. Estes incluem a incapacidade no pré-operatório para selecionar o local de posicionamento ótimo do balão de oclusão e o risco de hemorragia, que continuou secundário à extensa circulação colateral no interior da pelve.¹

As complicações relatadas associadas ao método são decorrentes do acesso vascular e da utilização de material endovascular inadequado e incluem: pseudoaneurismas, hematomas, trombose arterial e rotura de artéria hipogástrica pelo balão.⁸

Análise retrospectiva realizada com base em prontuários de 15 pacientes submetidas ao implante

de cateteres balão profiláticos de 2008 a 2011 em um hospital brasileiro concluiu que a oclusão temporária de artérias hipogástricas é uma alternativa viável para controle de hemorragia em pacientes com elevado risco de sangramento obstétrico, quando realizada por equipe experiente.⁸

Estudos em outros países têm encontrado resultados semelhantes e o uso de cateteres de balão no tratamento de hemorragia após o parto tem se mostrado bastante eficaz e com poucas complicações em vários relatos de casos até agora.^{1,4,6,8} No entanto, essa técnica ainda não deve ser de uso rotineiro, pois não existem estudos controlados e randomizados validando o uso rotineiro desse método, principalmente porque as condições que motivam seu emprego, como o acretismo placentário, são raras. Estudos que apoiam o benefício dessa técnica demonstram redução na morbidade materna global e sugerem redução de custos, o que permite incluí-la no arsenal de recursos para casos selecionados com potencial para sangramento.⁸

CONCLUSÃO

O acretismo placentário é uma condição rara, porém é uma das principais causas de morbimortalidade materna quando se consideram as hemorragias obstétricas. Assim, fazer o diagnóstico no pré-natal desempenha um papel crucial na gestão dessa situação, pois se pode minimizar as complicações maternas e fetais, como também favorecer a condução do parto, visto que atualmente tem-se uma busca constante por melhor abordagem desses casos.

REFERÊNCIAS

1. Knuttinen MG, Jani A, Gaba RC, Bui JT, Carrillo TC. Balloon occlusion of the hypogastric arteries in the management of placenta accreta: a case report and review of the literature. *Semin Intervent Radiol.* 2012 Sep; 29(3):161-8.
2. The American College of Obstetrician and Gynecologists – Women's Health Care Physicians. Committee opinion on obstetric practice. Number 529- July 2012. Reaffirmed 2014. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012;120:207–11.
3. Hossain GA, Islam SM, Mahmood S, Chakraborty RK, Akhter N, Sultana S. Placenta previa and its relation with maternal age, gravidity and cesarean section. *Mymensingh Med J.* 2004;13:143-8.
4. Garmi G, Salim R. Epidemiology, etiology, diagnosis, and management of placenta accrete. *Obstet Gynecol Int.* 2012; 2012:873929.
5. Santana, DSN, Maia Filho NL, Mathias L. Conceito, diagnóstico e tratamento de placenta prévia acreta com invasão de bexiga: revisão sistemática da literatura. *Feminina.* 2010 mar. 38(3):147-52.
6. Darwisha HS, Zaytounb HA, Kamelb HA, Habashc YH. Prophylactic preoperative balloon occlusion of hypogastric arteries in abnormal placentation: 5 years experience. *Egypt J Radiol Nuc Med.* 2014; 45:751-9.
7. Bodner LJ1, Noshier JL, Gribbin C, Siegel RL, Beale S, Scorza W. Balloon Occlusion of the Internal Iliac Arteries in Placenta Accreta/Percreta. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006; 29:354-61.
8. Krutman M, Galastri, FL, Boueri AB, Felipe N, Berzoini TF, Lourenco TMM, et al. Revisão de 15 casos submetidos a oclusão temporária de artéria íliaca interna em pacientes com risco para hemorragia obstétrica. *J Vasc Bras.* 2013 jul/set; 12(3):202-6.

Trauma raquimedular: problema de saúde pública – revisão e atualização

Spinal cord trauma: a public health problem – review and update

Ana Elisa Resende Tavares¹, Barbara Lorena Silva de Souza¹, Camilla Guimarães Majuri¹, Everton Dias Junior¹, João Luis Barbosa¹, José Hélio Pimentel¹, Kássia Leandra Fagundes Lois¹

RESUMO

As fraturas da coluna vertebral são prevalentes na maioria dos serviços de emergência, sendo estimada incidência de 10.000 novos casos/ano no Brasil, principalmente por acidente motociclístico, o que significa um dos índices mais elevados em todo o mundo. Ocorre em 50% das vezes na região cervical, com proporção de nove homens para uma mulher. Suas principais complicações são a úlcera de pressão, distúrbios urinários e disfunção da bexiga. As repercussões da lesão medular são de grande impacto sobre o paciente e sua família, em função da perda da qualidade de vida e sofrimento. Sua prevenção requer educação para a saúde; responsabilidade na condução de veículos, incluindo limites pessoais, uso de álcool e outras drogas; e condições adequadas das vias de trânsito. O tratamento conservador ou cirúrgico é controverso. Esta revisão apresenta dados alarmantes da epidemia do trauma raquimedular no Brasil como problema grave em jovens, com custos individuais, familiares e sociais altíssimos.

Palavras-chave: Trauma Raquimedular; Trânsito; Acidentes de Trânsito.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Fractures of the spine are prevalent in most emergency services, estimated at 10,000 new cases / year in Brazil; mostly by motorcycle accidents; which means the highest rate in the world; occurring in 50% of cases in the cervical region; with the ratio of 9 men to 1 woman. Its main complications are pressure ulcers, urinary problems and bladder dysfunction. The effects of spinal cord injury are of great impact on the patient and his family due to the loss of quality of life and suffering. Its prevention requires health education; responsibility in driving vehicles including personal limits, use of alcohol and other drugs; and adequate conditions of transit routes. Your conservative or surgical treatment is controversial. This review presents alarming statistics of the spinalcord injury epidemic in Brazil as a serious problem in young, with very high individual, family and social costs.

Key words: *Spinalcord Injury; Traffic, Accidents, Traffic.*

INTRODUÇÃO

O traumatismo raquimedular (TRM) com lesão grave altera profundamente a vida do paciente e de sua família, impedindo vida autônoma e de qualidade, interferindo em seu bem-estar.¹ As repercussões sociais são graves, pela natural necessidade de reabilitação que envolve equipe multiprofissional e interdisciplinar,

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Elisa Resende Tavares
E-mail: anaelisatavares.aert@yahoo.com.br

equipamentos médico-hospitalares nem sempre disponíveis, com sequelas muitas vezes irreversíveis.²

Segundo o *National Spinal Cord Injury Database* (NSCID), lesão medular é definida como a ocorrência de lesão traumática aguda de elementos neurais no canal medular (medula espinhal e cauda equina), resultando em déficit sensorial e/ou motor temporário ou permanente.³ Diante disso, o objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão de literatura do traumatismo raquimedular.

EPIDEMIOLOGIA

Não existem estudos brasileiros que determinam a epidemiologia da lesão medular devido à subnotificação no país, entretanto, estima-se que ocorram 10.000 novos casos a cada ano, especialmente associadas ao trauma.¹ A proporção dos acidentes no Brasil é de 9:1 homens para cada mulher, com média de idade das vítimas de 30,4 ± 15,5 anos. O coeficiente de incidência de lesão medular no Brasil é de 71 novos casos por milhão de habitantes² e as causas mais frequentes são os acidentes de trânsito, seguidos de mergulhos, quedas e perfurações por arma de fogo.⁴

Em estudo realizado na cidade de São Paulo em 2007, as principais causas e tipos de lesões associadas ao TRM foram o acidente automobilístico (50%) seguido por quedas (29,2%). Nesse estudo observou-se que a maioria dos acidentes ocorreu em indivíduos do sexo masculino (86%), com predomínio em jovens abaixo dos 30 anos (40% dos casos).¹

Aspecto relevante, em relação aos acidentes de trânsito, é o importante envolvimento dos ocupantes de motocicletas. Em Ribeirão Preto (SP), em 2011, os motociclistas exibiram maiores percentuais quando comparados aos demais tipos de traumas de trânsito. Em 100 vítimas que sofreram TRM, 50% estavam em motocicleta, 29% em automóvel e 21% em outros veículos (caminhão, ônibus, bicicleta) ou foram atropelados.⁵

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pacientes vítimas de trauma raquimedular comumente apresentam dor no local de fratura vertebral. Entretanto, a frequente associação de lesões medulares traumáticas com lesões sistêmicas limita a capacidade do paciente em localizar a dor.⁶ Cerca de metade das lesões medulares traumáticas envolve a

coluna cervical, um sexto a região torácica e um terço a região lombossacra.^{6,7}

Em cerca de 50% dos pacientes com lesão medular aguda é observado o choque medular. Esta entidade é uma síndrome neurológica caracterizada por paralisia flácida abaixo do nível da lesão medular, com perda da sensibilidade e de todos os reflexos medulares e hipotonia muscular, o que prejudica a definição do nível neurológico da lesão.⁸

Passada essa fase inicial da lesão medular aguda, a gravidade da lesão que ocorreu com o TRM é classificada pela escala da *American Spinal Injury Association* (ASIA) em cinco estágios A-E.⁷ A partir dessa escala, o nível neurológico pode ser estabelecido baseado na avaliação da sensibilidade e da função motora. Essa função é abordada pela graduação da força muscular em 10 grupos musculares, de C5 a T1 nos membros superiores; e de L2 a S1 nos membros inferiores. A escala sensitiva gradua a sensibilidade ao toque leve em 28 dermatômos.⁹

A gravidade das lesões medulares que ocorrem no TRM é classificada pela escala da *American Spinal Injury Association* (ASIA) em cinco estágios (Tabela 1).⁷

Tabela 1 - Classificação da *American Spinal Injury Association*

Gravidade da Lesão	Descrição
A = Completo	Sem função sensorial ou motora abaixo do nível da lesão inclusive nos segmentos sacrais S4-S5
B = Sensorial incompleta	A função sensorial é preservada abaixo do nível neurológico e inclui o segmentos sacrais S4-S5, e nenhuma função motora está preservada mais do que três níveis abaixo do nível do motor em ambos os lados do corpo
C = Motor incompleta	A função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e mais da metade dos músculos abaixo do nível neurológico de lesão têm uma força inferior ao grau 3 (Graus 0-2)
D = Motor incompleta	A função motora é preservada abaixo do nível neurológico, e, pelo menos, metade dos músculos abaixo do nível neurológico têm uma força muscular maior que 3.
E = Normal	A sensação e a função motora são classificadas como normal em todos os segmentos. No entanto, um paciente sem TRM não recebe classificação ASIA

COMPLICAÇÕES

O quadro clínico apresentado pelo paciente com lesão da medula espinhal o predispõe a uma série de complicações como úlceras de decúbito, pneumonias, infecções do trato urinário, depressão, entre outras, que dificultam a reabilitação, prolongam o período de hospitalização, aumentam a mortalidade

e fazem com que essa lesão seja altamente incapacitante e onerosa.¹⁰

Uma importante complicação das lesões medulares são os distúrbios urinários responsáveis pela significativa morbidade e até 15% da mortalidade. Além disso, são associados a incontinência urinária, infecção urinária, sofrimento do trato urinário superior, cálculos urinários, disreflexia autonômica e câncer de bexiga.¹¹ O tipo de disfunção varia de acordo com o nível e extensão da lesão medular.

O controle medular da micção é feito na região de S2 a S4 da medula espinhal, alojado nos corpos vertebrais de T12 a L1. As lesões acima desse nível são caracterizadas por bexigas neurogênicas não flácidas (bexiga neurogênica reflexa e bexiga neurogênica não inibida) e as lesões no centro da micção ou abaixo dele são denominadas bexigas neurogênicas flácidas (bexiga neurogênica autônoma, bexiga neurogênica parálitico-sensitiva e bexiga neurogênica parálitico-motora).¹²

Outras complicações que ocorrem com frequência e levam à acentuada morbidade em pacientes com lesões medulares são a disfunção sexual e a ocorrência de úlceras de decúbito. Ambas influenciam negativamente o aspecto psicológico e a qualidade de vida dos pacientes, com interferência importante nas condições físicas e sociais do paciente.¹³

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO _____

A abordagem às vítimas de TRM inicia-se com a imobilização do acidentado para preservar e prevenir qualquer alteração da coluna ou da medula. A seguir é realizado o ABC da avaliação primária, que busca alterações que comprometem imediatamente a vida do paciente. O tratamento específico da lesão da coluna e/ou da medula é realizado somente após a resolução dessa fase. Esse tratamento inclui imobilização, inspeção e palpação da coluna, exame neurológico, infusão endovenosa de fluidos e medicações, exames de imagem, transferência e tratamento definitivo, se necessário.^{14,15}

A função motora, a sensibilidade e os reflexos tendíneos devem ser documentados e o nível neurológico estabelecido a partir da realização do exame neurológico. A avaliação clínica dos pacientes determina o nível da lesão neurológica, que é considerada o segmento mais caudal da medula espinhal que apresenta as funções sensitivas e motoras normais de

ambos os lados. O nível sensitivo refere-se ao nível mais caudal da medula espinhal, cuja sensibilidade é normal.^{8,16} Naqueles pacientes que desenvolvem o choque medular é preciso esperar passar a fase inicial da lesão medular aguda.

A propedêutica complementar é útil e deve ser iniciada pela radiografia, por meio da qual se deve procurar por anormalidades no alinhamento vertebral, na estrutura óssea, no espaço intervertebral e no espaço dos tecidos moles paravertebrais. A tomografia computadorizada deve ser realizada quando a radiografia simples não for esclarecedora ou exista suspeita clínica de lesão. A ressonância magnética é o exame de escolha para caracterizar a lesão medular aguda e sempre que possível deve ser usada na fase primária do diagnóstico, pois ela permite a análise detalhada das partes moles, com melhor visualização de contusões medulares, hematomas, lesões ligamentares, hérnias discais e coleções líquidas.^{8,17}

O tratamento inicial do TRM já começa na cena do acidente com a imobilização adequada para evitar lesões adicionais ou ampliação das lesões preexistentes.⁸ Já o tratamento definitivo continua controverso. A conduta conservadora deve ser a primeira opção, quando indicada; enquanto a cirúrgica deve ser criteriosamente estipulada, pois pode evitar a necessidade de órteses e reduzir a possibilidade de lesões neurológicas tardias. As fraturas que ocorreram por compressão, sem lesão dos ligamentos posteriores, sem explosão do corpo vertebral (fratura cominutiva) e sem lesão neurológica podem ser tratadas conservadoramente, enquanto as fraturas com lesão neurológica parcial ou completa devem ser tratadas cirurgicamente, assim como as fraturas instáveis, como as que lesam o complexo ligamentar posterior.^{6,16}

CONCLUSÃO _____

O TRM constitui-se em lesão potencialmente muito grave para sua vítima, a família e a sociedade. As sequelas neurológicas determinam repercussões biopsicossociais, culturais e espirituais sem precedentes, especialmente em pessoas em idade profissional produtiva. É essencial que no Brasil sejam efetivadas campanhas de educação no trânsito, incentivo de cuidados com idosos e equipamentos de proteção para indivíduos que trabalham nas alturas. Constitui-se questão de grande impacto em saúde pública, que merece ser enfrentada em todas as suas questões.

REFERÊNCIAS

1. Campos MF, Ribeiro AT, Listik S, Pereira CAB, Andrade Sobrinho J, Rapoport A. Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral. *Rev Col Bras Cir.* 2008; 35(2):88-93. [Citado em 2014 nov. 02]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912008000200005&lng=en&nrm=isso.
2. Paiva WS, Brock RS. Traumatismo raquimedular. May 2011. [Citado em 2014 out. 25]. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2266/traumatismo_raquimedular.htm
3. National Spinal Cord Injury Database (NSCID). [Citado em 2014 nov. 14] Disponível em: https://www.nscisc.uab.edu/definition_eligibility.aspx. novembro 2014.
4. Brasil. Ministério das Cidades. Impactos sociais e econômicos dos acidentes de trânsito nas rodovias brasileiras: relatório executivo. Brasília: IPEA/Denatran/ANTP; 2006.
5. Vasconcelos ECLM, Riberto M. Caracterização clínica e das situações de fratura da coluna vertebral no município de ribeirão preto, propostas para um programa de prevenção do trauma raquimedular. *Coluna/Columna.* 2011; 10(1):40-3.
6. Hansebout RR, Kachur E. Acute traumatic spinal cord injury. UpToDate, 2014. Citado em 2014 nov. 20]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/acute-traumatic-spinal-cord-injury?source=search_result&search=les%C3%A3o+medular&selectedTitle=1~150.
7. Rieder MM. Trauma Raquimedular: Aspectos Epidemiológicos, de Recuperação Funcional e de Biologia Molecular. 2014. 115f [tese]. Porto Alegre: Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2014.
8. Defino HLA. Trauma raquimedular. *Medicina, Ribeirão Preto.* 1999 Oct./Dec; 32:388-400.
9. Canto FRT, Neri OJ, Canto RST, Defino HLA, Façanha Filho FAM, Veiga JCE, Skaf AY. Lesões traumáticas da coluna torácica (T1-T9), toracolombar (T10-L2) ou lombar (L3-L5). Projeto Diretrizes. São Paulo: Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Sociedade Brasileira de Neurocirurgia, Colégio Brasileiro de Radiologia; 2007.
10. Diniz IV, Soares RAS, Nascimento JA, Soares MAGO. Caracterização das vítimas de acidente de trânsito que apresentaram traumatismo raquimedular. *Rev Bras Ciênc Saúde.* 2011; 16(3):371-8. [Citado em 2014 nov. 20]. Disponível em: <http://www.ies.ufpb.br/ojs/index.php/rbcs/article/view/12514/7878>.
11. Greve JM DA, Casalis ME P, Barros TE P. Diagnóstico e tratamento da lesão da medula espinal. São Paulo: Roca; 2001.
12. Fonte N. Cuidado urológico do paciente com Lesão da Medula Espinal. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2008; 35(3):323-31.
13. Gimenez MM, Fontes SV, Fukujima MM. Procedimentos fisioterapêuticos para disfunção vesículo-esfincteriana de pacientes com traumatismo raquimedular. *Rev Neurociênc.* 2005 jan/mar; 13:34-8.
14. Castro Filho JE. Epidemiologia da disfunção sexual masculina em pacientes com lesão medular. (tese). São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2014. [Citado em 2104 out 10]. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5153/tde-10032014-093801/>
15. Canto FRT. Lesão medular aguda. 2011. [Citado em 2014 out. 10]. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=3671&fase=imprime
16. American College of Surgeons. *ATLS Student Course Manual – Advanced Trauma Life Support for Doctors.* 8th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2008.
17. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, JHA A, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *J Spinal Cord Med.* 2011; 34(6): 535-46.

Peritonite bacteriana espontânea

Spontaneous bacterial peritonitis

Luciana Moss Mitraud¹, Marcos Correia Lima¹, Matheus Augusto Marques Santos Silva¹, Patrícia Andrade Freitas de Menezes¹, Pollyana Ardavicius e Silva¹, Samuel Viana Coelho¹, Walter Lellis de Carvalho¹, Yasmine Marília Pfeilsticker Soares de Melo¹

RESUMO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) é a infecção bacteriana do líquido ascítico previamente estéril. Constitui-se na infecção mais comum nos cirróticos com ascite, encontrada em 10 a 30% desses pacientes hospitalizados. Sua morbimortalidade é elevada, com mortalidade por episódio de até 40%. A sintomatologia pode ser inespecífica e nem sempre exuberante, o que pode dificultar o diagnóstico e atrasar sua abordagem terapêutica, propiciar sua evolução para sepse e óbito. Esta atualização sobre a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento da PBE realça a necessidade de que seja reconhecida prontamente em unidades de atenção à saúde de urgência e seja rápida e convenientemente abordada.

Palavras-chave: Peritonite; Ascite; Fibrose; Infecções Bacterianas.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is a bacterial infection of the previously sterile ascites. Constitutes the most common infection in cirrhotic ascites, found in 10 to 30% of hospitalized patients. The morbidity and mortality is high, with mortality episode of up to 40%. Your symptoms may be nonspecific and not always exuberant, which can make diagnosis difficult and delaying its therapeutic approach, providing its evolution to sepsis and death. This update on the pathophysiology, diagnosis and treatment of SBP, highlights the need for it to be readily recognized in the Emergency Care Units Health, and is addressed quickly and conveniently.

Key words: Peritonitis; Ascites; Fibrosis; Bacterial Infections

INTRODUÇÃO

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) constitui-se na infecção do líquido ascítico, previamente estéril, excluindo-se focos abdominais de tratamento cirúrgico. Ocorre, em geral, em pacientes com cirrose hepática avançada e com volumoso líquido ascítico. Outras causas de ascite, como neoplasias malignas peritoneais e insuficiência cardíaca, não se associam comumente com a PBE.

As principais manifestações clínicas de PBE são febre, dor abdominal, diarreia e alterações do estado mental. Entretanto, muitos pacientes são inicialmente assintomáticos, sendo o diagnóstico casual o que torna importante o conhecimento da sua fisiopatologia para a sua adequada abordagem.

A PBE é importante causa de internação hospitalar, sepse e óbito. Por isso, o seu diagnóstico precoce e o tratamento imediato são de extrema importância.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Yasmine Marília Pfeilsticker Soares de Melo
E-mail: yasminemelo@msn.com

FISIOPATOLOGIA

O desenvolvimento da PBE associa-se, inicialmente, ao supercrescimento da microbiota intestinal e disseminação extraintestinal de agente específico, em geral, *Escherichia coli*. A cirrose constitui-se em condição que a predispõe, o que é possível devido à sua associação com: alterações da motilidade do intestino grosso, hipocloridria devido ao uso de drogas inibidoras do transporte de hidrogênio, permeabilidade intestinal aumentada. Por isso, as bactérias na luz intestinal, em número aumentado ou não, podem atravessar a parede intestinal e colonizar os nódulos linfáticos mesentéricos. A ascite bacteriana ocorre quando os vasos linfáticos contendo linfa contaminada rompem-se devido ao alto fluxo e à pressão elevada associada à hipertensão portal; ou pela movimentação dos microrganismos da circulação linfática mesentérica para a circulação sistêmica, o que possibilita que se infiltrem no fígado, atravessem a cápsula de Glisson e penetrem no líquido ascítico.

As bactérias que usualmente causam PBE podem ter outras origens que não o intestino, como em decorrência de infecção urinária, sepse por *Streptococcus pneumoniae*, celulite, faringite e infecções odontológicas. Essas infecções são denominadas “espontâneas” e não são tratáveis cirurgicamente. Por outro lado, a úlcera duodenal perfurada que causa infecção ascítica constitui-se em infecção cirúrgica e peritonite bacteriana desenvolvida denominada secundária.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A PBE deve ser suspeitada quando há: febre, abdome rígido, dor abdominal e alteração do estado mental. Podem estar presentes também: diarreia, íleo paralítico, hipotermia e hipotensão. Essa sintomatologia, associada à ascite e à ausência de outras causas intra-abdominais cirúrgicas, constitui a clínica da PBE.

A febre é o sinal mais importante, por isso os pacientes ascíticos com temperatura além de 37,8°C ou pouco hipotérmicos devem ser investigados sobre a existência de PBE. A dor e rigidez abdominal são sutis e a dor é difusa e contínua, diferente da clássica irritação da parede abdominal. A confusão mental pode ser pouco perceptível e só identificada por familiares ou o médico que conheça bem o paciente; ou pode ser grave, com *delirium* e agitação. A diarreia se deve

à alteração da microbiota intestinal pelo maior crescimento de microrganismo associado à infecção do líquido ascítico. Íleo paralítico, hipotermia e hipotensão associam-se à acentuada gravidade e à evolução com menos chance de sobrevivência do paciente.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser feito, após a suspeição clínica, por intermédio de paracentese e análise do líquido ascítico. A mortalidade intra-hospitalar é inferior nos pacientes submetidos à paracentese diagnóstica comparados com aqueles que não o foram. A análise do líquido ascítico deve iniciar com técnicas corretas e adequadas para sua coleta, a fim de se evitarem contaminações e erros na interpretação dos resultados. Deve-se realizar o método de Gram, além de cultura para anaeróbios e aeróbios, contagem de células totais e diferenciais, dosagem de albumina, proteínas, glicose, desidrogenase láctica (LDH), amilase e bilirrubina (somente se o fluido for marrom ou laranja escuro).

Interpretação dos resultados

- **cultura:** identifica os microrganismos associados à peritonite, além de ser útil para a escolha antibiótica se houver falha terapêutica. Espera-se o crescimento de apenas um tipo de bactéria, enquanto mais de um tipo sugere outros diagnósticos diferenciais ou contaminação da amostra.
- **método Gram:** possui baixa sensibilidade, porém é útil para verificar rapidamente se há mais de uma forma bacteriana.
- **contagem de células:** valores superiores a 250/mm³ de polimorfonucleares (PNM) indicam infecção. Deve-se corrigir esse valor se houver hemácias na amostra, subtraindo 1 PNM/mm³ a cada 250 hemácias/mm³.
- **gradiente albumina:** é a diferença entre a albumina sérica e a do líquido ascítico. Valores acima de 1,1 g/dL indicam hipertensão porta com 97% de acurácia. Valores inferiores a 1,1 g/dL indicam a sua ausência e, com isso, PBE improvável.
- **proteínas totais:** auxilia na diferenciação entre PBE e peritonite bacteriana secundária. O valor é inversamente proporcional ao risco de desenvolver PBE.

- **glicose:** valor abaixo do normal (50 mg/dL) sugere PBE. Está muito diminuída na peritonite bacteriana secundária, tendendo a zero em casos de perfuração de víscera oca.
- **lactato desidrogenase (LDH):** os valores de referência são muito variáveis, de acordo com o laboratório, mas estão muito aumentados na PBE.
- **amilase:** seu aumento indica pancreatite ou perfuração de alguma víscera. Todas as vísceras ocas, exceto a vesícula biliar, liberam amilase no peritônio.
- **bilirrubina:** eleva-se quando há perfuração da vesícula biliar. Os níveis séricos são menores do que o do líquido ascítico (geralmente além de 6 mg/dL).

Diagnóstico diferencial de peritonite bacteriana secundária (PBS)

A PBS, a princípio, deveria ter como característica clínica o abdome agudo clássico. No entanto, devido à ascite, isso não ocorre, tornando sua sintomatologia semelhante à da PBE. Assim, o diagnóstico diferencial dessas entidades clínicas deve ser realizado. A PBS pode ser originada por causas perforativas (úlcera péptica perfurada) ou não perforativas (abscesso renal). Pacientes não diagnosticados com PBS e tratados somente com antibióticos têm mortalidade próxima de 100%. Ao contrário, aqueles que são submetidos à cirurgia desnecessária apresentam mortalidade de aproximadamente 80%. O diagnóstico é feito pela análise do líquido ascítico (proteínas > 1 g/dL; PMN > 250 mm³; LDH superior ao valor normal e ao nível sérico), exames de imagem e resposta ao tratamento.

A PBS é sugerida pela análise do líquido ascítico positiva e exames de imagem que revelam sua causa. Caso contrário, deve ser feita 48 horas após outra paracentese. Trata-se, provavelmente, de PBE se a nova paracentese mostrar valores inferiores àqueles encontrados no pré-tratamento e a cultura revelar apenas um tipo de microrganismo. A cultura com múltiplos tipos de germes e parâmetros piores, entretanto, indica causa secundária e não perforativa, como abscesso intra-abdominal. Além disso, a falha terapêutica pode indicar PBS, entretanto, deve-se avaliar criteriosamente se o antibiótico escolhido possui boa penetração no líquido ascítico ou se não há resistência do microrganismo em questão. Deve-se atentar para o fato de que a PBE diagnosticada

tardiamente pode revelar parâmetros semelhantes à PBS, bem como resposta mais lenta ao tratamento, dificultando o diagnóstico diferencial entre as duas entidades clínicas.

TRATAMENTO

A PBE deve ser tratada inicialmente após a realização da paracentese e coletadas amostras do líquido ascítico, sangue e urina para realização dos exames laboratoriais necessários para a conclusão diagnóstica. O tratamento empírico é, em geral, iniciado rapidamente com antibióticos de amplo espectro, para maximizar a chance de sobrevivência do paciente. A cobertura deve ser corrigida tão logo sejam obtidos os resultados das culturas e dos antibiogramas, de acordo com o padrão de sensibilidade e resistência.

A escolha antibiótica recai sobre as cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima). Deve ser administrada cefotaxima, 2 g, de 8/8 horas, intravenosa, que possui níveis ascíticos adequados. A administração na PBE de cefotaxima comparada com a associação ampicilina-gentamicina associa-se à melhor resolução clínica e menos nefrotoxicidade.

As fluorquinolonas, como ofloxacina, ciprofloxacina e levofloxacina, constituem boa opção em alérgicos à penicilina. No entanto, pacientes que utilizam esses antibióticos como profilaxia não devem usá-los como tratamento, devido ao risco aumentado de resistência. Os carbapenêmicos são boa alternativa em casos de resistência às fluorquinolonas e cefalosporinas de terceira geração.

A associação de cefotaxima com albumina reduz a incidência de disfunção renal e a mortalidade intra-hospitalar de pacientes com PBE. A infusão de albumina, entretanto, deve se restringir à PBE com: creatininemia > 1 mg/dL ou uremia > 60mg/dL ou bilirrubinemia total > 4 mg/dL.

A antibioticoterapia deve perdurar por cinco dias, entretanto, deve atingir 10 dias diante de microrganismos incomuns (pseudomonas, enterobactérias), infecções por microrganismos resistentes ou bactérias causadoras de endocardite. A resolução da PBE é obtida com sucesso em cerca de 90% dos casos com suporte clínico adequado, antibioticoterapia e albumina. A resolução da infecção é acompanhada de melhora rápida e progressiva das condições gerais do paciente, com remissão dos sintomas e sinais sistêmicos de infecção.

CONCLUSÃO

A PBE é das infecções mais comuns em cirróticos e, por sua alta taxa de morbimortalidade, deve ser pronta e corretamente diagnosticada e tratada, visando aumentar a chance de boa evolução do paciente. Suas manifestações clínicas podem ser inespecíficas e, por isso, a paracentese diagnóstica deve ser realizada sempre que possível.

REFERÊNCIAS

1. Runyon BA, Marshall MK, Bonis PAL. Pathogenesis of spontaneous bacterial peritonitis [Citado em 2013 abr. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-spontaneous-bacterial-peritonitis>.
2. Sundaram V, Manne V, Al-Osaimi AM. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis: Recommendations from two United States centers. *Saudi J Gastroenterol*. 2014; 20:279-87.
3. Runyon BA, Lindor KD, Travis AC. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: Treatment and prophylaxis. [Citado em 2013 abr. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/spontaneous-bacterial-peritonitis-in-adults-treatment-and-prophylaxis>.
4. Runyon BA, Lindor KD, Travis AC. Spontaneous bacterial peritonitis in adults: Diagnosis. [Citado em 2013 abr. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/spontaneous-bacterial-peritonitis-in-adults-diagnosis>.

Complicações maternas e neonatais do acretismo placentário: atualização

Maternal and neonatal complications of accreta placenta: update

Marcos Vinícius Domingues Borba¹, Viviane Celestino Ferreira dos Santos Aguiar¹, Larissa Pereira Novais¹, Marcílio Pereira Costa¹, Ricardo Manoel Oliveira Rodrigues¹, Michelle Amanda Freitas Santiago¹, Ludmilla Karen Souto Pires¹, Ricardo Gandra Aguiar¹

RESUMO

O acretismo placentário constitui-se na aderência anormal da placenta ao útero, em decorrência da invasão do trofoblasto no miométrio. Pode determinar variada gama de complicações que se relacionam ao aumento da morbimortalidade materno-neonatal. Esta revisão alerta para a necessidade de investigação pré-natal em pacientes de alto risco para o AP, objetivando o diagnóstico precoce e o planejamento individualizado da sua melhor abordagem.

Palavras-chave: Placenta Acreta; Histerectomia; Hemorragia Uterina.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Placenta accreta constitutes the Abnormal adherence of the placenta to the uterus as a result of trophoblast invasion in the myometrium. Can be determined range of complications which are related to increased morbidity and mortality maternoneonatais. This review alerts to the relevance of prenatal research in high-risk patients for the AP, aiming early diagnosis and individualized planning your best approach.

Key words: Placenta Accreta; Hysterectomy; Uterine Hemorrhage.

INTRODUÇÃO

O acretismo placentário (AP) constitui-se na aderência anormal da placenta ao útero, em decorrência da invasão do trofoblasto no miométrio.¹ É classificada como placenta acreta, increta e percreta, de acordo com a intensidade com que suas vilosidades atinjam superficialmente, profundamente ou ultrapassam o miométrio, respectivamente.² Pode associar-se a complicações graves para a gestante e seu feto. As principais complicações maternas são as hemorrágicas, além daquelas relacionadas à histerectomia.

A incidência do AP é estimada, atualmente, em uma para 2.500 gestações, entretanto, o seu diagnóstico clínico supera sua comprovação anatomopatológica.

Vários fatores de risco estão relacionados ao AP, como: cesariana, curetagem uterina prévia, cicatriz uterina, multiparidade e, especialmente, a placenta prévia. A incidência comparativa de AP diante de ausência e presença de placenta prévia é de 1:20.000 e 1:10 gestações, respectivamente.¹

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Marcos Vinícius Domingues Borba
E-mail: marcosvdb@gmail.com

Esta atualização alerta para os fatores mais relevantes do AP, com o intuito de ajudar de forma prática e objetiva a entender os seus problemas críticos e facilitar sua abordagem.

COMPLICAÇÕES NEONATAIS

A ocorrência de AP parece associar-se ao aumento da morbidade neonatal. Os principais desfechos neonatais associados ao AP são o nascimento pré-termo, baixo peso ao nascer, criança pequena para a idade gestacional, e apgar reduzido aos cinco segundos (Balayla *et al.*). São relatadas chances maiores do recém-nascido (RN) de necessitar de internação em unidade neonatal de cuidados intensivos, de administração de corticoides, de asfixia neonatal e hipóxia.⁴ Em 139 casos de AP foi encontrado aumento das chances de mortalidade perinatal (OR: 3,14; IC-95%: 1,5-6,4) e de baixo peso ao nascimento ($p < 0,001$), entretanto, não foi identificado alto risco de apgar < 7 em 1 minuto (OR: 1,07; IC-95%: 0,7-1,6) ou em cinco minutos (OR: 1,61; IC-95%: 0,7-3,4).⁵

A causa dos desfechos em RN associados ao AP não estão esclarecidos, sendo reconhecido que o prejuízo materno-fetal se associa à placentação inadequada,⁴ entretanto, parece maior a possibilidade da existência de iatrogenia.⁵ O parto pré-termo programado vem sendo recomendado como forma de evitar as hemorragias periparto, o que, por outro lado, pode levar a piores desfechos neonatais, pelo efeito deletério da própria prematuridade.^{5,6} Não está definido o momento ideal para interrupção da gestação de modo a minimizar os riscos de hemorragia e evitar a iatrogenia.

COMPLICAÇÕES HEMORRÁGICAS

A hemorragia intra e pós-parto constitui-se em grave complicação da má-placentação.⁹ Em 77 pacientes com AP não se encontraram preditores confiáveis para a perda sanguínea massiva nem associação entre a sua intensidade e a idade materna, número de partos prévios, número de cesarianas prévias, grau de invasão placentária ou hemorragia pré-natal e também relação entre a hemorragia e a necessidade de transfusão sanguínea ($p > 0,05$).¹⁰

Após a confirmação do diagnóstico de má-placentação, seja por exame clínico ou histopatológico, importantes desfechos maternos podem ocorrer, como

hemorragia significativa, necessidade de histerectomia de emergência e moderado risco de mortalidade quando comparado com grupo-controle similar ao ser pareado por idade com a placentação normal.⁴ O AP pode requerer em 20 a 70% das vezes a transfusão sanguínea em qualquer momento da gestação.⁴

O diagnóstico pré-natal de placenta increta e percreta e a não remoção de qualquer parte da placenta reduzem significativamente a intensidade da hemorragia e a necessidade de transfusão sanguínea,⁷ mas, apesar disso, opta-se pela histerectomia, a não ser que o sangramento seja mínimo e exista grande desejo de manter a fertilidade.⁸

A abordagem anteparto do AP capaz de reduzir a morbimortalidade materno-fetal, devido ao risco de hemorragia e histerectomia,⁹ inclui a realização do parto em instituição com instalações e pessoal apropriados e agência transfusional que permita a transfusão de qualquer hemoderivado.⁹

HISTERECTOMIA OBSTÉTRICA

A histerectomia obstétrica pode ser definida como a exérese parcial ou total do útero após um evento obstétrico. É necessária diante de complicações relacionadas ao procedimento do parto ou puerpério, tendo como objetivo principal salvar a vida materna, levando em consideração as suas condições hemodinâmicas.

Trata-se de procedimento bastante invasivo, que não preserva a fertilidade e só será realizado após falha ou inaplicabilidade de medidas conservadoras. A técnica usada depende da experiência do cirurgião, das características anatômicas e do estado clínico da paciente; e requer indicação rápida e precisa, para preservar a vida materna.

Os principais fatores de risco são: idade maior de 35 anos, cesarianas prévias, paridade de mais de três filhos, instrumentação uterina prévia, pré-eclâmpsia, gestação múltipla, infecções, trabalho de parto prolongado e antecedentes de hemorragia em parto anterior. À maior idade deve-se relacionar a maior probabilidade do surgimento de doenças crônicas que favoreçam a aparição de complicações e, com frequência, nessa faixa etária a história obstétrica costuma ser mais ampla. As cesarianas continuam sendo fator desencadeante de grande importância para a incidência de histerectomias, sendo relevante considerar a elevada frequência atual de cesarianas.

A histerectomia obstétrica é realizada diante de: causas de hemorragia, como lacerações e ruptura uterina; AP, placenta prévia e atonia uterina; além de sepse puerperal em seu grau mais extremo. Os índices de hemorragia pós-parto, bem como infecção puerperal grave, são grandes indicadores da qualidade de atendimento que é prestada à gestante, uma vez que muitos fatores etiológicos podem ser previstos e até evitados com boa assistência médica e, por conseguinte, menor número de histerectomia periparto, coibindo as suas consequências.

Entre as complicações da histerectomia estão presentes a sepse, hemorragias, anemia intensa, reintervenção, íleo paralítico, lesão ureteral, lesão vesical, tromboflebite e morte. É fundamental o cuidado com assepsia, técnica cirúrgica e reposição volêmica correta das perdas. Novas técnicas têm sido descritas para minimizar a perda de sangue e facilitar a cirurgia. Apesar de ainda controverso, o uso de cateteres-balão tem sido proposto a fim de reduzir a perfusão uterina e permitir a histerectomia mais controlada, com diminuição da hemorragia e de complicações cirúrgicas.^{1,2} Outra técnica usada³ é a cateterização profilática de ureteres e ligadura de artérias uterinas depois da extração do feto, que parece se associar à redução da morbimortalidade e diminuição da lesão de órgãos vizinhos. A redução da morbidade pode ser também observada⁴ com a utilização de *stent* ureteral pré-operatório, sem a remoção placentária.

Não há consenso seguro sobre como proceder para minimizar as complicações da histerectomia. A única concordância é que a histerectomia consiste no procedimento padrão-ouro diante de PA com sangramentos incontroláveis e instabilidade hemodinâmica, principalmente quando a paciente já possui prole definida.

OUTRAS COMPLICAÇÕES

O AP em grau leve, ou seja, que se manifesta pela necessidade de remoção manual da placenta, podendo atuar como preditor de recorrência de placenta accreta em gestações subsequentes. As estimativas de reincidência variam de 16 a 32%, dependendo se foram avaliadas as gestações anteriores ou posteriores àquela tomada como referência.¹³

São descritas várias complicações do AP, como: perfuração uterina, ruptura espontânea do útero,¹³

abortamento, sepse, fístulas vesicovaginais e uterocutâneas, tromboembolismo e até parada cardiorrespiratória, em casos graves;⁷ além de invasão de outros tecidos e órgãos, como ocorre na placenta percreta, com danos à estrutura e organização intestinal, da bexiga e do trato urinário.⁷

CONCLUSÃO

O AP pode resultar em variada gama de complicações que se relacionam ao aumento da morbimortalidade e a várias complicações materno-neonatais. Torna-se necessária a investigação pré-natal em pacientes de alto risco para o AP, objetivando o diagnóstico precoce e o planejamento individualizado da sua melhor abordagem.

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Junior MD. Noções básicas de obstetria. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
2. Brasileiro Filho G. Bogliolo: Patologia. 7ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2006.
3. Morales AL, Insunza Filho A, Latorre RR. Manejo Exitoso de La Hemorragia postparto por Acretismo Placentario Mediante Tamponamiento con Balón de Bakri. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2006; 71(2):121-4.
4. Balayla J, Bondarenko HD. Placenta accreta and the risk of adverse maternal and neonatal outcomes. *J Perinat Med.* 2013; 41(2):141-9.
5. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes and consequences for subsequent births. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208:219.e1-7.
6. Belfort MA. Indicated preterm birth for placenta accreta. *Semin Perinatol.* 2011; 35:252-6.
7. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. The management and outcomes of placenta accreta, increta, and percreta in the UK: a population-based descriptive study. *BJOG.* 2014; 121:62-71.
8. Esakoff TF, Sparks TN, Kaimal AJ, Kim LH, Feldstein VA, Goldstein RB, Cheng YW, Caughey AB. Diagnoses and morbidity of placenta accreta. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011; 37:324-7.
9. Belfort MA. Indicated preterm birth for placenta accreta. *Semin Perinatol.* 2011 Oct; 35(5):252-6.
10. Wright JD, Pri-Paz S, Herzog TJ, Shah M, Bonanno C, Lewin SN, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 205(1):38.e1-6.
11. Rezende J, Montenegro CAB. *Obstetria fundamental.* 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

12. Resnik R. Clinical features and diagnosis of placenta accreta, increta, and percreta. [Citado em 2014 Dez. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-the-morbidly-adherent-placenta-placenta-accreta-increta-and-percreta>.
 13. Khong Y. The pathology of placenta accreta, a worldwide epidemic. *J Clin Pathol.* 2008; 61:1243-6.
 14. Shrivastava V, Nageotte M, Major C, Haydon M, Wing D. Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol.* 2007; 197(4):402.e1-402.e5.
 15. Ballas J, Hull AD, Saenz C, Warshak CR, Roberts AC, Resnik RR, *et al.* Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta: a management paradox. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 207(3):216.e1-5.
 16. Peña RS, Padilla FEG, Gutiérrez AAC, García BFS. Técnica cesárea-histerectomía modificada para el tratamiento del acretismo placentario. *Ginecol Obstet Mex.* 2014; 82:105-10.
 17. Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG.* 2009; 116:648-54.
 18. Paredes MGC, Alcivar MS. Indicaciones, complicaciones y factores asociados de la histerectomía posparto. *Maternidad Enrique C. Sotomayor. Rev Med.* 2006; 11(3):205-10.
-

Descolamento prematuro de placenta: revisão

Placental abruption: up to date

Filipe Ferreira Lemos¹, Haroldo Oliveira de Freitas Júnior¹, Henrique Elias Darmstadter¹, Júlia Duarte de Souza¹, Leonardo Lanni de Oliveira¹, Letícia Rios Carneiro¹, Luiza Helena de Oliveira Fonte Boa¹, Michelly Monteiro Braz¹, Cezar Alencar de Lima Rezende²

RESUMO

Descolamento prematuro de placenta (DPP) constitui-se em separação abrupta da placenta do corpo uterino que ocorre antes do nascimento e após a 20^a semana de gestação. Sua prevalência varia entre 0,4 e 1,0% de todas as gestações. Essa prevalência, entretanto, está aumentando nos últimos anos sem motivo aparentemente bem definido. Associa-se a fatores que geram anormalidades vasculares ou placentárias, o que contribui para que a placenta não seja bem aderente ao miométrio, entre os quais: causas mecânicas (como encurtamento do cordão umbilical); e não traumáticas (especialmente doença cardiovascular hipertensiva sistêmica). O diagnóstico é clínico e baseado na clínica de dor e sangramento vaginal, de modo que placenta prévia é o seu principal diagnóstico diferencial. Pode ser classificada em quatro tipos de acordo com sua apresentação clínica, o que ajuda a avaliar a sua intensidade e auxiliar na definição da conduta a ser tomada; além de definir a escolha do tipo de abordagem, como gravidade, idade gestacional e condições maternas e fetais. Isso influencia na abordagem inicial, na decisão de realizar ou não o parto e, caso se opte por fazê-lo, qual via deverá ser escolhida. As principais complicações da DPP são: hemorragias, útero de Couvelaire, novos episódios em futuras gestações e até mortalidade materna e fetal.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro da Placenta; Hemorragia Uterina; Placenta Prévia.

ABSTRACT

Placental Abruption (PA), also known as abruption placentae, is defined as the sudden detachment between the placenta and the uterine lining, which can be partial or complete, and occurs due to bleeding at the decidual-placental interface, after the 20th week of pregnancy and before childbirth. This complication affects 0,4% to 1,0% of all pregnancies. Recent studies have stated that there has been an increase in the incidence of PA, but the reason for that has not been clarified. As for the pathophysiology of this condition, the most accepted theory is that some factors would cause vascular and/or placental abnormalities, which would keep the placenta from adequately attaching itself to the myometrium. These factors are divided into mechanical causes – such as short umbilical cord – and non-traumatic ones (of which hypertensive syndromes are the main example). The diagnosis of PA is clinical and based on the findings of the physical examination, such as pain and vaginal bleeding. The main differential diagnosis is Placenta Previa. Once diagnosed, PA can be classified into one of four types, based on the clinical symptoms, which helps to evaluate the severity of the case and thus decide on the conduct. The course of action also depends on other factors, such as the gestational age and maternal and fetal states. These will influence the initial management, the choice to perform delivery or not and, in case the attending physician decides to deliver the child, whether it should be a vaginal birth or a Cesarean section. Among the complications of PA, are hemorrhaging, Couvelaire uterus, new episodes of PA in future pregnancies and even maternal and fetal death.

Key words: *Abruption Placenta; Uterine Hemorrhage; Placenta Previa.*

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor em Cirurgia. Professor Associado e Chefe do Departamento de Ginecologia e Obstetria da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Cezar Alencar de Lima Rezende
E-mail: cezar.rezende@terra.com.br

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro da placenta (DPP) constitui-se em complicação obstétrica em que há separação abrupta da placenta do corpo uterino antes do nascimento do feto e após a 20ª semana de gestação. É das principais síndromes hemorrágicas da segunda metade da gestação e associa-se à alta morbimortalidade materna e fetal.

O DPP representa, atualmente, um desafio em Obstetrícia, não só por trazer graves complicações materno-fetais, mas por também apresentar etiologia não totalmente esclarecida. Para a mãe, as consequências potenciais do DPP estão essencialmente relacionadas à gravidade da separação da placenta, enquanto os riscos para o feto são relacionados à gravidade da separação e à idade gestacional em que ocorre. Com a separação leve, pode não haver efeitos adversos significativos, e com a intensidade de seu descolamento os riscos maternos e perinatais podem se elevar.

Esta revisão foi elaborada a partir de pesquisa no PUBMED, LILACS e SCIELO utilizando os termos “descolamento prematuro de placenta”, “complicações gestacionais” e “sangramentos anormais da gestação”. Foram selecionados os artigos mais relevantes publicados nos últimos 20 anos a fim de se obter conhecimento atualizado sobre fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico e tratamentos da DPP. Isso é importante para auxiliar na prevenção e manejo, diminuindo, assim, suas complicações.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência de DPP é variável, justificada pelas diferentes características das populações estudadas. Em geral, ele ocorre em 0,4 a 1% de todas as gestações, sendo mais comum em gestações múltiplas (1,2 contra 0,65% em gestações únicas). Observa-se tendência ao aumento da incidência do DPP, porém não está esclarecido se tem havido aumento real da sua ocorrência – o que poderia estar relacionado às mudanças nos fatores de risco aos quais as gestantes estão expostas atualmente, como idade materna elevada – ou se o aumento da tecnologia aplicada na propedêutica obstétrica tem contribuído para seu diagnóstico precoce e acurado. Em países desenvolvidos, 10 a 20% das mortes perinatais e 10% dos partos prematuros são causados por DPP. Embora o óbito materno seja desfecho raro, o risco de sua ocor-

rência está sete vezes aumentado quando há o DPP. Tikkanen, *et al.* (2011) observaram que 40 a 60% e 14% dos casos ocorreram antes da 37ª e da 32ª semanas de idade gestacional, respectivamente. Elliot *et al.* (2014) encontraram que, do total de casos de DPP, 10% eram graves, com morte fetal.

FATORES DE RISCO E FISIOPATOLOGIA

A etiologia do DPP não está completamente esclarecida e a maioria parece depender de alterações vasculares ou placentárias. Os fatores etiológicos podem ser definidos em traumáticos ou mecânicos e em não traumáticos. Entre os fatores de risco mecânicos estão: encurtamento verdadeiro do cordão umbilical ou associado à circular de cordão com tração direta durante descida fetal no trabalho de parto; retração uterina após expulsão do primeiro feto em gestação múltipla; rotura prematura de membranas devido à súbita decompressão do útero; versão fetal externa e trauma abdominal. As causas não traumáticas mais importantes são as síndromes hipertensivas, como a pré-eclâmpsia, que por intermédio da obstrução de vasos da decídua e infartos no sítio placentário fazem com que a placenta não consiga adesão adequada ao miométrio, tornando-se mais suscetível ao descolamento.

Outros fatores não traumáticos são: tabagismo, que além de estar associado a risco 2,5 vezes mais alto de DPP grave, é um dos poucos fatores modificáveis; uso de cocaína ou substâncias vasoconstritoras, que reduzem a perfusão placentária; DPP em gestação anterior, que parece aumentar em 11% a chance de novos episódios em gestações futuras; corioamnionite, idade materna e multiparidade. A hipertensão arterial sistêmica, quando associada ao tabagismo, pode aumentar em até seis vezes o risco de DPP.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do DPP é essencialmente clínico e baseia-se no exame clínico, caracterizado por dor intensa, de início abrupto em fundo de útero hipertônico seguido de perda sanguínea, podendo haver ou não sinais de hipovolemia. Na avaliação fetal podem ser observados sinais de movimentação fetal excessiva e taquicardia, decorrentes da hipóxia fetal, ou mesmo a ausência de batimentos cardíacos fetais. De acordo com as repercussões no feto e as caracte-

rísticas do sangramento, é possível classificar o DPP, como: tipo 1 - o diagnóstico acontece após o parto ao se observar coágulos em leito placentário; tipo 2 - o sangramento vaginal observado é de pouca intensidade, com discreta hipertonia uterina, havendo sofrimento fetal; tipo 3 - o sangramento é abundante, com repercussão importante de sofrimento fetal e risco de morte fetal; tipo 4 - hemorragia retroplacentária, com descolamento de grande parte da placenta, hipertonia constante e morte fetal.

O sangramento é decorrente de lesão vascular das arteríolas espiraladas da decídua, com formação de área hemorrágica retroplacentária que, à medida que avança, provoca o descolamento da placenta. A hemorragia pode ser oculta quando as membranas amnióticas e coriônicas permanecem acopladas ao útero, impedindo sua exteriorização, ou quando há ruptura da membrana para a cavidade amniótica, levando ao hemoâmnio.

O diagnóstico diferencial do DPP é feito com placenta prévia, rotura de seio marginal, rotura uterina, rotura de vasa prévia e gestação ectópica avançada, além de apendicite, úlcera perfurada, torção ou rotura de cisto ovariano, entre outras.

CONDUTA

A conduta depende de vários fatores, como: gravidade, idade gestacional, desejo ou não de preservar a fertilidade e condições maternas e fetais. O DPP constitui-se em emergência e deve ser prontamente avaliado e acompanhado juntamente com a avaliação das condições fetais, para determinação da conduta mais adequada.

A abordagem inicial constitui-se em: iniciar imediatamente a monitorização fetal contínua, por exemplo, por meio de cardiotocografia; obter dois acessos venosos calibrosos; e monitorizar as condições hemodinâmicas maternas (pressão arterial sistêmica não invasiva, frequência cardíaca e débito urinário); manter a gestante aquecida e saturação de oxigênio mínima de 95%; coletar sangue materno para realizar exames laboratoriais - hemograma com contagem de plaquetas, tipo sanguíneo (ABO), grupo sanguíneo RH, coagulograma; estimar o volume de perda sanguínea; notificar o banco de sangue do hospital para possível necessidade de transfusão sanguínea e a equipe de anestesia para possível cesariana de urgência. A seguir, e após a estabilização clínica da paciente, deve ser determina-

da a decisão sobre realizar ou não o parto, e sua via de realização dependerá das condições maternas, idade gestacional e se o feto está vivo ou não.

É recomendada a interrupção da gravidez se a idade gestacional for além de 36 semanas ou em qualquer idade gestacional se o DPP é grave. A gravidade do DPP é caracterizada por instabilidade materna (coagulopatia significativa, hipotensão arterial, perda sanguínea volumosa) ou traçado não tranquilizador da frequência cardíaca fetal à cardiotocografia. O parto vaginal é o mais indicado quando a gestante se encontra estável e há traçado tranquilizador à cardiotocografia. A amniotomia deve ser realizada em todos os casos para reduzir a hipertonia e, quando necessário, deve-se realizar infusão de ocitocina para acelerar o trabalho de parto. A cesariana é indicada em casos de instabilidade materna, traçado não tranquilizador, parto vaginal não iminente ou contraindicado (apresentação inadequada, cesarianas prévias) ou interrupção do trabalho de parto. É desejável que a anormalidade de coagulação seja corrigida antes da realização da cesariana, entretanto, em alguns casos isso não é possível, devido ao caráter de sua emergência e, sendo assim, reserva de sangue, plasma fresco congelado, plaquetas e crioprecipitado devem estar presentes na sala de cirurgia e ser administrados quando observada hemostasia prejudicada.

A tendência é à interrupção da gestação no DPP não grave e idade gestacional entre 34 e 36 semanas, devido ao risco de evolução rápida para caso mais grave com morte fetal. Em algumas situações, entretanto, com sangramento leve e outros sinais e sintomas mínimos, pode ser adotada conduta expectante, desde que observados alguns parâmetros, como: gestante estável, situação fetal tranquilizadora, exames laboratoriais sem alterações e interrupção do sangramento observada ao exame especular. Recomendam-se conduta expectante e corticoterapia para amadurecimento pulmonar fetal, se a idade gestacional é inferior a 34 semanas e a sintomatologia não é grave, desde que a gestante se encontre estável e exames de bem-estar fetal sejam tranquilizadores. Constitui indicação de interrupção da gestação, mesmo com idade gestacional inferior a 34 semanas, diante de qualquer sinal de coagulopatia: traçado não tranquilizador à cardiotocografia (bradicardia persistente, desacelerações tardias, perda de variabilidade ou padrão sinusoidal) ou perfil biofísico fetal não tranquilizador.

A gestante deve permanecer internada até 48 horas após o desaparecimento do sangramento, se es-

colhida a conduta expectante, e pode receber alta hospitalar, desde que se encontre assintomática e o traçado da cardiocografia e da ultrassonografia sejam tranquilizadores. A paciente deve ser orientada a retornar à maternidade caso apresente novo sangramento, contrações uterinas, redução da movimentação fetal ou dor abdominal. A interrupção da gestação deve ser programada para quando for atingida a data de 37-38 semanas, mas pode ser antecipada se forem observadas outras complicações da gestação (CIUR, pré-eclâmpsia, rotura prematura de membranas, novo DPP com instabilidade materna, condições fetais não tranquilizadoras em exames subsequentes).

A gestação deve ser interrompida em qualquer idade gestacional e a via de parto deve ser escolhida de forma a minimizar a morbimortalidade materna, em casos de morte fetal. O parto vaginal é, em geral, escolhido, já que a amniotomia é a única medida a ser feita para que ocorra o parto, desde que a gestante apresente contrações. A cesariana é a via de parto de escolha quando é necessário realizar rápido controle do sangramento, há contraindicações ao parto vaginal e a gestante não está disposta a receber a terapia de reposição sanguínea, já que em alguns casos de DPP o trabalho de parto vaginal pode levar a mais perda sanguínea do que a cesariana.

COMPLICAÇÕES

As complicações mais frequentes do DPP, são:

- **hemorragia:** pode levar à rápida deterioração do estado hemodinâmico e, ao atingir perda de 25% do total de volume sanguíneo, pode levar a choque hipovolêmico e suas complicações: discrasia sanguínea (consumo dos fatores VII, VIII e X de coagulação), insuficiência renal (pré-renal devido à hipovolemia) e síndrome de Sheehan (pan-hipopituitarismo);
- **útero de Couvelaire:** caracterizado pela atonia uterina após o parto devido à infiltração de sangue entre as fibras miométriais, que impede as contrações uterinas, o que aumenta consideravelmente o risco de histerectomia.

Para evitar a atonia uterina, a primeira medida a ser tomada após o parto é a administração de ocitocina. Caso o útero permaneça atônico, deve ser administrada metilergonovina (na ausência de pré-eclâmpsia). Na ausência de resposta ou impossibilidade de uso

do medicamento, deve ser administrado análogo de prostaglandina F_{2a} ou o misoprostol (PG E₁). Devem ser adotadas medidas intervencionistas diante de ausência de melhora da atonia uterina, após a aplicação de técnicas farmacológicas, como: ligadura de vasos uterinos, suturas compressivas uterinas, embolização e, em casos mais graves e radicais, a histerectomia.

PROGNÓSTICO

O prognóstico materno, assim como o neonatal, não é animador. A mortalidade materna ocorre em até 30% dos casos, além de distúrbios de coagulação e choque hipovolêmico, e as taxas de óbito neonatal são próximas de 90% e com aumento significativo no risco de prematuridade. A DPP aumenta o risco de ocorrência de novo DPP em futuras gerações com risco de 5 a 15% após um episódio e de 25% após dois episódios; e também de outras complicações em gestações subsequentes, como: criança pequena para a idade gestacional (PIG), parto pré-termo espontâneo ou pré-eclâmpsia.

CONCLUSÃO

O DPP é entidade relativamente frequente e extremamente grave, que pode levar a danos importantes para mãe e feto. Sua abordagem depende de condições maternas e fetais, além da idade gestacional e, se não corretamente conduzido, pode levar a hemorragia grave, choque hipovolêmico e útero de Couvelaire.

REFERÊNCIAS

1. Souza ACB, Oliveira ACP, Rabelo RF, Menezes ALR, Araújo FLC, Guedes VR. Descolamento prematuro da placenta: "abruptio placentae" / Abruption placentae. *J Bras Med.* 2007; 92(1/2):52-4.
2. Souza E, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. *Rev Assoc Med Bras.* 2006 Jun; 52(3):133-5.
3. Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L. O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2003 Jan; 25(8):585-91.
4. Nomura RMY, Cabar FR, Machado TRS, Martins AN, Ruocco RMSA, Zugaib M. Fatores maternos e resultados perinatais no descolamento prematuro da placenta: comparação entre dois períodos. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2006 Jun; 28(6):324-30.
5. Elliott JP, Gilpin B, Strong TH, Finberg HJ. Chronic abruption - oligohydramnios sequence. *J Reprod Med.* 1998; 43:418-22.

6. Couto JCF, Leite JMB, Lages CASL, Machado AV, Oliveira SF. Descolamento Crônico da Placenta: Relato de Caso. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2002; 24(3):201-4.
 7. Broers T, King WD, Arbuckle TE, Liu S. The occurrence of abruptio placentae in Canada: 1990 to 1997. *Chronic Dis Can.* 2004; 25(2):16-20.
 8. Ananth CV, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos AM. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jan; 192(1):191-8.
 9. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011 Feb; 90(2):140-9.
 10. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. *Noções práticas de obstetrícia.* 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011. 1044 p.
 11. Silva Filho AL, Aguiar RALP, Melo VH, Laranjeira CLS, Silva CH, Sociedade de Obstetrícia e Ginecologia de Minas. *Manual de ginecologia e obstetrícia SOGIMIG.* 5ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2012. 1308 p.
-

O desafio da abordagem do trauma pélvico

The challenge of the approach to pelvic trauma

André Aguiar Souza Furtado de Toledo¹, Stella D'Ávila de Souza Ramos¹, Douglas Henrique Andrade Diniz¹, Fernanda Vilas Boas de Freitas¹, Lucas Fonseca Rodrigues¹, Eduardo Linhares de Vasconcelos Lopes¹, Mariana Fauster Fonseca Araújo de Oliveira¹, Hercules Hermes Riani Martins Silva¹, Mario Pastore Neto²

RESUMO

Vítimas de trauma de grande energia são frequentemente acometidas por lesões pélvicas. As fraturas da pelve são potencialmente graves e com amplo espectro de associações, especialmente, as hemorragias retroperitoneais. Esta atualização apresenta a abordagem do trauma pélvico, bem como as recomendações mais adequadas para seu manejo.

Palavras-chave: Pelve; Pelve/lesões; Ferimentos e Lesões.

ABSTRACT

Victims of high-energy trauma are often affected by pelvic lesions. Fractures of the pelvis are potentially serious and wide spectrum of associations, especially the retroperitoneal bleeding. This update presents the approach to pelvic trauma and its most appropriate approach.

Key words: Pelvis; Pelvis/injuries; Wounds and Injuries.

INTRODUÇÃO

Lesões pélvicas acometem aproximadamente 2 a 8% das vítimas de trauma grave^{1,2} e 20% das vítimas de trauma contuso.³ Podem variar seu grau de gravidade, apresentando desde fraturas pélvicas menores e relativamente estáveis, como as que ocorrem por compressão lateral em idosos, até fraturas graves com hemorragia exsanguinante. A hemorragia é o fator mais associado à mortalidade nos traumas da pelve, sendo potencialmente reversível. A classificação e identificação de lesões associadas determinam os métodos mais adequados de manejo. Seu rápido reconhecimento e a abordagem correta podem reduzir significativamente a taxa de mortalidade, que hoje varia de 5 a 60% dos casos.^{4,5} Esta atualização alerta para os desafios atuais da abordagem do trauma pélvico.

EPIDEMIOLOGIA

Em relação às fraturas do anel pélvico, observa-se nas décadas de 1987-1999 e de 2000-2010, no Brasil, maior incidência em homens, com progressivo aumento entre as mulheres, predominando na faixa etária média de 39,3 anos na primeira década e sete anos mais na segunda. Seu mecanismo mais prevalente relacionou-se ao impacto promovido por acidentes automobilísticos e motociclísticos, atropelamentos

Instituição:
Hospital Risoleta Tolentino Neves
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Lucas Fonseca Rodrigues
E-mail: lucasbhfonseca@gmail.com

e quedas. Além disso, a incidência tem aumentado com o avanço da expectativa de vida associado às quedas da própria altura. O índice de mortalidade diretamente relacionado à gravidade da fratura pélvica diminuiu na segunda década analisada, sendo as lesões mais frequentes e graves em vítimas de atropelamento e acidentes com motocicletas.⁶

ANATOMIA DA PELVE

O anel pélvico é formado por dois ossos inominados (compostos pela união de três ossos: púbico, isquiático e íliaco) e o sacro, articulando-se por ligamentos em sua porção frontal e posteriormente pela sínfise púbica e junções sacroilíacas.⁷⁻⁹ Essa estrutura é capaz de transmitir o peso proveniente do tronco para os membros inferiores, além de possibilitar proteção das vísceras pélvicas e das estruturas neurovasculares. A estabilidade do anel pélvico depende de dois fatores principais: a rigidez das estruturas ósseas e a integridade dos ligamentos que conectam os ossos pélvicos. As estruturas anteriores da pelve são responsáveis por 40% da estabilidade e, quando ocorre diástase maior que 2,5 cm na sínfise púbica, as estruturas posteriores também se rompem, ocasionando as graves fraturas em “livro aberto”.¹⁰

As artérias ilíacas internas ou hipogástricas garantem o suprimento sanguíneo de órgãos, ossos e partes moles da pelve. A artéria glútea superior é o ramo mais comumente lesado após fraturas pélvicas. Entretanto, o sangramento venoso ocorre em 80% das vezes e está relacionado a fraturas que envolvem a articulação sacroilíaca, podendo ser autolimitado e “represado” na cavidade retroperitoneal ou roto para a cavidade abdominal, com necessidade de cirurgia de controle de dano.³ Todos os órgãos pélvicos são passíveis de lesões associadas ao trauma da pelve, sendo bexiga e uretra acometidas em 15 a 20% das vezes.^{7,11-13}

MECANISMO DA LESÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS FRATURAS PÉLVICAS

O reconhecimento do mecanismo de lesão (Tabela 1) e a classificação do trauma pélvico são fundamentais para a definição de abordagem e indispensáveis para o manejo adequado do doente grave vítima de trauma.

Os sistemas de classificação das fraturas pélvicas auxiliam na identificação e descrição da lesão, no planejamento terapêutico e no estabelecimento de prognóstico. A classificação mais utilizada é a de Young-Burgess (Tabela 2), que correlaciona a direção do vetor de força que gerou a lesão com o padrão radiográfico da fratura. Esta é a mais empregada, por permitir avaliação da gravidade homeostática do paciente, além de associar-se a determinados padrões esperados de lesões.

Tabela 2 - Classificação de Young-Burgess das lesões pélvicas

Tipo de Lesão	Características
CL – Compressão lateral	CL I Compressão sacral no lado do impacto
	CL II Fratura íliaca no lado do impacto
	CL III Lesão LC I ou LC II no lado do impacto; lesão contralateral em “livro aberto”
CAP – Compressão anteroposterior	CAP I Abertura discreta da sínfise púbica (≤ 2,5 cm), com ligamentos sacroilíacos posteriores intactos
	CAP II Laceração dos ligamentos sacroilíacos anteriores, sacroespinhosos e sacrotuberosos, com ligamentos sacroilíacos posteriores intactos; abertura da sínfise púbica (> 2,5 cm); instabilidade rotacional e risco de hemorragia
	CAP III Rompimento dos ligamentos sacroilíacos posteriores; instabilidade completa das hemipelvas, além de alto risco de hemorragia e lesões neurovasculares
VS	Cisalhamento vertical
CM	Combinação – CL e VS é a mais comum

Tabela 1 - Características dos padrões de força relacionados às lesões traumáticas da pelve

Padrão primário	Mecanismo básico	Volume pélvico	Risco de hemorragia grave	Possíveis cenários
Compressão anteroposterior	Rotação externa aplicada a uma ou ambas as hemipelvas	Aumentado	Alto	Colisão pedestre-veículo, queda de altura superior a 4 m
Compressão lateral	Rotação interna aplicada ao anel pélvico	Diminuído	Baixo	Colisão veículo-veículo
Cisalhamento vertical	Força axial direta aplicada a uma hemipelva	Sem variação	Baixo	Quedas com apoio em uma perna

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

A energia necessária para romper a estrutura robusta do anel pélvico é considerável e, portanto, é essencial que a primeira abordagem seja realizada de acordo com protocolos de atendimento do trauma, como o *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)*. O mecanismo de trauma e exame físico são capazes de estabelecer a suspeição de lesão pélvica e rastrear a possível instabilidade. A inspeção rápida e cautelosa pode ser suficiente para estabelecer diagnóstico, devendo o paciente estar totalmente despido para o exame adequado.

Alguns indicadores sugestivos de instabilidade pélvica são discrepância de comprimento entre os membros inferiores, deformidade rotacional da perna sem que haja fratura evidente, hematoma em períneo e escroto, sangue no meato uretral ou próstata deslocada superiormente. A instabilidade da pelve deve ser presumida em paciente com fratura pélvica associada à hipotensão arterial sistêmica, sem outros sinais de sangramento. Dor intensa, principalmente à tentativa de movimento, pode ser importante indicador de instabilidade pélvica.¹⁴

A radiografia em AP do paciente grave deve ser realizada no exame primário, sendo mais importante do que o exame físico da pelve para pacientes instáveis, conforme orientação do ATLS®. A radiografia sugere o mecanismo de trauma e possibilita o diagnóstico de abertura ou fechamento do anel pélvico, de acordo com a classificação de Young-Burgess. Assim, pode-se inferir sangramento e necessidade de cirurgia na ausência de melhores métodos propedêuticos e terapêuticos. Atualmente, sabe-se que a angiotomografia e a arteriografia são essenciais para a boa condução de traumas complexos da pelve, mesmo se o paciente encontra-se instável.^{3,7,14-19} A instabilidade mecânica da pelve pode ser testada pela sua manipulação, embora não possa ser executada em paciente chocado ou com fratura pélvica evidenciada à inspeção. Nesses casos, a instabilidade deve ser inferida com a classificação radiográfica da pelve em AP. Para realização do exame, deve-se colocar as mãos nas espinhas ilíacas anteriores do paciente e promover compressão moderada nas laterais do anel pélvico em direção à linha média, bem como leve movimentação anteroposterior das mãos em busca de evidências de instabilidade.

É importante salientar que a manipulação repetida da pelve fraturada é desaconselhável, pois pode agravar hemorragia por desalojar coágulos já formados,

além de intensificar a dor. O exame vaginal, dos glúteos e o toque retal também são fundamentais, pois podem evidenciar elementos indicativos de lesão pélvica significativa com fratura exposta. Ao final do exame inicial, o paciente deve ser coberto para prevenir hipotermia, condição que contribui para o desenvolvimento de coagulopatia traumática e manutenção de sangramentos.¹⁵

ABORDAGEM E CONTROLE DA HEMORRAGIA

A fratura instável do anel pélvico com sangue no meato uretral, hematomas ou equimose perineal associada, além de deslocamento cranial da próstata ao exame retal, implicam a obrigatoriedade de realização de uretrograma para avaliar a integridade da uretra antes da inserção de sonda vesical. A constatação de lesões da uretra pode acarretar a necessidade de inserção de cateter suprapúbico. Hematúria é indicativa de lesão do trato urinário, embora sua ausência não exclua esse diagnóstico.

A hemorragia é responsável por 40% da mortalidade em pacientes com lesão pélvica e pode originar-se de:

- sangramento direto de terminações ósseas fraturadas;
- lesão arterial direta;
- lesão venosa direta;
- sangramento de lesões associadas.

Os padrões de lesão mais associados a significativa perda sanguínea são as do tipo CAP II-III e CV de Young-Burgess, uma vez que essas lesões promovem aumento do volume pélvico e diminuição de sua capacidade de tamponamento.

As manobras de estabilização do anel pélvico que propiciam a redução do volume da pelve, juntamente com a ressuscitação hemodinâmica judiciosa, devem ser realizadas na abordagem inicial desses pacientes. O fechamento do anel pélvico com lençol, talas ou dispositivos próprios deve ser realizado no atendimento inicial, caso o paciente esteja em choque ou se o mecanismo de trauma interferir na abertura do anel pélvico, pois são medidas auxiliares para manter o doente vivo no trajeto do hospital de referência. Somente fraturas CAP II e III se beneficiam dessa abordagem e, para tal, faz-se necessária a radiografia de pelve AP no atendimento inicial.

A embolização, a fixação externa anterior e a cirurgia para controle de dano intra ou extraperitoneal são algumas das decisões a serem tomadas após es-

tudo adequado da fratura. A hipotensão permissiva também vem ganhando força no tratamento inicial desses pacientes.³ Na ausência de avaliação angiotomográfica ou estudo hemodinâmico, a conduta deve ser pautada na realização do FAST ou lavado peritoneal diagnóstico (LPD) para avaliação de provável hemoperitônio. Esses métodos são realizados no exame primário em pacientes chocados e definem abordagem conservadora ou cirurgia de controle de dano precocemente. Se o FAST ou LPD for positivo, deve ser realizada laparotomia exploradora para a contenção do sangramento. Após a cirurgia, fixadores externos podem ser aplicados se houver indicação. Caso não se obtenha estabilidade hemodinâmica após esses procedimentos, deve-se encaminhar o paciente para tomografia computadorizada (TC) com contraste para diagnosticar sangramento ativo arterial e controle por meio da angioembolização. No entanto, se o FAST ou LPD for negativo, realiza-se a TC com contraste para avaliar sangramento ativo e sua origem (arterial, venosa ou de órgãos intra-abdominais).

A angioembolização está indicada nos sangramentos de origem arterial (20-30% dos casos) e em órgãos passíveis desse procedimento. Nos casos de sangramento venoso (70-80% dos casos), realiza-se somente a colocação de fixadores para redução do volume pélvico e facilitação do tamponamento da hemorragia.³

O *packing* pélvico extraperitoneal é outro método de controle de hemorragia de lesão não embolizável e que não respondeu às medidas descritas, bem como na impossibilidade de se obter TC ou angiografia. Essa manobra consiste em laparotomia com incisão infraumbilical mediana, sem abrir cavidade peritoneal, e colocação de compressas paravesicais direita e esquerda e pré-vesical, trocadas 48 horas após o trauma, a julgar pelas condições clínicas. Após fechamento do abdome, essa medida mimetiza uma “síndrome compartimental” capaz de diminuir o sangramento.

EXAMES COMPLEMENTARES

O exame mais indicado para diagnóstico de lesões associadas à fratura pélvica é a TC, mas de realização restrita a pacientes hemodinamicamente estáveis. Em pacientes instáveis, devem ser realizadas, se disponíveis, radiografia de pelve e USG FAST para detecção de líquidos livres na cavidade pélvica. A radiografia é considerada suficiente para avaliação precoce da pelve em pacientes instáveis. Entretanto, tem

baixa sensibilidade para detectar fraturas sacrais, ilíacas e acetabulares, bem como lesões de partes moles. A inclinação dos Raios-X cranial ou caudalmente, além da incidência anteroposterior, pode proporcionar melhor acesso a essas regiões. A realização isolada de FAST e radiografia não exclui a necessidade de TC após estabilização hemodinâmica do paciente, a não ser que seja feito acesso cirúrgico da região, o que possibilita a visualização direta das lesões.¹⁶

PROGNÓSTICO

Apesar dos esforços para abordagem e manejo adequados, grande parcela de pacientes com fraturas pélvicas graves apresenta sequelas que comprometem a qualidade de vida. A lesão neurológica é o comprometimento mais associado ao trauma pélvico com repercussões importantes a longo prazo, como perda da funcionalidade, instabilidade de marcha, dor neuropática, disfunção sexual, déficits sensitivos e distúrbios vesicointestinais.^{2,5,11,18}

CONCLUSÕES

As fraturas da pelve são prevalentes em acidentes de alta energia e devem ser investigadas. Em até 20% dos casos os politraumatizados graves podem apresentar algum tipo de lesão do anel pélvico relacionada a lesões de outras estruturas pélvicas. A integridade dos componentes osteoligamentares é imprescindível para a estabilidade pélvica e, como estão anatomicamente relacionados à rede vascular hipogástrica, a lesão desses ligamentos sugere grande probabilidade de hemorragia retroperitoneal. A identificação do mecanismo de lesão e das estruturas danificadas deve ser feita rapidamente. Nem sempre fratura de pelve com choque hipovolêmico tem indicação cirúrgica. O correto diagnóstico e a disponibilidade de estrutura para tal são fundamentais para que se institua o tratamento adequado, determinando a sobrevida do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Giannoudis PV, Pape HC. Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury*. 2004; 35:671-7.
2. Mucha P Jr, Farnell MB. Analysis of pelvic fracture management. *J Trauma*. 1984; 24:379-86.

3. McCormack R, Strauss EJ, Alwattar BJ, Teiwani NC. Diagnosis and Management of Pelvic Fractures. *Bull NYU Hosp JT Dis.* 2010; 68(4):281-91.
4. Demetriades D, Karaiskakis M, Toutouzas K, Alo K, Velmahos G, Chan L. Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J Am Coll Surg.* 2002; 195:1-10.
5. Smith W, Williams A, Agudelo J, Shannon M, Morgan S, Stahel P et al. Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. *J Orthop Trauma.* 2007; 21(1):31-7.
6. Freitas CD, Garotti JER, Nieto J, Guimarães RP, Ono NK, Honda E, Polesello GC. Houve mudanças na incidência e na epidemiologia das fraturas do anel pélvico nas últimas décadas? *Rev Bras Ortop.* 2013; 48:475-81.
7. Durkin A, Sagi HC, Durham R, Flint L. Contemporary management of pelvic fractures. *Am J Surg.* 2006; 192:211-23.
8. Dyer GS, Vrahas MS. Review of the pathophysiology and acute management of haemorrhage in pelvic fracture. *Injury.* 2006; 37:602-13.
9. Tile M. Acute pelvic fractures: I. Causation and classification. *J Am Acad Orthop Surg.* 1996; 4:143-51.
10. Pennal GF, Tile M, Waddell JP, Garside H. Pelvic disruption: assessment and classification. *Clin Orthop Relat Res.* 1980; 151:12-21.
11. Basta AM, Blackmore CC, Wessells H. Predicting urethral injury from pelvic fracture patterns in male patients with blunt trauma. *J Urol.* 2007; 177:571-5.
12. Cass AS. Bladder trauma in the multiple injured patient. *J Urol.* 1976; 115:667-9.
13. Palmer JK, Benson GS, Corriere JN Jr. Diagnosis and initial management of urological injuries associated with 200 consecutive pelvic fractures. *J Urol.* 1983; 130:712-4.
14. Cooper J. Pelvic ring injuries. *Trauma.* 2006; 8(1):95-110.
15. *Advanced Trauma Life Support (ATLS®).* 9th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012.
16. Shenton A, Choudhary S. The emergency radiology of pelvic trauma. *Trauma.* 2014; 16:279-91.
17. Velmahos GC. Pelvis. In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors. *Trauma.* 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2013.
18. Garlapati AK, Ashwood N. An overview of pelvic ring disruption. *Trauma.* 2012; 14:169-78.
19. Clamp JA, Moran CG. Haemorrhage control in pelvic trauma. *Trauma.* 2011; 13:300-16.

Manejo da terapia fibrinolítica no tromboembolismo pulmonar agudo

Fibrinolytic therapy management on acute pulmonary thromboembolism

Maíra Ruas Carvalho de Souza¹, Marcela Thiemi Andrade Korogi¹, Marcus Vinícius Faria Silva¹, Mateus Massao Moriguti¹, Nayara Dias de Souza Cunha¹, Nayara Gabrielle Guimarães Melo¹, Pedro Henrique Rodrigues Andrade Lara¹, Rodrigo Barbosa Milagres¹

RESUMO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é das causas mais comuns de eventos cardiovasculares que ameaçam a vida. A embolia pulmonar (EP) maciça possui mortalidade intra-hospitalar de até 50%. Seu tratamento envolve, entre outras medidas, a trombólise, indicada no TEP de alto risco, e controversa na sua forma de risco intermediário (submaciça). A escolha da terapêutica fibrinolítica deve ser individualizada e baseada em custo-benefício para cada caso. Esta revisão aborda de forma ampla a terapêutica no TEP.

Palavras-chave: Embolia Pulmonar; Fibrinólise; Mortalidade; Morbidade; Hemorragia; Hipertensão Pulmonar/terapia.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) is the most common causes of cardiovascular events that threaten life. A massive pulmonary embolism (PE) has in-hospital mortality of 50%. The treatment of PE involves, among other measures, thrombolysis, indicated in its high-risk form, and controversial in its intermediate risk (submassive). The choice of fibrinolytic therapy should be individualized and based on cost-benefit for each case. This review covers broadly the approach of therapy in TEP.

Key words: Pulmonary Embolism; Fibrinolysis; Mortality; Morbidity; Hemorrhage; Pulmonary Hypertension/therapy.

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é das causas mais comuns de eventos cardiovasculares que ameaçam a vida.¹ É definido como a obstrução da artéria pulmonar ou de um de seus ramos² e associa-se, principalmente, a êmbolos oriundos das veias ileofemorais.

A patogênese do tromboembolismo venoso (TVP) pode ser explicada com base na tríade de Virchow, caracterizada por: estase sanguínea, injúria endotelial e hipercoagulabilidade. O êmbolo, quando muito grande, após se deslocar para os pulmões, aloja-se na bifurcação da artéria pulmonar principal ou dos ramos lobares, obstruindo a perfusão nestes vasos. O trombo causa bloqueio pulmonar, resultando em aumento da pressão da artéria pulmonar, o que eleva a resistência ao fluxo sanguíneo no ventrículo direito, aumento da sobrecarga ventricular direita e

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Nayara Dias de Souza Cunha
E-mail: nayaradscunha@gmail.com

diminuição da perfusão pulmonar. O ventrículo direito insuficiente em ejetar o sangue contra pressão aumentada pode torna-se insuficiente e se manifestar por hipoxemia, hipotensão e ventilação encurtada.²

Os sinais e sintomas mais comuns do TEP são dispneia em repouso ou ao esforço físico (73%); dor torácica intensa que pode irradiar-se para os ombros (44%); dor e edema na coxa e panturrilha (44 e 41%, respectivamente); tosse (34%); sibilância (21%); e manifestações clínicas de TVP em 44% dos pacientes.²

O TEP é classificado em categorias de risco, como:

1. **maciço ou de alto risco:** na hipotensão (pressão sistólica < 90 mmHg ou queda > 40 mmHg na pressão sistólica) por mais de 15 minutos; necessidade do uso de inotrópicos; choque cardiogênico (oligúria, extremidades frias, lactacidemia alto e alteração do nível de consciência); colapso circulatório (síncope ou parada cardiorrespiratória);
2. **submaciço ou de risco intermediário:** em caso de normotensão (pressão sistólica > 90 mmHg) e evidência de disfunção ventricular direita ou hipertensão pulmonar ou marcadores de necrose (troponina) ou de disfunção ventricular (BNP ou pró-BNP) positivos;
3. **baixo risco:** na normotensão, sem evidência de disfunção ventricular direita, hipertensão pulmonar ou marcadores de necrose.³

O padrão-ouro para o diagnóstico de TEP é a angiografia pulmonar, que tem sido substituído pela angiotomografia computadorizada de tórax, por ser método não invasivo e de elevada sensibilidade. O D-dímero pode auxiliar no diagnóstico e possui alto valor preditivo negativo, entretanto, possui baixa especificidade e baixo valor preditivo positivo.²

O tratamento da TEP aguda consiste na anticoagulação, entretanto, pode ser associada à terapia trombolítica, instalação de filtro de veia cava inferior e embolectomia cirúrgica.⁴ A trombólise sistêmica constitui medida a ser administrada no TEP maciço sem risco elevado de sangramento; entretanto, é controversa a sua realização no TEP submaciço.¹

O trombolítico tem ação ativa sobre o trombo, levando-o à lise a partir de hidrólise da fibrina. Essas drogas convertem plasminogênio em plasmina, que promove a clivagem da fibrina.³ O uso desses agentes acelera a lise do trombo e aumenta os parâmetros fisiológicos cardíacos e pulmonares.² A trombólise deve ser realizada, preferencialmente, até 48 horas após o início da sintomatologia, mas pode ser benéfica em

até 14 dias.^{3,4} O tratamento deve ser instituído desde que não haja contraindicações (Tabela 1) e pela via venosa periférica.⁵

Tabela 1 - Contraindicações absolutas e relativas ao tratamento trombolítico

Contra-indicações	Distúrbios
Absolutas	Hemorragia intracraniana prévia, doença cerebrovascular estrutural conhecida, neoplasia intracraniana conhecida, AVE isquêmico há menos de três meses, suspeita de dissecação da aorta, sangramento ativo ou diátese hemorrágica, cirurgia recente invadindo o canal medular ou encéfalo, trauma facial com evidência de fratura óssea ou lesão cerebral
Relativas	Idade superior a 75 anos, uso atual de anticoagulação, gravidez, punções vasculares não compressíveis, RCP traumática ou prolongada (por mais de 10 minutos), sangramento interno recente (últimas 2 a 4 semanas), história de hipertensão arterial crônica grave e mal controlada, hipertensão arterial grave na apresentação (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg), AVE isquêmico há mais de três meses, cirurgia maior dentro de três semanas, demência

AVE: acidente vascular encefálico; PAS: pressão arterial sistêmica sistólica; PAD: pressão arterial sistêmica diastólica; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

Os fibrinolíticos disponíveis para o tratamento de TEP incluem as drogas fibrino-específicas, que são os fatores de ativação do plasminogênio (rtPA), e as não fibrino-específicas, representadas pela estreptoquinase. No grupo de rtPA estão a alteplase, tenecteplase, desmoplase, reteplase (Tabela 2).

Tabela 2 - Propriedades dos principais agentes fibrinolíticos, segundo a AHA (2011)

Fibrinolítico	Dose	Fibrino-específico
Estreptoquinase	250000 UI, <i>bolus</i> , seguida de 100000 UI/h em infusão contínua por 12 a 24 h	-
Uroquinase	4400 UI/kg, EV, <i>bolus</i> , seguida de 4400 UI/kg/h em infusão contínua por 12 a 24 h	-
Alteplase	100 mg, EV, infusão contínua por 2 h	++
Reteplase	10 UI, EV, <i>bolus</i> , por 2 vezes, intervalo de 30 min	+
Tenecteplase	30 a 50 mg, EV, <i>bolus</i> , com aumento de 5 mg a cada 10 kg entre 60 e 90 kg	+++

A alteplase, droga mais utilizada no tratamento de TEP agudo maciço, deve ser administrada por infusão endovenosa (EV) contínua, por duas horas. As terapias com heparina, outros anticoagulantes ou medicações que alteram a função plaquetária devem ser interrompidas durante a infusão e restauradas posteriormente, quando o tempo de tromboplastina

parcial ativada (TTPa) ou tempo de protrombina (TP) retornarem a duas vezes o valor do controle ou menos. Além de provocar a lise de fibrina e dissolução do trombo, a alteplase diminui a resistência periférica total e a dilatação ventricular, além de aumentar o débito cardíaco, a fração de ejeção e a saturação de oxigênio.²

A eficácia da alteplase pode ser verificada pela resolução dos sinais e sintomas relacionados ao TEP, como melhora dos parâmetros hemodinâmicos.²

Outros ativadores do plasminogênio, como a tenecteplase e desmoteplase, foram testados em comparação com fatores (rtPA) utilizados no TEP agudo e apresentaram resultados similares em termos hemodinâmicos. Atualmente, tenecteplase, desmoteplase e reteplase não são aprovados para o uso em TEP e permanecem em estudos.⁶

INDICAÇÃO DE TERAPIA FIBRINOLÍTICA NO TEP

A terapêutica fibrinolítica no TEP está indicada na forma maciça ou de alto risco. No TEP submaciço (risco intermediário), como há excelente prognóstico, com taxa de mortalidade de aproximadamente 1 a 2%, não há indicação de uso de trombolíticos, uma vez que os riscos do tratamento superam os seus possíveis benefícios.⁷

O TEP maciço ocorre em 5% de todos os casos de TEP, com taxa elevada de mortalidade a curto prazo,⁸ em torno de 25 a 50%, no ambiente intra-hospitalar.³

A análise da abordagem do TEP pela trombólise realizada até 2004 associa-se à redução da mortalidade e sua recorrência quando associada ao alto risco, isto é, há instabilidade hemodinâmica (pressão sistólica inferior a 90 mmHg ou choque).⁶ Nesse caso, a terapia fibrinolítica apresenta benefícios significativos em termos de mortalidade.⁸

A controvérsia para uso de trombolíticos aplica-se ao risco intermediário, que pode representar de 40 a 50% dos casos.⁹ São usados os seguintes critérios para determinar a maior chance do benefício da fibrinólise, que são evidência de: insuficiência respiratória presente ou em desenvolvimento; ou lesão do ventrículo direito (VD) moderada a grave.^{5,10}

A taxa de mortalidade diretamente atribuível ao TEP submaciço, tratado apenas com anticoagulação por heparina, é de aproximadamente 3%. Apesar da

terapia fibrinolítica adjuvante ter eficácia extremamente alta, podendo chegar a 30% na redução relativa da mortalidade, o efeito global nessa taxa seria em torno de 1%.⁵

É preciso destacar, entretanto, que o principal benefício do tratamento fibrinolítico no TEP submaciço é a prevenção de efeitos adversos secundários, como disfunção persistente do VD, hipertensão pulmonar tromboembólica crônica e prejuízo da qualidade de vida.⁵ Desde 2006 sabe-se que pacientes tratados com fibrinolíticos não têm redução de mortalidade quando comparados aos que não receberam fibrinolíticos, porém apresentam redução de morbidade, sobretudo associada à hipertensão pulmonar a longo prazo.³ O uso isolado de heparina, comparado à sua associação com fibrinólise, produz mudança favorável na pressão sistólica do VD e pressão arterial pulmonar incidente entre o tempo de diagnóstico e acompanhamento.⁵

A trombólise com alteplase reduz 44% (50-28 mmHg) a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) ao se comparar os exames realizados na admissão e após 28 meses; e de 15% (51-43 mmHg) no grupo-controle. Esse efeito promove redução significativa na morbidade de pacientes com TEP submaciço submetidos à trombólise.¹¹

Estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego, realizado entre 2007 e 2012 (*Pulmonary Embolism Trombolysis - PEITHO*) avaliou o tratamento de TEP submaciço. Os pacientes foram divididos em dois grupos, um sob terapia trombolítica (com tenecteplase) e o outro com placebo, ambos associados à heparina. Os pacientes desse estudo foram selecionados com os seguintes critérios: a) TEP agudo; b) disfunção do VD, confirmada por ecocardiograma ou angiotomografia computadorizada de tórax; c) lesão miocárdica confirmada por um teste de troponina I ou troponina T positivo.

Os primeiros resultados de eficácia mostraram redução de todas as causas de morte ou de descompensação hemodinâmica no grupo que recebeu tenecteplase (redução de 5,6%), em comparação ao grupo-placebo (2,6%), nos sete primeiros dias. O benefício da trombólise foi impulsionado principalmente pelo resultado nas taxas de colapso hemodinâmico, que foi de 5,0% no grupo-placebo e 1,6% no grupo com tenecteplase. Os efeitos adversos do tratamento fibrinolítico foram avaliados neste estudo comparando o grupo trombolisado com placebo, o que permitiu estabelecer a taxa de acidente vascular cerebral hemorrágico e o índice de hemorragia extracraniana

de 2 e 0,2%; e 6,3 e 1,2%, respectivamente. A taxa de sangramento também sofreu variações quando analisada de acordo com a faixa etária, sendo que pacientes com mais de 75 anos de idade apresentaram índices mais altos no grupo que recebeu fibrinolítico. O tratamento trombolítico associa-se, portanto, a risco mais elevado de hemorragia grave, incluindo a intracraniana, variando ente 1,9 e 2,2% no grupo trombolisado.¹²

A indicação de terapia fibrinolítica diante de TEP está sumarizada na Figura 1.

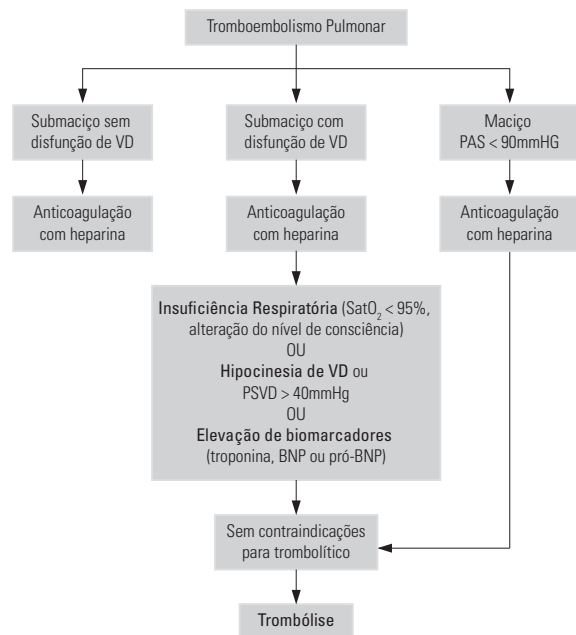


Figura 1 - Indicações de terapia fibrinolítica no TEP submaciço, segundo AHA (2011). VD: Ventrículo Direito; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PSVD: Pressão Sistólica do Ventrículo Direito. Adaptado de: <http://circ.ahajournals.org/> em 09/09/2014.

DISCUSSÃO

A terapia fibrinolítica tem indicação inquestionável em pacientes com TEP de alto risco que não apresentam contraindicações à trombólise. Isso se deve ao alto índice de mortalidade desses pacientes e à significativa redução de mortes a curto prazo com a instituição desse tratamento. Em pacientes com risco baixo, há consenso na contraindicação de agentes fibrinolíticos, uma vez que esses pacientes apresentam baixa morbimortalidade apenas com a terapia anticoagulante. Além disso, os efeitos adversos da trombólise superam os benefícios de sua instituição no grupo de baixo risco.

O questionamento encontra-se nos pacientes com TEP de risco intermediário. Diversos trabalhos indicavam que o uso de trombolíticos não alterava a mortalidade nesses pacientes. Porém, no ensaio PEITHO,¹² revelou redução significativa dessa taxa com o uso de tenecteplase em relação ao grupo placebo.

Outro benefício do uso de trombolíticos em TEP de risco intermediário é a redução da morbidade com melhora da qualidade de vida a longo prazo. Isso se deve à redução significativa da hipertensão pulmonar e TEP crônico nos pacientes tratados com fibrinolíticos em relação aos que não receberam esses agentes.

O entrave da terapia fibrinolítica nesse grupo de pacientes são seus efeitos adversos. Pode-se citar, entre eles, o sangramento intracraniano, que pode se manifestar em cerca de 2% dos pacientes e que apresenta elevada taxa de mortalidade.

CONCLUSÃO

A terapia fibrinolítica, indicada no TEP de alto risco (maciço), está bem estabelecida, com índices importantes em relação à redução da mortalidade, que pode chegar a 50% no ambiente intra-hospitalar. Não existem dúvidas também em relação ao tratamento não trombolítico no TEP de baixo risco, já que se associa à baixa morbimortalidade e a fibrinólise aumenta o risco de sangramento, sem trazer benefícios a curto ou a longo prazo.

A controvérsia do tratamento trombolítico reside no TEP de risco intermediário (submaciço), em que não há consenso em relação à indicação de trombolíticos; e se não há contraindicações ao uso de fibrinolíticos, deve-se considerar seu custo-benefício. Eles podem estar associados à redução de mortalidade e morbidade, porém seus efeitos adversos, inclusive fatais, não são raros.

REFERÊNCIAS

1. Cao Y, Zhao H, Gao W, Wang Y, Cao J. Systematic review and meta-analysis for thrombolysis treatment in patients with acute submassive pulmonary embolism. *Patient Prefer Adherence*. 2014; 8:275-82.
2. Smithburger PL, Campbell S, Kane-Gill SL. Alteplase treatment of acute pulmonary embolism in the intensive care unit. *Crit Care Nurse*. 2013;33(2):17-27.

3. Moorjani N, Price S. Massive Pulmonary Embolism. *Cardiol Clin.* 2013; 31:503-18.
4. Tapson VF. Thrombolytic therapy in acute pulmonary embolism. *Curr Opin Cardiol.* 2012; 27(6):585-91.
5. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2011; 123(16):1788-830.
6. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014; 35(43):3033-69.
7. Sanchez O, Planquette B, Meyer G. Management of massive and submassive pulmonary embolism: focus on recent randomized trials. *Curr Opin Pulm Med.* 2014; 20(5):393-9.
8. Riera-Mestre A, Jimenez D, Muriel A, Lobo JL, Moores L, Yusen RD, et al. Thrombolytic therapy and outcome of patients with an acute symptomatic pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2012; 10:751-9.
9. Caramelli B, Gottschall CAM, Blacher C. Diretriz de embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 83(1):1-8.
10. Lankeit M, Konstantinides S. Thrombolytic therapy for submassive pulmonary embolism. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2012; 25(3):379-89.
11. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M, Mopett Investigators. Moderate Pulmonary Embolism Treated With Thrombolysis. *Am J Cardiol.* 2013; 111:273-7.
12. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2014; 370(15):1402-11.

Fisiopatologia da pré-eclâmpsia: revisão

Pathophysiology of preeclampsia: review

Lourenço Barros de Carvalho Pereira¹, Alexandre Batista da Costa Neto¹, Ana Paula Melo Dias¹, Ana Paula Melo Campos¹, André Gusmão Alvarenga¹, Arthur Elias de Aguiar Machado¹, Daniel Barroso de Araújo Abreu¹, Kenia Kelly Fiaux do Nascimento¹, Rebeca Dinardi Lima¹, William Schneider da Cruz Krettlí²

RESUMO

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.
² Médico, Doutor, Obstetra do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Este artigo descreve os principais fatores envolvidos na fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da pré-eclâmpsia. Observa-se em 10 e 5% das gestações a hipertensão arterial sistêmica, em algum momento da sua evolução; e de eclâmpsia/pré-eclâmpsia, respectivamente. Eclâmpsia é complicação grave advinda da pré-eclâmpsia, que coloca em risco de morte o feto e a mãe, e é caracterizada pelo desenvolvimento de convulsão em gestante com hipertensão arterial sistêmica, proteinúria e edema. Esta revisão objetiva atualizar o conhecimento vigente sobre as doenças hipertensivas da gravidez para que sejam reconhecidas adequadamente e logo revertidas, para que seja diminuída a sua associação com a morbimortalidade materno-fetal.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia; Síndrome HELLP; Gravidez.

ABSTRACT

This article describes the key factors involved in the pathophysiology, diagnosis and treatment of pre-eclampsia. It is observed in 10% and 5% of pregnancies the presence of hypertension, at some point in their evolution; and eclampsia / pre-eclampsia, respectively. Eclampsia is a serious complication arising from preeclampsia that endangers death the fetus and the mother, and characterized by the development of seizures in pregnant women with hypertension, proteinuria, and edema. This review aims to update the current knowledge of the hypertensive disorders of pregnancy in order to be adequately recognized and then reversed, so that it decreased its association with maternal-fetal morbidity and mortality.

Key words: Pre-eclampsia; HELLP Syndrome; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

A maioria das gestações ocorre sem complicações, entretanto, pode apresentá-las de elevado risco de morbimortalidade materna e fetal, como a síndrome hipertensiva específica da gestação (SHEG) ou pré-eclâmpsia (PE).¹

A eclâmpsia é a primeira causa de morte materna no país, seguida pelas síndromes hemorrágicas.¹ A SHEG constitui-se na complicação mais comum do pré-natal e acomete 12 a 22% das gestações. A PE é observada em 5 a 7% e até 20% das gestações consideradas de risco habitual e alto, respectivamente.¹⁻³ Em 2003, a razão de mortalidade materna (RMM) no Brasil, obtida a partir de todos os óbitos declarados, indicou a PE como responsável por 51,7 óbitos maternos por 100.000 nascidos vivos

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG,
Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Kenia Kelly Fiaux do Nascimento
E-mail: keniafiaux@hotmail.com

(NV) e a RMM corrigida foi de 72,4 por 100.000 NV, correspondendo a 1.572 óbitos maternos.

A SHGE acomete mais primigestas e mulheres com história pessoal e/ou familiar de PE e/ou eclâmpsia, com gestação gemelar e comorbidades como: doença cardiovascular, nefropatia, lúpus eritematoso sistêmico e diabetes *mellitus*; além da afro-descendência e o baixo nível socioeconômico.^{1,4} A atenção básica à mulher durante a gravidez e o puerpério, portanto, requer o estabelecimento de medidas de prevenção e promoção da saúde, além de possibilitar detectar e tratar precocemente intercorrências, como, por exemplo, a SHEG, e impedir sua evolução desfavorável para a mãe ou o feto.⁵

A PE é universal, específica da gestação, acomete 5 a 8% das gestantes, envolve a falência de diversos órgãos e associa-se à hipertensão arterial sistêmica e proteinúria. A hipertensão arterial sistêmica provoca efeitos deletérios sobre diversos órgãos e sistemas, especialmente vascular, hepático, renal e cerebral. As complicações observadas nesses sistemas podem explicar a alta incidência de morbimortalidade materna e fetal. A PE constitui-se em uma das principais causas de morte materna no Brasil (37% das causas de morte obstétricas diretas) e em vários outros países.⁴ Seu diagnóstico é feito a partir da 20ª semana de gravidez ou nos primeiros dias após o parto e baseia-se no desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (PA \geq 140 x 90 mmHg) e proteinúria (\geq 300 mg/24 horas).⁶ A maioria dos diagnósticos é feita no terceiro trimestre de gravidez, sendo mais grave quanto mais precocemente ocorre a sua manifestação clínica. Outros sinais e sintomas incluem escotomas visuais, cefaleia, epigastralgia, trombocitopenia e disfunção hepática, decorrentes da ação de microangiopatia em órgãos-alvo: como cérebro, fígado, rins e placenta.⁴ As sequelas maternas incluem edema pulmonar, hemorragia cerebral, disfunção hepática, falência renal e morte. As consequências para o feto resultam da hipoperfusão placentária, o que leva ao trabalho de parto prematuro.⁵

FISIOPATOLOGIA

A PE envolve fatores maternos e fetais/placentários. O desenvolvimento de anormalidades precoces na vasculatura placentária pode resultar em relativa hipoperfusão-hipóxia-isquemia placentária, o que leva à liberação de fatores antiangiogênicos para a circulação materna que alteram a função sistêmica

endotelial materna e causam hipertensão arterial sistêmica. A base molecular para o desenvolvimento dessa anormalidade e da disfunção placentária, entretanto, permanece desconhecida. O papel das proteínas angiogênicas no desenvolvimento vascular placentário ainda está por ser estabelecido.⁷

O defeito no remodelamento das artérias espiraladas e a invasão trofoblástica são dois processos relacionados, mas separados, e são característicos de distúrbios hipertensivos da gestação e crescimento intrauterino restrito. Esses processos levam à isquemia placentária, que é o evento primário responsável pela liberação de fatores que causam disfunção sistêmica endotelial. No remodelamento anormal das artérias espiraladas, as células do sinciotrofoblasto infiltram-se na porção decidual das artérias espiraladas, mas falham na penetração do seguimento do miométrio. As artérias espiraladas, ao contrário da gestação normal, têm sua resistência aumentada e permanecem estreitas, resultando em hipoperfusão placentária.⁸

Na diferenciação trofoblástica defeituosa, por sua vez, o trofoblasto não expressa moléculas de adesão típicas da diferenciação normal, como integrinas alfa1/beta1 e VE-caderinas. A hipoperfusão-hipóxia-isquemia torna-se mais pronunciada quando a musculatura uterina é incapaz de acomodar o crescimento normal do feto e da placenta à medida que aumenta a idade gestacional. Algumas modificações tardias da placenta são decorrentes de isquemia e consistem em: aterosclerose, necrose fibrinoide, trombose, esclerose e infarto placentário.^{9,10} A contribuição dos fatores imunológicos no desenvolvimento anormal da placenta baseia-se no fato de que a nuliparidade, novo parceiro, intervalos longos entre as gestações e uso de métodos de barreira diminuem a exposição a antígenos e aumentam os riscos de desenvolvimento de PE. A sensibilidade aumentada à angiotensina II tem sido descrita na PE e ocorre devido ao aumento do receptor de bradicinina B2, que sofre heterodimerização com os receptores AT1 da angiotensina, aumentando a responsividade à angiotensina II.¹¹

Apesar de a maioria dos casos de PE ser esporádica, mutações genéticas desenvolvem importante influência na suscetibilidade da doença. As características clínicas da PE podem ser explicadas pela resposta clínica à disfunção endotelial generalizada. Como exemplo, a hipertensão resulta de distúrbio endotelial no controle do tônus vascular.^{12,13} A proteinúria e o edema são causados pelo aumento da permeabilidade vascular, enquanto que a coagulopatia

resulta da expressão anormal de pró-coagulantes. Há relação de risco aumentado de PE com infecção do trato urinário e doença periodontal.¹⁴

DISCUSSÃO

Existem evidências de que vários fatores estão envolvidos na gênese da PE, como:

1. **fatores imunológicos relacionados a antígenos do esperma paterno:** observa-se risco mais alto em primigestas jovens e em multíparas com novo parceiro. A duração da coabitação antes da concepção é inversamente proporcional ao seu risco, isto é, a exposição a antígenos do esperma paterno pode conferir proteção.¹⁵
2. **predisposição genética:** é observada em 25 a 31% e 5 a 10% das filhas de mulheres com e sem PE, respectivamente, o que justifica os estudos baseados na predição genética e proteômica.¹⁶
3. **estresse:** observa-se aumento relativo do seu risco em gestantes submetidas a estresse intenso. As atuais hipóteses de lesão endotelial, doença hiperdinâmica e mais atividade simpática corroboram a correlação entre o estresse e a fisiopatologia da PE. Algumas situações estressantes, como primeira gestação, hipertensão arterial sistêmica crônica e história familiar de complicações obstétricas devem ser considerados fatores de risco. Situações antiestressantes como atividade física diária e de lazer no primeiro trimestre também reduzem sua incidência. Em estudos com animais observa-se similaridade com a PE. O estresse induzido pelo frio e pelo ruído em animais prenhes induz hipertensão arterial sistêmica, proteinúria, hiperatividade simpática e alterações histológica e placentárias semelhantes às da PE.¹⁷
4. **obesidade:** em mulheres com índice de massa corpórea (IMC) >30, o risco relativo para desenvolver PE é igual a 2,1.¹⁸ A chance de pacientes com IMC >35 desenvolverem PE é superior a quatro vezes em relação à população saudável.¹⁹ Contrariamente, o IMC <20 possui menos chances de se associar à PE. Os fatores responsáveis por esse aumento não são totalmente elucidados, mas a síndrome metabólica que acompanha a obesidade apresenta-se como fator importante. O tecido adiposo é responsável por desencadear resposta inflamatória sistêmica crônica, elevada resistência à insulina, hiperlipidemia e disfunção endotelial.

Na gravidez, a lipotoxicidade reduz a capacidade de invasão trofoblástica, causa disfunção endotelial tanto sistêmica materna quanto placentária e leva às alterações metabólicas e funcionais placentárias,¹⁹ todas essas alterações relacionadas à fisiopatologia da PE. Diante disso, supõe-se que os fatores antiangiogênicos, principalmente o sFlt-1, possam também ser produzidos de forma exacerbada em obesas, aspecto ainda não elucidado.²⁰

CONCLUSÃO

O entendimento dos mecanismos fisiopatológicos das SHEGs pode ajudar muito a entender sobre como deve ser a sua abordagem e a obter tratamento mais eficaz, visando diminuir os desfechos negativos para a mãe e o feto.

REFERÊNCIAS

1. Moura ERF, Oliveira CGS, Damasceno AKC, Pereira MMQ. Fatores de risco para síndrome hipertensiva específica da gestação entre mulheres hospitalizadas com pré-eclâmpsia. *Cogitare Enferm.* 2010 abr/jun; 15(2):250-5.
2. Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome after eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1992 Jun; 166(6):1757-61.
3. Brandão AHF, Cabral MA, Leite HV, Cabral ACV. Função Endotelial, Perfusão Uterina e Fluxo Central em Gestações Complicadas por Pré-Eclâmpsia. *Arq Bras Cardiol.* 2012; 99(4):931-5.
4. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163(2):460-5.
5. Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2011 Nov; 118(5):995-9.
6. Istênio FP. Hipertensão e gravidez. *Rev Bras Hipertens.* 2002; 9:256-61.
7. Craici I, Wagner S, Garovic VD. Preeclampsia and future cardiovascular risk: formal risk factor or failed stress test? *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008 Aug; 2(4):249-59.
8. Souza NL, Araújo ACPF, Azevedo GD, Jerônimo SMB, Barbosa LM, Sousa NML. Percepção materna com o nascimento prematuro e vivência da gravidez com pré-eclâmpsia. *Rev Saúde Pública.* 2007; 41(5):704-10.
9. Silva JCG, Tiago DB, Oliveira DF. Síndrome HELLP: a importância da investigação laboratorial na pré-eclâmpsia. *Rev Cienc Med.* 2002 Jan/Abr; 11(1):61-5.
10. Karumanchi AS, Lim KH, August P. Pathogenesis of preeclampsia. *Wellesley: UpToDate;* 2004.

11. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005; 365(9461):785-99.
12. National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183(1):S1-S22.
13. Seely EW, Solomon CG. Insulin resistance and its potential role in pregnancy-induced hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(6):2393-8.
14. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Stucynski JV, Brietke E, Barros E. Doença hipertensiva na gravidez. In: Freitas F, Menke CH, Ramos JGL, Martins-Costa SH, editors. *Rotinas em ginecologia*. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 389-406.
15. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology*. 2003; 14(3):368-74.
16. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183(1):S1-S22.
17. Aldrighi JM, Pires LAR. Efeitos dos estrogênios sobre a cognição, o humor e as doenças cerebrais degenerativas. *Rev Ass Med Brasil*. 2001; 47(2):85-109.
18. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 2005; 330(7491):565.
19. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstet Gynecol*. 1998; 91(1):97-102.
20. Oliveira LG, Karumanchi A, Sass N. Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010; 32(12):609-16.

Gravidez ectópica rota

Ruptured ectopic pregnancy

Ana Luiza Duarte Pimenta de Figueiredo¹, Isadora Zago Miotto¹, Júlia Alvarenga Petrocchi¹, Laís Nunes Dangla¹, Mariana Araújo¹, Renata Paixão Pio Fernandes¹, Victória Almeida Gontijo¹, Victória Pereira Lima¹

RESUMO

A gravidez ectópica (GE) ou extrauterina decorre da implantação do blastocisto em local diverso do revestimento endometrial da cavidade uterina, sendo mais comum na tuba uterina. Esta revisão apresenta os aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, propedêuticos e terapêuticos da GE com ruptura tubária, importante causa de morbimortalidade materna no primeiro trimestre gestacional. A GE decorre da fertilização do ovócito e sua implantação anormal, que se associam a muitos fatores de risco, como: lesão tubária, gestação ectópica prévia, alteração da motilidade tubária, uso de dispositivo intrauterino medicado com progesterona, multiplicidade de parceiros sexuais, idade materna avançada, entre outros. O quadro clínico habitualmente envolve sangramento vaginal, dor abdominal ou pélvica, sinais de irritação peritoneal e muitas vezes instabilidade hemodinâmica. O diagnóstico é fundamentalmente clínico, podendo ser auxiliado pela ultrassonografia transvaginal (USTV). O tratamento da gravidez tubária rota é exclusivamente cirúrgico, baseando-se na salpingectomia total. A via de acesso pode ser tanto a laparoscopia quanto laparotomia, dependendo da condição hemodinâmica da paciente. **Palavras-chave:** Gravidez Ectópica; Gravidez Tubária; Abdome Agudo.

ABSTRACT

Ectopic pregnancy (EP) or extra-uterine stems from the implantation of the blastocyst in a place other than the endometrial lining of the uterine cavity, most commonly in the fallopian tube. This review presents epidemiological, etiological, clinical, propedeutics and therapeutics aspects of EP with tubal rupture, an important cause of maternal morbidity and mortality in the first trimester of pregnancy. An ectopic pregnancy requires the occurrence of fertilization of the ovum and abnormal implantation. In theory, anything that hampers or delays the migration of the fertilized ovum to the endometrial cavity can predispose a woman to ectopic gestation. Some of the major risk factors are: tubal damage, history of previous ectopic pregnancy, altered tubal motility, use of hormonal intrauterine device history of multiple sexual partners, advanced maternal age, among others. Clinical presentation of ectopic pregnancy usually includes vaginal bleeding, abdominal or pelvic pain, signs of peritoneal irritation and hemodynamic instability. Diagnosis is based on clinical presentation but, transvaginal ultrasonography is useful. Treatment of ruptured ectopic pregnancy is surgical, based on total salpingectomy. To gain access to the pelvis, surgeons use both laparoscopy and laparotomy, depending on the hemodynamic state of the patient.

Key words: Pregnancy, Ectopic; Pregnancy, Tubal; Acute Abdomen.

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica (GE) ou extrauterina decorre da implantação do blastocisto em local diverso do revestimento endometrial da cavidade uterina, sendo mais

¹ Acadêmicos (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Luiza Duarte Pimenta de Figueiredo
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

comum na tuba uterina. Constitui-se em importante causa de morbimortalidade materna no primeiro trimestre gestacional. Seu diagnóstico e tratamento são facilitados por dosagens hormonais seriadas e ultrassonografia (US) endovaginal, antes que ocorra a ruptura tubária.^{1,2}

Os principais fatores de risco de GE são: GE prévia, cirurgia tubária prévia (incluindo laqueadura), infecção tubária, doenças sexualmente transmissíveis, aderências pélvicas, uso de dispositivo intrauterino atual, técnicas de reprodução assistida, tabagismo, entre outros. O conhecimento desses fatores é fundamental para definir pacientes com risco potencial de GE, para que seja feito o seu rastreamento precoce a partir da confirmação da gravidez intrauterina desde 5,5 semanas de idade gestacional. O diagnóstico precoce e a escolha da conduta mais apropriada permitem a definição do melhor tratamento a ser realizado antes que ocorra a ruptura tubária.^{3,4}

A mortalidade associa-se à hemorragia grave causada pela ruptura da tuba, sendo os fatores de risco que aumentam a sua probabilidade a indução de ovulação, nível de B-HCG sérica acima de 10.000 UI/L, quando da suspeita inicial de GE.⁵⁻⁹

Esta revisão apresenta os aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos, propedêuticos e terapêuticos da GE com ruptura tubária.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência entre mulheres atendidas em serviços de urgência com dor ou sangramento no primeiro trimestre gestacional é de 16%. A incidência de implantações placentárias ectópicas é estimada, nos Estados Unidos da América (EUA), em uma para cada 40 gestações ou 25 casos por 1.000 nascidos vivos (*Centers for Disease Control and Prevention*, 2000)¹⁰. Nota-se seu crescente aumento em relação às décadas de 1970 e 1980, provavelmente devido à elevação da incidência de doença inflamatória pélvica.

A morte atribuível à gestação ectópica (GE) nos EUA entre os anos de 1980 e 1984 e 2003 e 2007 foi de 1,15 e de 0,5 por 100.000 NV, respectivamente, representando redução de 57% entre esses períodos. A mortalidade foi 6,8 e 3,5 vezes maior em afro-americanas do que em brancas; e em mulheres com mais de 35 anos, em comparação com as de menos de 25 anos de idade, respectivamente. Em 71% dos casos, o embrião estava localizado nas tubas uterinas. A es-

timativa de GE no Reino Unido é de 11,1 casos por 1.000 NV, entre 1997 e 2005, com maior incidência em multiparas e em mulheres de idade mais avançada.

ETIOLOGIA

A GE decorre da fertilização do ovócito e sua implantação anormal, que se associam a muitos fatores de risco, como: infecção tubária, que reduz a taxa de fertilidade e aumenta o risco de implantação ectópica; lesão tubária, que pode resultar de doença inflamatória pélvica, salpingite, cirurgia abdominal ou ligadura tubária; gestação ectópica prévia; lesão das células ciliadas devido ao tabagismo; motilidade tubária alterada, associada a tabagismo, contracepção hormonal ou uso de dispositivo intrauterino medicado com progesterona; infertilidade por dois ou mais anos; reprodução assistida; multiplicidade de parceiros sexuais; idade materna avançada.

- **doença inflamatória pélvica (DIP):** os seus principais agentes etiológicos são *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae* e suas manifestações clínicas são variáveis, desde cervicite assintomática até dor pélvica aguda. Há aumento da incidência de danos tubários após episódios sucessivos de DIP, com 13, 35 e 75% após um, dois e três episódios, respectivamente;
- **gestação ectópica prévia:** a história de implantação ectópica prévia possui 10-25% de chance de desenvolver gravidez tubária subsequente e 50-80% de chance de sucesso em gestação intrauterina;
- **cirurgia tubária prévia:** o risco de GE depende do grau de dano e da extensão da alteração anatômica da tuba. Cirurgias de alto risco incluem salpingostomia, neosalpingostomia, fimbrioplastia, reparo de aderências periovarianas ou peritubárias. Pacientes que engravidam após ligadura tubária apresentam 35% de risco de implantação ectópica – o que é raro e parece decorrer do risco de formação de fístulas que permitem a passagem de espermatozoides;
- **tabagismo:** o risco de GE em tabagistas é de 1,6 a 3,5 vezes mais alto do que em não tabagistas, sendo esse risco proporcional à intensidade de exposição. Seus mecanismos parecem se associar a alterações da motilidade tubária e ovariana, da imunidade e da ovulação;
- **contraceptivos orais e dispositivos intrauterinos (DIU):** os métodos contraceptivos acarretam

redução global dos índices de gestação, incluindo GE. Contudo, entre os casos de falha do DIU, há elevado risco de implantação extrauterina. A incidência de gestação ectópica entre usuárias de DIU é de uma em 1.000, em cinco anos;

- **indutores de fertilidade e reprodução assistida:** a indução de ovulação com citrato de clomifeno ou terapia com gonadotrofinas injetáveis associam-se ao aumento do risco de implantações ectópicas, provavelmente devido a níveis hormonais elevados e múltiplos embriões. O risco de GE ou heterotópica aumenta após a utilização de técnicas como fertilização *in vitro* (FIV), com taxa de até 4,5%, mais do dobro do que ocorre na população geral;
- **idade avançada:** a maior taxa de GE é encontrada em mulheres entre 35 e 44 anos de idade. É provável que o avançar da idade associe-se à perda progressiva da atividade mioelétrica na tuba uterina, responsável pela redução de sua motilidade;
- **outros fatores:** anormalidades anatômicas, como útero bicorno ou septado, tumores uterinos, apendicite rota.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da GE rota geralmente ocorrem no primeiro trimestre da gestação, entre seis e 12 semanas, expressando-se, especialmente, com sangramento vaginal e dor abdominal e pélvica.

A rotura uterina caracteriza-se por abundante hemorragia vaginal, que pode resultar em instabilidade hemodinâmica (lipotimia, choque hipovolêmico) devido à perda contínua de sangue. A dor é intensa e aguda e localiza-se, em geral, na fossa ilíaca ou hipogástrio e pode ser acompanhada de sinais de irritação peritoneal (sinal de Blumberg). Pode ocorrer também dor no ombro devido à irritação do nervo frênico (sinal de Laffon). O acúmulo de sangue no fundo de saco de Douglas pode causar tenesmo retal. Podem estar presentes também náuseas, calafrios e sudorese.

O exame ginecológico revela colo do útero com sangramento intenso; dor intensa à mobilização do colo uterino e anexo ao toque vaginal; e abaulamento do fundo de saco de Douglas. Pode haver instabilidade hemodinâmica com hipotensão, pulsos finos, frequência cardíaca elevada e palidez cutaneomucosa.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de GE rota deve ser considerado diante de sangramento vaginal e/ou dor pélvica na faixa etária fértil e em:

- gravidez ainda sem confirmação de localização intrauterina;
- gravidez incerta, especialmente com amenorrea por mais de quatro semanas prévias ao sangramento vaginal atual;
- instabilidade hemodinâmica e abdome agudo inexplicado por outro diagnóstico.

A GE rota consiste em diagnóstico fundamentalmente clínico, baseado no relato de atraso menstrual associado à sintomatologia descrita anteriormente, podendo ser auxiliado pela ultrassonografia transvaginal (USTV)/abdominal. A USTV possui alta sensibilidade (89,9%) e especificidade (99,8%) para o diagnóstico da GE, mas deve ser usada somente em casos de estabilidade hemodinâmica.

A conduta cirúrgica não deve ser retardada diante de suspeita de GE rota e instabilidade hemodinâmica, em função da realização da US. Outros exames complementares não são solicitados para o diagnóstico, devido à demora dos resultados, já que a gestação tubária rota é considerada urgência obstétrica.

A sintomatologia da GE rota assemelha-se à de outras enfermidades abdominais. E como a conduta geralmente é diferente, torna-se necessário que se identifique com certeza o problema abdominal. Pode ser confundida, principalmente, com anexite, cisto de ovário, rotura de folículo ovariano, apendicite, ameaça de abortamento e DIP.

TRATAMENTO

A GE não rota apresenta diferentes opções terapêuticas, como: conduta expectante, visando aguardar sua resolução espontânea; tratamento clínico, principalmente baseado no uso do metotrexato; e tratamento cirúrgico, que varia quanto à via de acesso (laparotomia ou laparoscopia) e ao tipo de procedimento (salpingectomia ou salpingostomia). A escolha do método dependerá da estabilidade hemodinâmica da paciente, de fatores de risco para ruptura, da perspectiva de nova gravidez, da refratariedade ao tratamento clínico, das características do saco gestacional e do acesso aos tratamentos disponíveis.

O tratamento da gravidez tubária rota, entretanto, é exclusivamente cirúrgico. As opções variam apenas quanto à via de acesso. A presença ou ausência de ruptura tubária não é mandatória da laparotomia. Entretanto, se o sangramento comprometer a estabilidade hemodinâmica, a laparoscopia está contraindicada. Além disso, aderências na parede abdominal, entre a tuba e o ovário ou com alças intestinais, podem dificultar a laparoscopia. A laparotomia, portanto, é o método de escolha diante de ruptura tubária com instabilidade hemodinâmica.

Diante de choque hipovolêmico, enquanto é feito o preparo para o procedimento cirúrgico, deve-se estabilizar a paciente. O acesso à cavidade peritoneal deve ser rápido para realizar a retirada imediata do sangue. Deve ser realizada a compressão da aorta na altura de sua bifurcação se há instabilidade hemodinâmica. A massa tubária também deve ser comprimida para parar a hemorragia. Nesses casos, o procedimento de escolha é a salpingectomia. O procedimento clássico é a salpingectomia total, efetuada pelo pinçamento prévio do arco vascular tubovárico da mesossalpinge de fora para dentro. É realizada a exérese da tuba com tesoura e a síntese das demais estruturas com fio absorvível. O ovário deve ser separado da tuba.

Poucas vezes é necessária a laparotomia imediata por sangramento ativo que impossibilite a reposição pré-operatória adequada. É essencial efetuar a reposição volêmica com soluções hidroeletrólíticas ou sangue diante de instabilidade hemodinâmica. Pode ser feita a cateterização da veia central e avaliação da pressão venosa central durante a reposição diante de distúrbio cardiovascular ou renal.

A preservação da capacidade reprodutiva constitui-se na consideração especial em relação à salpingectomia. DeCherney e Kase¹⁰, entretanto, não observaram diferença quanto à manutenção da fertilidade após cirurgia conservadora e salpingectomia, obtendo após esses métodos 39 e 8% (48 casos) e 42 e 12% (50 casos) de GE e sua recidiva, respectivamente. A dificuldade em desenvolver gravidez intrauterina após o tratamento cirúrgico para GE parece mais relacionada a aderências perianexiais, salpingites ou hidrossalpinges, tuba contralateral comprometida, cirurgia pélvica anterior, curetagem uterina, GE prévia, infertilidade e ruptura tubária prévias, idade materna avançada. Diante de tuba contralateral muito lesada, a opção constitui-se na salpingectomia associada à

ligadura tubária contralateral e, posteriormente, realizar a tentativa com fertilização *in vitro*.

CONCLUSÃO

A GE é condição clínica prevalente e de importante morbimortalidade em mulheres em idade reprodutiva. A sintomatologia de sangramento genital, associada ou não à dor em baixo ventre e atraso ou distúrbio menstrual, impõe sua investigação imediata. Além disso, deve-se levar em consideração as diferentes causas de abdome agudo na gestante, que podem ser confundidos com ruptura tubária, como anexite, cisto ovariano, ruptura de folículo ovariano, apendicite, ameaça de abortamento e DIP. O diagnóstico e a intervenção precoce são fundamentais para a redução do risco de morte materna.

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Correa Jr MD. Noções básicas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
2. Elito Jr J, Camano L. Gravidez Ectópica. São Paulo: Manole; 2012.
3. Li C, Meng CX, Zhao WH, Lu HQ, Shi W, Zhang J. Risk factors for ectopic pregnancy in women with planned pregnancy: a case-control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014 Oct; 181:176-82.
4. Petrides A, Dinglas C, Chavez M, Taylor S, Mahboob S. Revisiting Ectopic Pregnancy: A Pictorial Essay. *J Clin Imaging Sci.* 2014; 4:37.
5. Tulandi T. Incidence, risk factors, and pathology of ectopic pregnancy. *UpToDate*; 2013. [Citado em 2014 ago 25]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-incidence-risk-factors-and-pathology>.
6. Fróis AC, Pedersoli BA, Guimarães Jr MH, Vieira RCP, Santos HA, Viegas RMF et al. Tratamento da gravidez ectópica: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais.* 2010; 20(2):S11-S14.
7. Brito MB, Silva JCR, Barbosa HF, Poli Neto OB, Reis FJC, Silva ACJSR, et al. Tratamento clínico da gravidez ectópica com metotrexato. *Femina.* 2009; 37:1.
8. Elito Junior J, Montenegro NMM, Soares RC, Camano L. Gravidez ectópica não rota- diagnóstico e tratamento. Situação atual. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 30(3):149-59.
9. Fernandes AMS, Moretti TBC, Olivotti BR. Aspectos epidemiológicos e clínicos das gestações ectópicas em serviço universitário no período de 2000 a 2004. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53(3):213-6.
10. Sepilian VP. Ectopic Pregnancy. *Medscape.* 2014. [Citado em]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/2041923-overview#a0156>.

Abordagem da crise algica febril em pacientes pediátricos com doença falciforme: atualização

Approach of painful crises in febrile pediatric patients with sickle cell disease: update

Alessandra Pinheiro Caminhas¹, Camila Reis Toledo¹, Camila Ribeiro de Oliveira¹, Cássia Gontijo de Souza¹, Eduardo Guimarães de Araújo Moreira¹, João Guilherme Capinam Sanção¹, Leandro Morais Rodrigues¹, Luís Otávio Giovanardi Vasconcelos¹

RESUMO

A doença falciforme (DF) é uma hemoglobinopatia de origem genética que torna as hemácias sensíveis às modificações da pressão parcial de oxigênio sanguíneo que, em consequência, distorcem sua forma (hemácias em foice) e determinam hemólise, vasculopatia, vasoclusão, infartos esplênicos e progressiva autoesplenectomia e asplenia. Associa-se, devido às alterações do sistema do complemento, à predisposição à infecção por microrganismos encapsulados. Seu reconhecimento precoce constitui a base para o tratamento da crise algica e das infecções, o que é fundamental para prevenir comorbidades diversas e sepse, que representa a principal causa de morte associada à DF no lactente. Este trabalho objetiva alertar para a gravidade, a necessidade de diagnóstico precoce e abordagem adequada para impedir a perda de qualidade e bem-estar na infância devida à DF.

Palavras-chave: Anemia falciforme; Pediatria; Dor; Febre; Sepse

ABSTRACT

Sickle cell disease (SCD) is a hemoglobinopathy of genetic origin, which makes it sensitive to changes in the red blood cells of blood oxygen partial pressure, and consequently distort its shape (sickle erythrocytes) and, consequently, determine hemolysis, vasculopathy, vaso-occlusion, splenic infarcts and progressive autosplenectomy and asplenia, and associates due to alterations of the complement predisposition to infection by encapsulated microorganisms system. Its early recognition constitutes the basis for the treatment of painful crises and infections, which is essential to prevent sepsis and multiple comorbidities, which is the leading cause of death in infancy associated with SCD. This paper aims to draw attention to the seriousness of the need for early diagnosis and appropriate approach to prevent loss of quality and well-being in childhood due to SCD.

Key words: Sickle Cell Anemia; Pediatrics; Pain; Fever; Sepsis.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é determinada por uma mutação homozigótica que substitui um único nucleotídeo. Este altera o códon do sexto aminoácido da betaglobina, de ácido glutâmico para valina, o que determina a formação da hemoglobina S (HbS). A HbS é capaz de provocar distorção da forma das hemácias (em foice ou falciforme, drepanócito ou drepanocitose) diante de hipóxia e,

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Eduardo Guimarães de Araújo Moreira
E-mail: eduardogamora@gmail.com

como consequência, provocar vasculopatia, vasclusão, hemólise, multiplicidade de lesões agudas e crônicas em vários órgãos e sistemas, hemólise; autoesplenectomia, asplenia e alterações do sistema do complemento, que predispõem à infecção por microrganismos encapsulados. Existe também uma forma heterozigótica, em que se observa a mistura dos dois tipos de hemoglobinas, a normal do adulto (HbA) e a HbS, além de um tetrâmero híbrido de hemoglobina.¹

A obstrução da microcirculação causada por essa falciformização das hemácias provoca dor. A crise dolorosa ocorre, às vezes, após episódio infeccioso, sugerindo que febre, desidratação e acidose podem desencadear a vasclusão. Pode se instalar também após o resfriamento súbito da pele ou exposição ao estresse físico ou emocional.²

Esta atualização alerta para os cuidados necessários para obter o diagnóstico precoce, a abordagem adequada para evitar a morte precoce e favorecer melhor qualidade de vida às crianças com DF.

METODOLOGIA

Realizou-se revisão da literatura com os descritores anemia falciforme, crise álgica, crise febril e pediatria, nas bases de dados *Pubmed*, *Scielo*, *BIREME* e *Lilacs*, buscando-se artigos e periódicos em língua portuguesa e inglesa no período de 2000 a 2014 com conteúdo específico sobre o tema deste estudo.

Foram selecionados os trabalhos mais relevantes em função do número amostral, metodologia, aplicabilidade à situação própria brasileira.

EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, devido à grande miscigenação, a prevalência varia de 1:500 até 1:8.000 casos novos para cada nascido vivo na Bahia e no Rio Grande do Sul, respectivamente.

O Programa de Triagem Neonatal de Minas Gerais (teste do pezinho) analisou, no período de março de 1998 até fevereiro de 2005, 1.833.030 crianças e identificou 78 óbitos em crianças com DF, sendo 63 delas homozigóticas (genótipo SS), tendo como as suas principais causas: infecções, sequestro esplênico agudo, ausência de assistência médica e causas indeterminadas.³

FISIOPATOLOGIA DA CRISE ÁLGICA NA DF

A dor é a complicação mais frequente da DF e constitui, usualmente, sua primeira manifestação. A forma aguda da DF associa-se à isquemia tecidual aguda causada pela vasclusão. No estado desoxigenado, as moléculas de HbS tornam-se alongadas e ficam mais próximas, favorecendo o contato entre as regiões da desoxi-hemoglobina, o que não é possível no estado oxigenado, e a união de vários tetrâmeros de HbS. A polimerização da HbS deforma o eritrócito e faz a hemácia perder seu formato discoide e adquirir a forma de foice ou drepanócito. A contínua alteração da morfologia dos eritrócitos com HbS provoca lesões crônicas da membrana celular, a ponto de o eritrócito tornar-se irreversivelmente falcizado, acentuando os problemas celulares como também circulatórios.⁴

Os eritrócitos falciformes têm capacidade aumentada de adesão ao endotélio vascular. A deposição de grande número de eritrócitos alterados na superfície endotelial reduz a luz dos capilares e provoca estase. A redução do fluxo sanguíneo causa hipóxia regional e acidose, que podem exacerbar o processo de falcização e aumentar o dano isquêmico.^{4,5} O processo inflamatório, nesse ambiente microvascular, pode exercer papel importante na manutenção da falciformização eritrocítica, por mediação imunológica propiciada pela proteína C reativa, glicoproteína 1-6 e transferrina 7, como também pelas citocinas inflamatórias como o fator de necrose tumoral α (FNT α), interleucina-1a (IL-1a), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), histamina, leucotrieno B4 e substância P.^{1,5}

DIAGNÓSTICO

A crise álgica recorrente acomete 66% dos pacientes com DF, constituindo-se em sua manifestação clínica mais comum.^{1,6,8} É definida como dor não atribuída a outra causa clínica e que tenha requerido o uso de analgesia ou atendimento em urgência/emergência.⁷

A dor pode ser descrita como “dolorida”, “triturrante” ou “latejante”, podendo ocorrer em qualquer local, acometendo frequentemente as extremidades, dorso, tórax e abdome, sendo o úmero, a tíbia e o fêmur os ossos mais frequentemente acometidos.^{1,8} Essas crises álgicas duram normalmente quatro a seis dias, podendo, às vezes, persistir por semanas.

A dactilite (síndrome mão-pé) é, na maioria das crianças, a primeira manifestação de dor, podendo

ocorrer desde os primeiros meses de vida.^{2,8} Os pré-escolares e escolares tendem a referir a dor com mais frequência em membros, e os adolescentes no abdome.⁸

A dor pode ser de evolução aguda, subaguda ou crônica;^{1,6} e pode ser acompanhada de febre, edema calor, hiperemia e limitação de movimentos.

A crise vasclusiva pode ocorrer de maneira espontânea ou ser precipitada por alguns fatores, como: infecções, desidratação, acidose, hipóxia, estresse físico, menstruação, apneia do sono, fadiga, mudança de temperatura ou extremos térmicos e altas altitudes.^{2,6,8} A temperatura corpórea superior a 38°C, com vômitos recorrentes, dor abdominal, queixas pulmonares agudas e neurológicas e aumento de volume articular, pode também desencadear as crises álgicas.

Outras complicações da DF podem também cursar com dor, especialmente a síndrome torácica aguda, priapismo, sequestros hepático e esplênico, dor abdominal, dor crônica neuropática, necrose avascular do fêmur ou úmero.¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL _____

O diagnóstico diferencial das crises álgicas deve ser feito, principalmente, com artrite séptica, especialmente em joelhos e cotovelos, e osteomielite.

A osteomielite deve ser suspeitada quando a dor for persistente, houver edema inexplicado associado a febre ou proteína C reativa (PCR) ou velocidade de hemossedimentação (VHS) elevadas.⁸

ABORDAGEM DA CRISE DE DOR _____

Pacientes com dor devem ser imediatamente avaliados se existir ao menos um dos seguintes fatores de risco: febre, dor abdominal, dor torácica ou sintomatologia respiratória, letargia, cefaleia intensa, dor associada a extrema fraqueza ou perda de função local, edema articular agudo, dor que não melhora com medidas de rotinas (repouso, líquidos e dipirona) ou dor em região lombar, sugestivo de pielonefrite.²

Dor leve

A dor leve responde à administração de analgésicos comuns (dipirona e paracetamol em doses habituais), além de hidratação oral (1,5-2 vezes o valor

das necessidades hídricas para a idade), seguida de reavaliação após 24 horas de seu início.⁹

Dor não responsiva ao tratamento anterior

O paciente deve ser internado em hospital após essa abordagem inicial e deve ser realizada investigação propedêutica, o que inclui: hemograma com contagem de reticulócitos, radiografia de tórax e urocultura com antibiograma. E também diante de:

- febre, seguir rotina própria (ver a seguir);
- suspeita de osteomielite ou artrite: fazer radiografia da área suspeita com cintilografia, caso necessário, punção aspirativa com cultura do material e avaliação ortopédica.^{8,9}

A dipirona endovenosa regular pode, então, ser administrada. Não se observando resposta, associe-se codeína a 2% por via oral ou anti-inflamatório não esteroide, podendo-se optar por formulações que associam paracetamol à codeína. Essa analgesia deve ser administrada regularmente de 6/6 h ou até mesmo de 4/4h.^{8,9}

Na ausência de melhora, deve-se manter o analgésico comum e substituir a codeína por outro opioide, como morfina (preferencialmente venosa) ou metadona, principalmente nos pacientes refratários à morfina.⁹

A analgesia regular deve ser mantida pelo menos por 24 a 48h após a remissão completa da dor, podendo-se retornar para a via oral após amenização do quadro. O opioide usado por até uma semana pode ser descontinuado de forma abrupta.^{2,8} Seu uso por mais de sete a 10 dias exige retirada gradual, para se evitarem sinais e sintomas de abstinência, devendo-se proceder à redução de 50% da dose nos primeiros dois dias, 25% nos dois dias seguintes, e assim sucessivamente, até que o opioide esteja com valor analgésico equivalente ao da morfina (0,6 mg/kg/dia para crianças ou 30 mg/dia para pacientes acima de 50 kg). Deve-se evitar o uso de meperidina, por sua baixa potência analgésica, frequência de efeitos colaterais e importância da dependência química.⁸

É importante a manutenção de hidratação venosa adequada (quatro partes de SGI 5% e uma parte de NaCl 0,9%), mantendo-se as necessidades básicas, mas respeitando-se as condições cardiopulmonares do paciente.^{2,8,9}

O uso de protocolos para a abordagem da dor é importante para a normatização de condutas, entre-

tanto, é fundamental que seja individualizado, com avaliações frequentes e valorização das queixas.

Febre

As infecções são frequentes e geralmente graves. Constituem causa importante de mortalidade, especialmente em crianças.

A abordagem desses pacientes requer a coleta de história clínica minuciosa, exame físico detalhado, com atenção especial para a verificação do estado geral, a piora da palidez e possíveis focos de infecção (ouvidos, garganta e seios da face, desconforto respiratório, meningite, esplenomegalia, dor óssea localizada).

A propedêutica complementar deve constituir-se de exames laboratoriais e de imagem para diagnóstico de infecção nos focos citados.²

É necessária a internação hospitalar para crianças com febre e alteração do estado geral, devido ao risco de septicemia e choque séptico, devendo ser introduzida antibioticoterapia empírica com ampicilina venosa (de 100 a 200 mg/kg/dia em quatro doses). A identificação de algum foco (urinário, osteoarticular, meníngeo) demanda cobertura antimicrobiana específica. O isolamento, em hemocultura, de germes não cobertos pelo antimicrobiano em uso indica a mudança no esquema de tratamento. A punção lombar deve ser feita em casos suspeitos de meningite, particularmente em crianças com menos de um ano de idade.⁹

CONCLUSÃO

O conhecimento das intercorrências na DF é de extrema importância para a sua abordagem adequa-

da e a tempo de detectar precocemente suas complicações e possibilitar tratamento e diminuição da morbimortalidade associada. O teste do pezinho constitui elemento fundamental para que todos os drepanocíticos sejam reconhecidos desde seu nascimento e possam ser seguidos com vigilância e cuidado adequado.

REFERÊNCIAS

1. Lobo C, Marra VN, Silva RMG. Crises dolorosas na doença falciforme. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2007; 29(3):247-58.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de condutas básicas na doença falciforme. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2006.
3. Fernandes APPC, Januário JN, Cangussu CB, Macedo DL, Viana MB. Mortalidade de crianças com doença falciforme: um estudo de base populacional. *J Pediatr (Rio J).* 2010; 86(4):279-84.
4. Manfredini V, Castro S, Wagner S, Benefato MS. A fisiopatologia da anemia falciforme. *Rev Infarma.* 2007, 19(1/2):3-6.
5. Telen MJ. Red blood cell surface adhesion molecules: their possible roles in normal human physiology and disease. *Sem Hematol.* 2000; 37(2):130-42.
6. Brunetta DM, Clé DV, Haes TM, Roriz Filho JS, Moriguti JC. Manejo das complicações agudas da doença falciforme. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2010; 43(3):231-7.
7. Caldas P, Boa-Sorte N, Amorim T, Freitas M, Ribeiro R, Fonseca SF. Eventos Clínicos e fatores associados em uma coorte de crianças com doença falciforme. *Gaz Med Bahia.* 2010; 80:3:14-9.
8. Tostes MA, Braga JAP, Len CA. Abordagem da crise dolorosa em crianças portadoras de doença falciforme. *Rev Ciênc Méd Campinas.* 2009; 18(1):47-55.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de eventos agudos em doença falciforme. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2009.

Cirurgia de controle de danos: revisão

Damage control surgery: update

Larissa de França Remigio¹, Nina Ramalho Alkmim¹, Patrícia Toledo Lustosa de Andrade¹, Paula Kraiser Miranda¹, Raquel de Almeida Torga Rodrigues¹, Scheilla Torres de Oliveira¹, Leonardo Belga Ottoni Porto²

RESUMO

A cirurgia de controle de danos (CCD) objetiva o controle temporário de hemorragia e de contaminação em reduzido tempo cirúrgico, com posterior reoperação. É utilizada em pacientes com grave instabilidade de suas funções vitais, caracterizada pela tríade letal – acidose, coagulopatia e hipotermia –, que deve ser corrigida sob terapia intensiva após o procedimento cirúrgico, deixando o tratamento definitivo das lesões para outro momento. Constitui-se em estratégia eficaz para aumento de sobrevivência em traumatizado grave, apesar dos riscos e frequência elevada de complicações. É preciso reconhecer sua técnica, suas indicações e execução, para que seja realmente benéfica. Esta revisão mostra as suas indicações, técnica, riscos e complicações como alerta para o método, que pode impedir a morte em muitas circunstâncias em que não se encontra alternativa de tratamento.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões; Cirurgia de Controle de Danos; Hemodinâmica; Traumatismo Múltiplo.

ABSTRACT

The damage control surgery (CCD) aims temporary control of hemorrhage and contamination in reduced surgical time, with subsequent reoperation. It is used in patients with severe unstable vital functions, characterized by lethal triad - acidosis, hypothermia and coagulopathy - that should be corrected under intensive care after surgery, leaving the definitive treatment of injuries for another time. Constitutes effective strategy to increase survival in severe traumatized, despite the risks and high frequency of complications. You need to recognize the technique, its indications and execution, to be really beneficial. This review shows its indications, technique, complications and risks as alert to the method, which can prevent death in many circumstances in which there is an alternative treatment.

Key words: Wounds and Injuries; Damage Control Surgery; Multiple Trauma; Hemodynamics.

INTRODUÇÃO

A cirurgia de controle de danos (CCD) é definida pela abordagem que objetiva o controle temporário de hemorragia e contaminação em reduzido tempo cirúrgico, com posterior reoperação. Essa estratégia é utilizada em pacientes com grave instabilidade de funções vitais, caracterizada pela tríade letal – acidose, coagulopatia e hipotermia –, que deve ser corrigida sob terapia intensiva após o procedimento cirúrgico, postergando-se o tratamento definitivo das lesões para um segundo momento.

A realização de laparotomia abreviada com a aplicação de compressas na cavidade peritoneal foi sugerida, para controle de hemorragias hepáticas, no início

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Larissa de França Remigio
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

do século XX por Pringles e, posteriormente, modificada por Halsted. Esta técnica foi usada na Segunda Guerra Mundial e entrou em desuso nos anos subsequentes, devido ao aperfeiçoamento dos materiais operatórios, o melhor controle de hemorragia intraoperatória e complicações hemorrágicas e infecciosas com seu uso. Na década de 1980, tornou-se centro de atenção, pois novos estudos revelaram seu benefício em função da redução da mortalidade e no tratamento de lesões de outros órgãos abdominais, sendo estendida para o tratamento de lesões torácicas, ortopédicas e vasculares de extremidades e, recentemente, aplicada em emergências não decorrentes de trauma, em que há instabilidade hemodinâmica. Algumas pesquisas mostraram, inclusive, redução de mortalidade em laparotomia abreviada para tratar hemorragia intraoperatória, sepse, isquemia mesentérica e pancreatite necrotizante.

No Brasil, há relatos de controle de danos de maneira temporária desde o início do século XX, mas seu emprego só foi ampliado apenas no final dos anos 1990.

INDICAÇÕES

Não há consenso em relação aos critérios para realização da CCD, mas devem-se considerar fatores fisiológicos, mecanismo de trauma e magnitude das lesões. A correta seleção do paciente é crucial, já que em situações muito graves o cuidado e o tratamento definitivo das lesões demandam tempo, o que leva à depleção ainda maior de sua já limitada reserva fisiológica, fazendo com que a taxa de mortalidade no intra e pós-operatório sejam mais altas; por outro lado, em paciente sem indicação, há exposição aos riscos de múltiplas operações, cavidade abdominal aberta e permanência prolongada em terapia intensiva. Além da sua indicação correta, é também fundamental ser realizada precocemente.

A escolha da CCD deve levar em consideração: alguns fatores fisiológicos, que não podem significar a exaustão das suas reservas; o mecanismo de trauma; e a magnitude das lesões.

Os fatores fisiológicos que a indicam são:

- tríade letal, transfusões múltiplas (>10 unidades de concentrado de hemácias);
- Escala de Gravidade das Lesões (*Injury Severity Score*)>35;
- choque hipovolêmico por mais de 70 minutos;

- instabilidade hemodinâmica com hipotensão, taquicardia, taquipneia e alteração do estado de consciência;
- inacessibilidade aos vasos traumatizados;
- incapacidade de aproximação da fásia abdominal devido ao edema visceral.

A tríade letal forma um ciclo vicioso em que se observa desarranjo metabólico importante, que desencadeia a exaustão fisiológica. A acidose metabólica grave (pH <7,20) é preditor importante de prognóstico, relacionada à alta mortalidade. A hipotermia (temperatura corporal < 35°C) é consequência de acentuada perda sanguínea, exposição do doente, reanimação com fluidos não aquecidos ou perda da capacidade de termorregulação. Esses fatos acarretam hipoperfusão tecidual resultante da vasoconstrição periférica. A redução na oferta de oxigênio e a conversão do metabolismo aeróbico em anaeróbico culminam, ainda, em acidose metabólica. Assim, a hipotermia também está relacionada a mau prognóstico, com relatos evidenciando mortalidade de 100% quando a temperatura reduz para 32°C.

A coagulopatia pode ser evidenciada por sangramento difuso ou alteração do tempo de protrombina (TP) e do tempo de tromboplastina parcial ativado (TPPa). A maioria dos politraumatizados encontra-se em estado de hipercoagulabilidade ou com parâmetros de coagulação pouco alterados. Entretanto, 10% possuem hipocoagulabilidade e pior prognóstico. As anormalidades de coagulação, após o trauma, são fatores independentes de alta mortalidade. A hipotermia é importante fator no desenvolvimento do distúrbio de coagulação, sendo que em temperaturas inferiores a 35°C os fatores de coagulação entram em estado de hipometabolismo, agravando a situação clínica. A administração excessiva de fluidos, na tentativa de reposição volêmica no paciente instável, é importante causa de coagulopatia devido à hemodiluição.

A indicação da CCD deve considerar também o mecanismo do trauma. O trauma fechado de tronco com alta dissipação de energia ou com múltiplos ferimentos penetrantes e o politraumatismo grave são algumas indicações, devendo ser feita avaliação individual. A magnitude da lesão pode ser parâmetro para tomada de decisão, como no trauma vascular abdominal grave com múltiplas lesões viscerais e exsanguinação com focos de hemorragia.

Dessa forma, existem parâmetros que contribuem para a decisão entre a cirurgia abreviada e a defini-

tiva, porém não há uma norma, devendo a avaliação ser individual.

TÉCNICA

A CCD abdominal pode ser didaticamente dividida em quatro etapas: preparo, laparotomia inicial, reanimação secundária e laparotomia programada.

O paciente deve ser encaminhado ao centro cirúrgico sem perda de tempo, onde são feitas a indução anestésica e a prevenção de hipotermia. A antisepsia deve ser ampla e a incisão xifopúbica, podendo ser estendida para toracotomia ou esternotomia.

Na laparotomia inicial, deve-se ter como prioridade o controle do sangramento, feito a partir da colocação de compressas para tamponamento dos quatro quadrantes do abdome. Em seguida, esses quadrantes devem ser inspecionados em busca das fontes de sangramento e, quando a hemostasia por ligadura ou sutura dos vasos sangrantes não for possível, esse controle pode ser obtido por meio de técnicas indiretas, como: clampeamentos ou ligaduras provisórias; tamponamentos intraparenquimatosos ou intraluminais, balões ou empacotamento. Os reparos vasculares complexos não devem ser realizados nesse momento, atentando-se para que o tamponamento não seja excessivo, nem insuficiente. Ainda na laparotomia inicial, a segunda prioridade é o controle da contaminação da cavidade peritoneal pelo conteúdo de vísceras ocas. Para isso, após inspeção dessas estruturas, pode-se realizar a correção das lesões identificadas, preferencialmente por sutura simples. O último procedimento indicado na primeira laparotomia consiste no fechamento temporário da cavidade por diferentes técnicas, como a *Bolsa de Bogotá*.

A terceira parte da CCD caracteriza-se pelo período de ressuscitação secundária, que deve promover a restauração dos padrões fisiológicos, mantendo o paciente assistido e monitorizado em terapia intensiva, em geral por 24 a 48 horas. A reposição volêmica, correção da acidose, manutenção da estabilidade hemodinâmica e respiratória, reaquecimento, controle da coagulopatia, suporte ventilatório e antibioticoterapia são suas principais metas.

Após a estabilização, o procedimento final de controle de danos constitui-se na relaparotomia planejada, visando à correção definitiva das lesões, bem como reconstrução e fechamento definitivo da

cavidade. O momento correto para essa intervenção é controverso, variando de 24 a 96 horas. No entanto, o principal fator que parece definir o momento dessa ação não é o tempo por si só, mas principalmente a recuperação das condições clínicas e fisiológicas mais importantes do indivíduo.

RESULTADOS

A CCD não possui estudos clínicos randomizados controlados, entretanto, constitui-se em técnica bem aceita e vários estudos retrospectivos revelam que, quando bem indicada, reduz a mortalidade de pacientes gravemente traumatizados.

Os dados sobre a mortalidade são bastante variáveis, desde 10%,⁴ 27%⁸ a 67%¹, o que pode ser parcialmente explicado pelas diferentes técnicas utilizadas para tratar diversos tipos de lesões, pelas diferenças na condição inicial dos pacientes submetidos à técnica e pelo tempo desde a sua indicação até o término da operação. No Brasil, a mortalidade atinge 79,49%, sendo que 15,38% dos pacientes falecem no período transoperatório,⁹ constituindo a hemorragia a sua principal causa de morte. A hemorragia é considerada a primeira causa de óbitos até 48 horas após o trauma, mas também contribui para a mortalidade tardia.

COMPLICAÇÕES

As complicações relacionadas à CCD são comuns, pois se somam as complicações já esperadas em pacientes gravemente traumatizados às complicações inerentes à técnica cirúrgica. A hemorragia persistente é das complicações mais importantes. Ocorre, em geral, pela falha na identificação de algum foco hemorrágico ativo durante a cirurgia e pode levar à relaparotomia não programada.

Outra complicação que pode resultar em relaparotomia não programada é a síndrome compartimental do abdome, que determina aumento da pressão na cavidade abdominal, devido a: injúria abdominal grave, aumento do edema visceral, hematomas na cavidade abdominal ou uso de compressas para tamponamento. Essa síndrome deve ser prevenida e, quando não for possível, reconhecida precocemente, visto que o aumento da pressão da cavidade abdominal pode comprometer o funcionamento dos sistemas cardiovascular, renal e pulmonar.

Os abscessos intra-abdominais, principalmente quando são utilizadas compressas dentro do abdome por tempo prolongado, e peritonite também são complicações frequentes, assim como as hérnias incisionais e as fístulas digestivas.

CONCLUSÃO

A CCD apresenta-se como estratégia eficaz para aumento de sobrevivência em pacientes gravemente traumatizados, apesar dos riscos e frequência elevada de complicações. É importante que seja conhecida a sua técnica, bem como suas indicações e execução, para que se possa intervir de modo eficaz em pacientes em situações críticas, que há algum tempo não tinham sequer expectativa de vida.

REFERÊNCIAS

1. Bursh JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg.* 1992; 215(5):476-84.
2. Edelmuth RCL, Buscariolli YS, Ribeiro Junior MAF. Cirurgia para controle de danos: estado atual. *Rev Col Bras Cir.* 2013; 40(5):142-51.
3. Furtado P. Controle de danos em cirurgia. *Rev AMRIGS.* 2001; 45(1,2):71-6.
4. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB, Dabrowski GP, Rotondo MF. Evolution in Damage Control for Exsanguinating Penetrating Abdominal Injury. *J Trauma.* 2001; 51:261-71.
5. Lima RAC, Rocco PRM. Cirurgia para controle do dano: uma revisão. *Rev Col Bras Cir.* 2007; 34(4):257-63.
6. Martin RR, Byrne M. Postoperative care and complications of damage control surgery. *Surg Clin North Am.* 1997 Aug; 77(4):929-42.
7. Parreira JG, Soldá SC, Rasslan S. Análise dos indicadores de hemorragia letal em vítimas de trauma penetrante de tronco admitidas em choque: um método objetivo para selecionar os candidatos ao "controle de danos". *Rev Col Bras Cir.* 2002; 29(5):256-66.
8. Sutton E, Bochicchio GV, Bochicchio K, Rodriguez ED, Henry S, Joshi M, Scalea TM. Long Term Impact of Damage Control Surgery: A Preliminary Prospective Study. *J Trauma.* 2006; 61:831-6.
9. Stalhschmidt CMM, Formighieri B, Lubachevski FL. Controle de danos no trauma abdominal e lesões associadas: experiência de cinco anos em um serviço de emergência. *Rev Col Bras Cir.* 2006; 33(4):215-9.

Gestação heterotópica: atualização

Heterotopic pregnancy: update

Gabriela Duarte¹, Geísa Felicíssimo¹, Géssica Barroso¹, Graziela Cançado¹, Mônica Araújo¹, Morgana De Moro¹, Sophia Cerceau¹, César Rezende²

RESUMO

Gravidez heterotópica caracteriza-se pela simultaneidade de gravidez intrauterina e ectópica, com localização principal na tuba uterina. Possui baixa incidência em gestações espontâneas, entretanto, a maior realização de técnicas de reprodução assistida tem aumentado sua frequência. A dificuldade de diagnóstico precoce da gravidez ectópica aumenta a possibilidade de rotura tubária, urgência a ser rapidamente tratada a fim de preservar a estabilidade materna e a vitalidade do feto intraútero.

Palavras-chave: Gravidez Heterotópica/diagnóstico; Gravidez Heterotópica/terapia; Gravidez Ectópica/diagnóstico; Gravidez Ectópica/terapia; Ruptura/diagnóstico; Ruptura/terapia.

ABSTRACT

Heterotopic pregnancy is characterized by the simultaneous existence of intrauterine and ectopic pregnancy, which main location is in the fallopian tube. It has low incidence in spontaneous pregnancies; however, the wider use of assisted reproductive techniques has increased the frequency of this condition. The hard task of performing an early diagnosis of ectopic pregnancy increases the possibility of tubal rupture, and that is an obstetric emergency that must be treated quickly in order to preserve maternal stability and the vitality of the intrauterine fetus.

Key words: *Pregnancy, Heterotypic/diagnosis; Pregnancy, Heterotypic/therapy; Pregnancy, Ectopic/diagnosis; Pregnancy, Ectopic/therapy; Rupture/diagnosis; Rupture/treatment.*

INTRODUÇÃO

A gravidez heterotópica é definida pela coexistência de gestação intrauterina associada à gestação ectópica. Antes considerado evento obstétrico raro, sua incidência está em ascensão, explicada pelo aumento da realização de técnicas de reprodução assistida¹ e pelo crescimento dos casos de disfunções tubárias.

O diagnóstico precoce da gestação ectópica heterotópica continua um grande desafio, sendo feito, em 70% dos casos, entre a quinta e a oitava semanas de gestação,² devido à perda de parâmetros usados para diagnóstico de gestação ectópica simples. Seu diagnóstico frequentemente é realizado após a rotura tubária, em estado de abdome agudo, que deve ter diagnóstico e terapêutica imediatos, de forma a preservar a estabilidade clínica materna e a boa vitalidade do feto intraútero.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Gessica Barroso
E-mail: ramos.gessica@hotmail.com

EPIDEMIOLOGIA

A gestação heterotópica era considerada evento raro, com incidência de 1:30.000 gestações.² Entretanto, com o advento das técnicas de reprodução assistida e o aumento dos casos de doença inflamatória pélvica e disfunções tubárias, sua incidência elevou-se significativamente entre as gestações decorrentes de indução de ovulação, inseminação intrauterina ou fertilização *in vitro*, chegando a 1:100 gestações.³ A maioria das gestações ectópicas que ocorrem simultaneamente a uma gestação intrauterina localizam-se nas tubas uterinas (90%), porém já foram relatadas implantações no colo uterino, ovário, abdome e em cicatriz de cesárea prévia.³

FATORES DE RISCO

Os fatores de risco para gestação heterotópica são os mesmos da gestação ectópica (Tabela 1) e devem ser sempre pesquisados na coleta da história pregressa e gineco-obstétrica.

Tabela 1 - Graus de risco e fatores de risco relacionados com a gravidez heterotópica

Grau do risco	Fatores de risco
Elevado	Gestação ectópica prévia, cirurgia tubária prévia, salpingotripsia, doença tubária, uso de diu, exposição intrauterina ao des
Moderado	Infertilidade, história de cervicite, história de dip, múltiplos parceiros sexuais, tabagismo
Baixo	Cirurgia pélvica ou abdominal prévia, início precoce de atividade sexual

SÍTIOS DE IMPLANTAÇÃO ECTÓPICA

A gravidez que se desenvolve no sítio ectópico pode se localizar em vários locais da pelve e do abdome, o que resulta em diferentes tipos de heterotopia, de acordo com o local de implantação da gravidez extrauterina. A localização mais frequente da ectopia correspondente à tuba uterina e outros tipos mais raros são:

- cornual, também denominada intersticial, que ocorre quando o sítio de implantação e de desenvolvimento do saco embrionário se faz dentro do segmento da trompa que penetra na parede uterina ou entre o óstio tubário e a porção proximal do segmento ístmico;
- cervical, quando o implante está dentro do canal endocervical;
- ovariana, quando o óvulo é fertilizado e retido dentro do ovário;
- abdominal, quando o implante ocorre no interior da cavidade peritoneal;
- em cicatriz de cesárea, na qual a implantação ocorre dentro de cicatriz uterina, separada da cavidade endometrial (Figura 1).^{4,5}

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce da gravidez heterotópica é desafiador, uma vez que as queixas mais apresentadas, dor abdominal (44%) e sangramento vaginal (18%), são comuns nas gestações eutópicas, o que prejudica a suspeição de gravidez ectópica, principalmente se a gestação intrauterina é conhecida.⁴

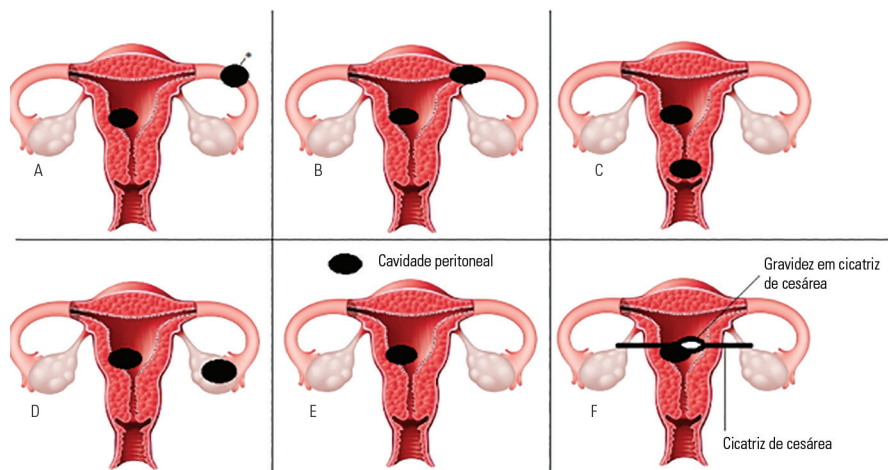


Figura 1 - Sítios de implantação da gravidez ectópica: A – tubárica; B – cornual; C – cervical; D – ovariana; E – abdominal; F – em cicatriz cesárea.

Além disso, há perda do parâmetro laboratorial de variação do hCG- β encontrado em gestações ectópicas simples, uma vez que o tecido trofoblástico intrauterino produz quantidades normais desse hormônio.² Em casos de reprodução assistida, o diagnóstico, em geral, não é tardio, pois a suspeita é obrigatória, o que leva à realização cuidadosa e direcionada da ultrassonografia (US) transvaginal.

A US transvaginal constitui-se em exame de grande importância para a confirmação da suspeita de gravidez heterotópica. A gravidez intrauterina simultânea, entretanto, pode desviar a atenção do examinador e negligenciar a avaliação minuciosa dos anexos, mesmo diante de sinais clínicos sugestivos de gravidez ectópica. Grande ou moderada quantidade de fluido intraperitoneal constitui suspeita de gravidez ectópica rota.⁴

Pode ser necessária a intervenção cirúrgica para diagnóstico e terapêutica diante de dificuldade de diagnóstico clínico e US. A laparotomia-laparoscopia precedem o diagnóstico por imagem em até 40% das gestações heterotópicas precoces.⁴

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Não há consenso sobre o tratamento da gravidez heterotópica, mas deve ser o menos invasivo e, sempre que possível, o mais precoce. A terapêutica cirúrgica por meio da videolaparoscopia ou da laparotomia é de escolha quando a gestação ectópica é tubária, sendo, na grande maioria dos casos, realizada a salpingectomia. O metotrexato, geralmente usado na abordagem da gravidez ectópica simples, deve ser evitado para não comprometer a viabilidade da outra gestação. Em contrapartida, gestações no corno uterino ou ampulares têm sido tratadas com sucesso a partir da injeção direta de cloreto de potássio (KCl) dentro do saco gestacional, caso ele seja bem visualizado e esteja íntegro. Esse procedimento é pouco invasivo e não inviabiliza a gestação intrauterina.³

O diagnóstico precoce da gestação heterotópica e o tratamento cirúrgico adequado via laparoscopia proporcionam bom prognóstico.³ Considerando a gestação tópica, resultados favoráveis foram observados em 50-60% dos casos de gravidez heterotópica, in-

cluindo implantações tubárias, cornuais, ovarianas e abdominais. Barrenetxea *et al.*³ observaram, no acompanhamento desses casos, respectivamente, 68,75 e 66,19% de sucesso na evolução das gestações tópicas; 17% têm como resolução parto pré-termo quando as complicações do componente ectópico são adequadamente tratadas.³ A abordagem cirúrgica varia de acordo com o sítio de implantação, condições maternas e estado evolutivo da gestação ectópica.

CONCLUSÃO

A gestação heterotópica vem apresentando aumento de incidência e caracteriza-se pela dificuldade diagnóstica decorrente de diversos fatores, como: sinais e sintomas pouco específicos, perda do parâmetro de variação do hCG- β e a US ser método de imagem examinador-dependente. A maioria dos casos identificados já está associada à rotura tubária, resultando em terapêutica mais invasiva e com elevado risco de morbimortalidade materna. Com o objetivo de antecipar o diagnóstico diante de sintomatologia sugestiva, deve ser realizada investigação ativa de condições de risco, com alto grau de suspeição, quando há fatores de risco associados. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado possibilitam bom prognóstico, com evolução favorável da gestação tópica na maioria dos casos.

REFERÊNCIAS

1. Clayton HB, Schieve LA, Peterson HB, Jamieson DJ, Reynolds MA, Wright VC. A comparison of heterotopic and intrauterine-only pregnancy outcomes after assisted reproductive technologies in the United States from 1999 to 2002. *Fertil Steril.* 2007 Feb; 87(2):303-9.
2. Donadio NF, Donadio N, Martins PT, Cambiaghi CG. Heterotopic gestation: diagnostic possibility after *in vitro* fertilization. A case report. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 30(9):466-9.
3. Barrenetxea G, Barinaga-Rementería L, Larruzeta LA, Agirregoiakoa AJ, Mandiola M, Carbonero K. Heterotopic pregnancy: two cases and a comparative review. *Fertil Steril.* 2007 Feb; 87(2):417.
4. Donadio NF, Donadio N, Martins PT, Cambiaghi CG. Heterotopic Pregnancy Review. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008 Sept; 30(9):387-9.
5. Petrides A, Dinglas C, Chavez M, Taylor S, Mahboob S. Revisiting Ectopic Pregnancy: A Pictorial Essay. *J Clin Imaging Sci.* 2014; 4:37.

Doença trofoblástica gestacional: atualização

Gestational trophoblastic disease: update

Alcides Celestino Vital¹, Ângelo Ribeiro Vaz de Faria¹, Antônio Vitor Cardoso Maia¹, Antuany Casarino Almohalha¹, Breno Silva Conegundes¹, Cesar Souza¹, Edson Viana Dias Júnior¹, Marlon Henrique Alvarenga¹

RESUMO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) engloba grupo heterogêneo de lesões caracterizadas por proliferação anormal do trofoblasto. Possui grande importância por se tratar de uma das principais causas de sangramento durante a primeira metade da gestação. Sua abordagem é, principalmente, clínica e independe, na maioria das vezes, de diagnóstico histológico. Pode ser histopatologicamente reconhecida, como: mola hidatiforme completa e incompleta, mola hidatiforme invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário e lesões trofoblásticas (miscelânea).

Palavras-chave: Doença Trofoblástica Gestacional; Mola Hidatiforme; Trofoblastos.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Gestational trophoblastic disease (GTD) encompasses a heterogeneous group of lesions characterized by abnormal proliferation of trophoblast. Has great importance because it is a major cause of bleeding during the first half of pregnancy. Their approach is mainly independent clinical and in most cases histological diagnosis. Can be recognized histologically as: complete and incomplete hydatidiform Spring, spring invasive hydatidiform mole, choriocarcinoma, placental site trophoblastic tumor and trophoblastic lesions (miscellaneous).

Key words: Gestational Trophoblastic Disease; Hydatidiform Mole; Trophoblasts.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) consiste em amplo espectro de condições, desde a gravidez molar hidatiforme parcial simples até coriocarcinoma com metástases cerebrais. Com a associação quimioterápica, pacientes em estágios avançados podem atingir a remissão completa.

A neoplasia trofoblástica gestacional prévia não constitui aumento do risco de complicações em gravidezes futuras, nem parece se associar ao aumento de anormalias congênitas.

Esta atualização baseou-se em pesquisa não sistemática das bases de dados do Scielo e Pubmed empregando os termos mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. Foram selecionados trabalhos recentes – período de 1994 a 2013 – e fontes seguras sobre cada tópico. Não foram consultados relatos de caso, trabalhos apresentados apenas como resumos ou monografias.

Instituição:
Faculdade de Medicina – UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Alcides Celestino Vital
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

DOENÇA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

A DTG engloba grupo heterogêneo de lesões, em que a mola hidatiforme (MH) é a mais frequente e com reduzida incidência. Porém, de comportamento maligno, citam-se: mola invasora, coriocarcinoma e tumor trofoblástico de leito placentário, entre outras mais raras.

A MH é classificada em dois tipos, de acordo com seus aspectos morfológicos (macroscópicos), histopatológicos e do cariótipo, como: completa (MHC) e parcial (MHP).

A MHC não apresenta elementos fetais, possui proliferação generalizada e pronunciada do trofoblasto, com mais frequência de atipias. Resulta da fecundação de um óvulo anucleado ativo, sendo que todos os genes são de origem paterna (dissomia uniparental). Em 90% dos casos o cariótipo é 46 XX e os 10% restantes 46 XY. Essas alterações causam a perda precoce do embrião e proliferação excessiva do tecido trofoblástico.

A MHP tem duas populações de vilosidades coriônicas, uma normal e outra com degeneração hidrópica. Seu cariótipo é, em geral, triploide (69 XXY) e raramente tetraploide (92 XXXY), com conjunto de cromossomos extra-haploides de origem paterna (diandria). Ocorre quando um óvulo normal é fecundado por dois espermatozoides ou um espermatozoide diploide.

A evolução clínica da MHC caracteriza-se pelo aumento de complicações de hiperêmese, pré-eclâmpsia e cistos tecaluteínicos. E na MHP ocorre, em geral, abortamento incompleto ou retido, sendo o diagnóstico obtido muitas vezes após avaliação histológica de material de curetagem.

A MH Invasora resulta da invasão do tecido trofoblástico na intimidade do miométrio nos espaços vasculares ou em locais à distância, principalmente vagina ou pulmões. Representa complicação de MHC e MHP.

O coriocarcinoma é tumor maligno composto de células trofoblásticas, em arranjo dimórfico (cito e sinciciotrofoblástico), sem vilosidades coriônicas. Pode associar-se a qualquer tipo de gestação, gravidez ectópica, MH, aborto ou gestação a termo.

O tumor trofoblástico do sítio placentário é constituído predominantemente de trofoblasto intermediário com elevada produção de hormônio lactogênico placentário e baixa produção de gonadotrofina coriônica. Seu antecedente gestacional pode ser: MH, gestação a termo ou aborto.

EPIDEMIOLOGIA

A MH ocorre na proporção de um caso para 1.000 a 2.000 gestações, constituindo-se na mais frequente das DTGs.

FATORES DE RISCO

A etiologia da MH é ainda incerta e muitos fatores de risco podem estar a ela relacionados, sendo mais relevantes: extremos da idade reprodutiva, ou seja, antes dos 18 e após os 40 anos; grávidas com antecedente de MH, abortos, infertilidade; gestação gemelar; uso de anticoncepcional oral e risco relacionado à duração do método anticonceptivo; etnia, com menos incidência em asiáticos devido a estilos de vida distintos; fatores genéticos; deficiência de caroteno.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Um dos aspectos importantes da doença trofoblástica, pelo menos quanto à sua forma mais freqüente, que é a MHC, é a mudança da forma de apresentação nas últimas décadas, sendo menos frequentes as manifestações clínicas com MH de grande volume, com eliminação de vesículas e anemia. As situações de emergência tornam-se mais raras, mas continuam a exigir atenção, sendo ainda detectadas a insuficiência respiratória após o esvaziamento da mola, pré-eclâmpsia, hipertireoidismo e crise tireotóxica.

As manifestações clínicas da DTG incluem, em ordem decrescente de frequência:

- sangramento vaginal;
- útero aumentado;
- pressão ou dor pélvica;
- cistos tecaluteínicos;
- anemia;
- hiperemese gravídica;
- hipertireoidismo;
- pré-eclâmpsia antes de 20 semanas de gestação;
- passagem de vesículas hidrópicas pela vagina.

O hipertireoidismo clínico desenvolve-se em cerca de 5% da DTG. O hCG tem atividade tireoide-estimulante e o desenvolvimento de hipertireoidismo requer a elevação da hCG além de 200.000 mUI/mL durante várias semanas. O hipertireoidismo associado à DTG será revertido com o tratamento da DTG.

Alguns pacientes necessitam de terapia antitireoidiana até que o tratamento da DTG seja completo. Os critérios para o tratamento e a abordagem terapêutica são os mesmos que para outro hipertireoidismo mediado por hCG.

TRATAMENTO

O conteúdo da cavidade uterina deve ser esvaziado quando há suspeita ultrassonográfica (US) ou clínica de MHC ou MHP. Deve ser evitado o uso de drogas que provoquem contrações uterinas, porque aumentam as chances de evolução para doença persistente e de embolização trofoblástica para os vasos pulmonares. O esvaziamento da cavidade uterina deve ser realizado por intermédio da vacuoaspiração, devendo ser evitada inicialmente a curetagem, porque o risco de perfuração é elevado. Na MH de grande volume, o tempo para realizar a curetagem pode ser muito longo, o que aumenta a perda sanguínea. A curetagem das paredes do útero deve ser realizada após o esvaziamento da cavidade uterina, para confirmar a remoção completa do material molar. A paciente deve ser submetida à avaliação clínica, com destaque para o diagnóstico de eventuais complicações, como hipertireoidismo, indícios de insuficiência respiratória, anemia e pré-eclâmpsia, antes do esvaziamento da cavidade uterina.

Observa-se, em estudos com grande casuística, que a negatificação dos títulos de gonadotrofinas ou controle do sangramento ocorrem com a segunda curetagem ou aspiração da cavidade uterina diante da doença persistente. No entanto, há riscos associados a esta segunda intervenção, sendo mais importante a perfuração uterina. Sua indicação, por isso, requer o preenchimento de alguns critérios, como: sintomatologia (sangramento) e manutenção dos níveis de gonadotrofina coriônica; volume uterino aumentado ou achado ultrassonográfico de material molar intracavitário, mas sem imagens sugestivas de mola invasora. Sua contraindicação consiste em: metástases, elevação persistente dos níveis de hCG e diagnóstico de coriocarcinoma, situações em que é prioritário o tratamento quimioterápico.

Essas alterações proliferativas gestacionais geralmente são benignas, no entanto, em menos de 10% das gestações molares o crescimento permanece após a vacuoaspiração, com potencial para malignização; e a quimioterapia é necessária, caso assim seja sua evolução. Na doença não metastática ou

metastática de baixo risco, o tratamento é a quimioterapia com agente único, enquanto na doença trofoblástica de alto risco é a quimioterapia combinada. A histerotomia está indicada em casos excepcionais, como diante de útero muito volumoso; e a histerectomia em paciente com mais de 40 anos e prole definida. Seu acompanhamento evolutivo busca detectar precocemente a sua persistência. Deve-se prevenir a gravidez por período mínimo de seis meses após a negatificação do hCG, sendo o método preferível a contracepção oral após a evacuação da MH. A gravidez deve ser evitada, após a monoquimioterapia, em no mínimo um ano após a negatificação do hCG. O hCG deve ser dosado semanalmente até três dosagens consecutivas se tornarem negativas. O valor abaixo do qual o teste é considerado negativo varia, mas em geral é inferior a 5 mUI/mL. A seguir, devem ser realizadas dosagens mensais por seis a 12 meses, sendo o seguimento por um ano reservado para pacientes tratadas com monoquimioterapia para doença persistente de baixo risco. Além disso, deve ser realizado exame clínico-ginecológico seriado.

Os valores obtidos devem ser comparados com os da semana anterior e, para os casos com evolução espontânea, há regressão constante dos níveis. A porcentagem de redução entre as dosagens sucessivas deve ser estabelecida pelos respectivos serviços. É discutido também o emprego de curvas-padrão para avaliação da regressão dos níveis de hCG. As pacientes com dosagens que superam a linha padrão têm risco mais elevado de evolução para formas malignas. E esse achado pode antecipar o seu diagnóstico. Este achado, entretanto, não é suficiente para a indicação de tratamento sistêmico e estudos com maior casuística são necessários para comprovar o papel da curva de regressão normal da hCG.

CONCLUSÃO

A DTG possui ampla variabilidade, desde gravidez MHP simples até coriocarcinoma com metástases cerebrais. É importante individualizar o tratamento na DTG maligna com base em fatores de risco conhecidos, utilizando terapia menos tóxica para pacientes com doença de baixo risco e terapia com múltiplos agentes agressivos para aqueles com doença de alto risco.

O advento da combinação de quimioterapia fez com que a DTG em estágio avançado possua chance significativa de atingir a remissão completa.

A neoplasia trofoblástica gestacional não constitui aumento do risco de complicações em gravidezes futuras, nem a submissão à quimioterapia parece se associar a aumento no risco de anomalias congênitas. A gravidez MH associa-se a elevado risco de nova gravidez molar de 1 e 23% após uma e duas gravidezes molares anteriores, respectivamente. A suspeição de gravidez em paciente com MH prévia requer imediata atenção médica. O futuro reprodutivo é habitualmente normal diante de gravidez MH anterior.

REFERÊNCIAS

1. Hancock BW, Seckl MJ, Berkowitz RS, Cole LA, editors. Gestational trophoblastic disease. 3rd ed. London: International Society for the Study of Trophoblastic Diseases; 2009.
2. Soper JT. Gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol.* 2006; 108:176-87.
3. Palmer JR. Advances in the epidemiology of gestational trophoblastic disease. *J Reprod Med.* 1994; 39:155-62.
4. Tse KY, Ngan HYS. Gestacional trphoblastic disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2012 Jun; 26(3):357-70.
5. Hancock BW. Staging and classification of gestational trophoblastic disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol.* 2003; 17(6):869-83.
6. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestacional trphoblastic disease. *Lancet.* 2010 Aug 28; 376(9742):717-29.
7. Shanbhogue AKP, Lalwani N, Menias CO. Gestacional trphoblastic disease. *Radiol Clin North Am.* 2013; 51(6):1023.
8. McNeish IA, Strickland S, Holden L, Rustin GJ, Foskett M, Seckl MJ, *et al.* Low-risk persistent gestational trophoblastic disease: outcome after initial treatment with low-dose methotrexate and folinic acid from 1992 to 2000. *J Clin Oncol.* 2002; 20(7):1838-44.
9. Hurteau JA. Gestational trophoblastic disease: management of 28. hydatidiform mole. *Clin Obstet Gynecol.* 2003; 46(3):557-69.
10. Aziz N, Yousfani S, Soomro I, Mumtaz F. Gestacional trphoblastic disease. *JAMC.* 2012 Jan; 24(1):7-9.
11. Stone MB, Conroy NE. Gestacional trphoblastic disease. *Acad Emerg Med.* 2010 Jan; 17(1):6.
12. Andrade JM. Hydatidiform mole and gestational trophoblastic diseases. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2009; 31(2):94-101.
13. Allen JE, King MR, Farrar DF, Miller DS, Schorge JO. Postmolar surveillance at a trophoblastic disease center that serves indigent women. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188(5):1151-3.
14. Wolfberg AJ, Feltmate CM, Goldstein DP, Berkowitz RS, Lieberman E. Low risk of relapse after achieving undetectable HCG levels in women with complete molar pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004; 104(3):551-4.

Micardiopatia periparto: revisão

Peripartum cardiomyopathy: up to date

Ana Flávia Campos¹, Ana Luiza Mattos Tavares¹, Ana Luiza Moreira Fuchs¹, Bruna Guarda Ribeiro¹, Gustavo Lima¹, Isabela Vasconcellos Pires Velloso¹, Maria Luiza Lauar Claret Lima¹, Mariana Miranda de Sales Abreu¹, Renato Camargos Couto²

RESUMO

A miocardiopatia periparto é doença pouca conhecida e relativamente rara, que acomete mulheres previamente hígdas no último mês de gestação ou início do puerpério. As causas ainda não foram bem elucidadas, sendo provavelmente de origem multifatorial. Suas manifestações clínicas assemelham-se às de outras formas de insuficiência cardíaca sistólica. O prognóstico varia com o momento do diagnóstico e início do tratamento, que devem ser precoces. Esta revisão objetiva a revisão ampla e sistematizada a respeito de tema de especial importância médica.

Palavras-chave: Cardiomiopatias; Período Periparto; Insuficiência Cardíaca.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor. Professor Associado do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy is a relatively rare and little known disease that affects women, previously healthy, the last month of pregnancy or early postpartum. The causes are not yet fully understood and probably multifactorial in origin. The clinical picture is similar to other forms of systolic heart failure. The prognosis varies with the time of diagnosis and start of treatment, which must be early. This article aims to conduct a literature review, extensive and systematic.

Key words: *Cardiomyopathies; Peripartum Period; Heart Failure.*

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia periparto (insuficiência cardíaca pós-parto tóxica, síndrome de Meadows, síndrome de Zaria e miocardiose pós-parto), descrita em 1849, é causa relativamente rara de insuficiência cardíaca, que ocorre no final da gestação ou no puerpério recente.¹⁻³ Pode ter consequência potencialmente devastadora, por isso precisa ser rapidamente identificada e logo tratada, para reduzir as taxas de mortalidade e aumentar a chance de recuperação completa da função sistólica ventricular. Seu prognóstico é, na maioria das vezes, favorável, embora algumas pacientes possam evoluir para insuficiência cardíaca irreversível.¹

EPIDEMIOLOGIA

A cardiomiopatia periparto (CMPP) pode ocorrer em qualquer idade, com incidência entre 0,2 e 3% em todo o mundo, predominantemente na faixa etária acima de 30 anos.¹

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Bruna Guarda Ribeiro
E-mail: brunaguarda@gmail.com

A grande variação geográfica observada, desde 1:4.000 nos Estados Unidos, 1:1.000 na África do Sul, 1:300 no Haiti e 1:100 na Nigéria, pode refletir a superestimação devida a estudos baseados somente em dados clínicos.²

FATORES DE RISCO

A etiologia da CMPP permanece incerta, entretanto, existem alguns fatores associados ao aumento do risco, como: idade acima de 30 anos, multiparidade, gemelaridade, etnia negra, hipertensão arterial sistêmica; pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão pós-parto, CMPP em gestações prévias; história familiar de CMPP, obesidade, exposição a substâncias tóxicas, terapia tocolítica oral por tempo prolongado (>4 semanas) com agonista beta-adrenérgico, como a terbutalina.^{1,4}

ETIOLOGIA

A causa subjacente da CMPP ainda não foi esclarecida e provavelmente é multifatorial. A análise anatomopatológica de biópsias cardíacas de pacientes com CMPP revelam miocardite com inflamação em 10 a 75% dos casos, focos de necrose, hipertrofia e fibrose. Verificam-se, ainda, elevadas concentrações séricas de citocinas inflamatórias e de fatores pró-apoptóticos. Isso pode ser atribuído à doença viral prévia em consequência da imunossupressão associada à gravidez ou resposta imune anormal, apesar de não haver evidências de que medicamentos antivirais e imunossupressivos sejam efetivos em seu tratamento.^{2,4-6}

A resposta imunológica materna a um antígeno fetal tem sido considerada como causa potencial de CMPP, entretanto, em amostras pequenas não se encontraram diferenças nos níveis de imunoglobulinas séricas, complexos imunes circulantes e anticorpos contra músculo cardíaco entre os casos e controles. Outras possíveis associações são: predisposição genética, deficiência de selênio, uso de cocaína, persistência das alterações fisiológicas da gestação com diminuição excessiva da função ventricular esquerda e desequilíbrio angiogênico.^{2,5,7}

DIAGNÓSTICO

A CMPP requer quatro critérios para seu diagnóstico, que são:

- desenvolvimento de insuficiência cardíaca no último mês de gestação ou até cinco meses após o parto;
- ausência de doença cardíaca diagnosticada antes do último mês de gestação;
- ausência de outras causas identificáveis de insuficiência cardíaca;
- disfunção sistólica do ventrículo esquerdo demonstrada pelo ecocardiograma com diminuição da fração de ejeção (FEVE).⁸

Diante da suspeita de CMPP, devem ser realizados: eletrocardiograma, ecocardiograma e telerradiografia de tórax. Podem ajudar na elucidação de cada caso a dosagem de peptídeo natriurético cerebral (BNP) e a ressonância magnética, cateterismo e biópsia de miocárdio.^{2,5}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A CMPP constitui-se em diagnóstico de exclusão. Algumas lesões cardíacas preexistentes podem se manifestar na gravidez, devido ao estresse hemodinâmico, como: cardiomiopatia preexistente, doença cardíaca valvar preexistente, doença cardíaca congênita não detectada, insuficiência cardíaca diastólica por hipertensão arterial sistêmica, infarto agudo do miocárdio.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A sintomatologia é a mesma da insuficiência cardíaca e inclui: fadiga, dispnéia, dispnéia paroxística noturna, tosse, hemoptise, desconforto abdominal secundário à congestão visceral, pré-cordialgia, palitação e edema de membros inferiores. Devido à grande sobreposição entre a sintomatologia relatada na gestação, principalmente no fim do terceiro trimestre ou após o parto, o diagnóstico pode ser inicialmente confundido ou atrasado.^{4,6}

COMPLICAÇÕES

A CMPP associa-se à alta mortalidade materna, sendo suas principais complicações: o tromboembolismo, as arritmias, o choque séptico, a insuficiência hepática e a falência múltipla de órgãos.⁹

TRATAMENTO

As medidas a serem administradas na urgência incluem: oxigenioterapia suplementar e, se necessário, ventilação assistida; estabilização hemodinâmica; alívio da sintomatologia e, quando possível, medidas a serem instituídas a longo prazo para melhora de seu prognóstico.

O tratamento da CMPP baseia-se na terapia padrão para insuficiência cardíaca (IC), levando-se em consideração o potencial de adversidades para mãe, feto e neonato.⁵ Os diuréticos são administrados para alívio da congestão, sendo preferidos os diuréticos de alça. Em caso de IC aguda, a nitroglicerina intravenosa é preferida em relação aos outros nitratos. Pode ser necessário o uso em pacientes em estado de baixo débito de drogas inotrópicas positivas, que devem ser suspensas assim que houver melhora da perfusão. Os vasopressores, como a noraepinefrina, devem ser evitados, pois podem prejudicar o fluxo sanguíneo uterino, sendo considerados apenas diante de hipotensão sistêmica grave. A digoxina é apropriada em pacientes selecionados, pois na CMPP a terapêutica convencional é limitada.

Os inibidores de enzima conversora de angiotensina II (iECA) ou os bloqueadores de receptores de angiotensina II (BRA) estão contraindicados durante a gravidez, entretanto, os iECAs são seguros na nutriz. O nitrato e a hidralazina, via oral, são medicamentos de escolha durante a gestação. Os betabloqueadores não são iniciados na fase aguda da IC, mas geralmente são seguros na gestação. Em geral, são preferidos os beta-1 seletivos. Não existem dados sobre a segurança da espirolactona durante a gestação. A bromocriptina apresenta dados preliminares que sugerem seu benefício, embora sejam necessários mais estudos para estabelecer sua segurança e eficácia.⁵⁻⁷

A CMPP refratária ao tratamento clínico pode se beneficiar da realização do transplante cardíaco, procedimento que se faz necessário em 33% das pacientes.⁷

PROGNÓSTICO

O desfecho da CMPP é bastante variável. O prognóstico é baseado no tamanho e disfunção ventricular esquerda dentro de seis meses pós-parto e em sua apresentação inicial. A disfunção ventricular esquerda torna-se persistente em 50% das pacientes, o que resulta em mortalidade de 85% em cinco anos.¹⁰⁻¹⁶ Os

prognósticos adversos identificados são: pior classe NYHA, FEVE $\leq 25\%$, etnia negra, multiparidade, idade materna avançada. E os fatores preditores de disfunção ventricular esquerda persistente são: FEVE $\leq 30\%$, aumento de troponina, etnia negra, fração de encurtamento ventricular inferior a 20% e dimensão diastólica de ventrículo esquerdo de pelo menos 6 cm.⁷

CONCLUSÃO

A CMPP é entidade nosológica rara, de etiologia ainda indefinida, entretanto, multifatorial, com inúmeras complicações e alta morbimortalidade. Seu diagnóstico requer evidência ecocardiográfica de disfunção sistólica de ventrículo esquerdo em período determinado e não deve ser retardado para que seja imediatamente instituída a terapêutica clínica, com o objetivo de otimizar o prognóstico.

É importante ressaltar que, apesar de a etiologia ser indefinida, existem vários fatores de risco associados à doença. É preciso identificar de fatores de risco na gestante e precocemente a sintomatologia que indique suas manifestações clínicas. Outras causas de IC devem ser excluídas antes do diagnóstico. Deve ser desaconselhada nova gestação quando a função e o tamanho do ventrículo esquerdo não retornarem ao normal, pois, caso contrário, há risco muito elevado de complicações e óbito. O tratamento da CMPP é similar ao de outras formas de IC, entretanto, exige-se cuidado especial com as contraindicações inerentes à gestação e à amamentação.

REFERÊNCIAS

1. Janardhanan CR, Daves M. Peripartum cardiomyopathy: Moving Towards a More Central Role of Genetics. *Curr Cardiol Rev*. 2013 Ago; 9(3):179-84.
2. Tsang W, Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. [Citado em 2014 Out 8]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
3. Pinto CG, Colaço J, Maya M, Avillez T, Casal E, Hermida M. Miocardiopatia periparto – Caso Clínico. *Acta Med Port*. 2007; 20:447-52.
4. Resende BAM, Jorge CS, Mello DC, Scala FD, Senra JC, Cortes JRG, et al. Miocardiopatia periparto. *Rev Med Minas Gerais*. 2009 Abr 19; 19(3):S16-S20.
5. Rombaldi A, Galvão A, Kissner F, Vianna C, Tesser L. Cardiomiopatia periparto. *Rev Soc Cardiol Rio Grande do Sul*. 2005; 14(5):1-3.

6. Givertz MM. Cardiology patient page: peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2013 May 21; 127(20):622-6.
 7. Tsang W, Bales AC, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy: Treatment and prognosis. [Citado em 2014 Out 9]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/peripartum-cardiomyopathy-treatment-and-prognosis>.
 8. Pearson G, Veille JC, Rahintoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA*. 2000; 283(9):1183-8.
 9. Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum Cardiomyopathy: review of the literature. *Yonsei Med J*. 2007; 48(5):731-47.
 10. Sliwa K, Forster O, Zhanje F, Candy G, Kachope J, Essop R. Outcome of subsequent pregnancy in patients with documented peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93(11):1441-3.
 11. Carvalho A, Brandao A, Martinez EE, Alexopoulos D, Lima VC, Andrade JL, Ambrose JA. Prognosis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1989; 64(8):540-2.
 12. Souza JL, Carvalho FC, Nastari L, Mady CC. Left ventricular function after new pregnancy in patients with peripartum cardiomyopathy. *J Card Fail*. 2001; 7:30-5.
 13. Lampert MB, Weinert L, Hibbard J, Korcarz C, Lindheimer M, Lang RM. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176(1):189-95.
 14. Sutton MS, Cole P, Plappert M, Saltzman D, Goldhaber S. Effects of subsequent pregnancy on left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1991; 121(6):1776-8.
 15. Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, Billingham ME, Fowler MB. Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1994; 127(5):1318-23.
 16. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35(3):701-5.
-

Sepse grave e depressão miocárdica

Severe sepsis and myocardial depression

Elisa Vieira Magalhães¹, Ingrid da Costa Matias¹, Kelly Silva Pereira¹, Luciana Cristian Coelho Garcia¹, Ludmilla Daylê Rodrigues Lacerda¹, Luísa dos Santos Aguiar¹, Mariana Silva Guimarães Ferreira¹, Olívia Maria de Sousa Barreto¹

RESUMO

A sepse grave acomete 27% dos pacientes com mais de 24 horas de internação sob terapia intensiva e apresenta mortalidade de até 55%. É caracterizada por resposta inflamatória sistêmica, devido à infecção presumida ou comprovada, associada à disfunção de órgãos e/ou hipoperfusão tecidual, sendo a mais importante delas a depressão miocárdica (DM). A disfunção cardiovascular é presumida em 40% das sepSES, revelada por: taquicardia, hipotensão arterial sistêmica, aumento do índice cardíaco, diminuição da fração de ejeção e do índice de trabalho sistólico de ambos os ventrículos e aparente diminuição da contratilidade ventricular. O tratamento específico da DM usa inotrópicos para melhora da oferta de oxigênio tissular, entretanto, é controverso, devido à ausência de evidências de que reduzam a mortalidade na sepse.

Palavras-chave: Sepse; Choque Séptico; Miocárdio; Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica.

¹ Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Severe sepsis reaching about 27% of patients with more than 24 hours of intensive therapy stay and mortality that reaches 55%. It is characterized by a systemic inflammatory response that occurs due to a presumed or proven infection, associated with organ dysfunction and/or tissue hypoperfusion. Among these disorders, myocardial depression (DM) is one of the most important. It is estimated that the disorder of the cardiovascular system is present in 40% of sepsis. Is observed tachycardia, hypotension, increased cardiac index, decreased ejection fraction and stroke work index of both ventricles and an apparent reduction in contractility. Specific treatment for DM is still controversial. Some authors advocate the use of inotropic agents for improved tissue oxygen supply, but there is no evidence that this practice reduces mortality of septic patients.

Key words: Sepsis; Septic Shock; Myocardio; Systemic Inflammatory Response Syndrome.

INTRODUÇÃO

A sepse grave constitui-se em complicação da sepse, com alta morbimortalidade, especialmente quando sua abordagem é inadequada. Sua evolução pode levar ao choque séptico e morte. A incidência de sepse grave no Brasil atinge 27% dos pacientes com mais de 24 horas de internação em terapia intensiva e mortalidade de 47% após 28 dias de internação hospitalar.

Esta atualização sobre a disfunção miocárdica alerta para a identificação e abordagem de uma das alterações mais associadas à morte devido à sepse grave.^{2,3}

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Elisa Vieira Magalhães
E-mail: elisa_magalhaes@yahoo.com.br

MÉTODOS

Foi realizada busca não sistemática por artigos de revisão, metanálises, normas e regras, entre outros, nas bases de dados: Pubmed e *uptodate*.

SEPSE GRAVE

Sepse é caracterizada por resposta inflamatória sistêmica (vasodilatação, acúmulo de leucócitos e aumento da permeabilidade vascular) que ocorre devido à infecção presumida ou comprovada. A sepse grave é a que ocasiona disfunção de órgãos ou hipoperfusão tecidual, que pode acompanhar-se de qualquer um dos seguintes itens:

- hipotensão arterial sistêmica induzida por sepse (PAS<90 mmHg ou PAM<70 mmHg ou decréscimo de 40 mmHg na PAS basal em adultos);
- lactacidemia acima dos limites laboratoriais normais (> 1mmol/L);
- débito urinário < 0,5 mL/kg/h durante 2 horas, apesar da reposição volêmica adequada;
- encefalopatia aguda: sonolência, confusão, agitação, coma;
- lesão pulmonar aguda com PaO₂/FIO₂<250 na ausência de pneumonia como fonte de infecção;
- lesão pulmonar aguda com PaO₂/FIO₂<200 com pneumonia como fonte de infecção;
- creatininemia> 2 mg/dL;
- bilirrubinemia> 4 mg/dL;
- plaquetas<100.000 microL⁻¹;
- razão de Normatização Internacional> 1,5;
- tempo de tromboplastina parcial ativada> 60seg.

O choque séptico é definido quando a sepse grave associada à hipotensão arterial sistêmica não responde à ressuscitação volêmica^{2,3}.

ABORDAGEM DA SEPSE GRAVE

A sepse grave requer inicialmente a garantia de via aérea pérvia e respiração adequada, a perfusão dos tecidos com a ressuscitação volêmica e a antibioticoterapia.^{2,3}

A oxigenioterapia deve ser administrada e a saturimetria monitorizada constantemente, porque deverá ocorrer aumento do esforço ventilatório com a evolução da sepse. Pode ser necessária a intubação traqueal

e a instalação de ventilação mecânica, especialmente diante de rebaixamento do sensorio ou se ocorrer síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).^{2,3}

O desenvolvimento de hipotensão arterial sistêmica, que em geral é labil, requer a instalação de monitorização invasiva da pressão arterial sistêmica, especialmente para verificar a pressão arterial média (PAM), que deve se situar acima de 65 mmHg, permitir melhor controle sobre a estabilidade hemodinâmica e verificar a resposta à reposição volêmica. A avaliação de resposta à reposição volêmica pode também ser monitorizada pela pressão venosa central (PVC), que deve ficar entre 8 e 12 mmHg ou 12 e 15 mmHg em pacientes intubados, o que requer a cateterização venosa central.^{2,3,4}

A história pregressa deve identificar comorbidades e uso de medicações que agravam o prognóstico, como diabetes *mellitus* e hipotensores como betabloqueador, que impede a resposta sistêmica de aumento da frequência cardíaca.

É preciso realizar logo a seguir radiografia de tórax e gasometria arterial para avaliar acidose metabólica, própria da hipoperfusão tecidual. Os principais marcadores da hipoperfusão tecidual são: alteração do nível de consciência, oligúria, aumento da lactacidemia. A lactacidemia é também fator preditor de prognóstico, tanto na sepse grave quanto no choque séptico. A ressuscitação volêmica, por isso, deve ser iniciada rapidamente e intensificada nas primeiras 6 horas após a identificação da sepse para reduzir a lactacidemia e melhorar o prognóstico.²

A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada na primeira hora após o diagnóstico de sepse grave e deve incluir um ou mais antibióticos com atividade contra os prováveis patógenos (bacterianos e/ou fúngicos ou virais) e que penetram em concentrações adequadas nos tecidos presumidos como fonte da sepse.² A escolha do antimicrobiano depende de características do:

- **paciente**, como: intolerância a algum antibiótico, uso recente (últimos três meses) de algum antimicrobiano, infecção prévia, estado imunológico;
- **patógeno(s)**: mais comumente encontrado(s) na sepse.

A coleta de sangue deve ser feita antes do início da administração do(s) antimicrobiano(s) em duas localidades diferentes, ao mesmo tempo, a fim de se realizar a hemocultura e investigação do possível agente causador,^{2,3} o que não deve atrasar o início

da terapia. A coleta de urina e de outras secreções e excreções deve ser feita se for necessária. Essa propedêutica deve ser complementada com: lactacidemia arterial inicial e, ao final da terceira hora, hemograma, glicemia, ionograma (sódio, potássio), uremia, creatininemia, bilirrubinemia, proteína C reativa quantitativa e outros, se indicado.¹⁻⁵

DEPRESSÃO MIOCÁRDICA E SEPSE _____

A disfunção orgânica correlaciona-se com a hipoperfusão tecidual e, conseqüentemente, com a hipóxia tecidual. Vários mecanismos estão envolvidos, como: hipotensão arterial sistêmica, redução da deformidade fisiológica dos eritrócitos, trombose microvascular, disfunção endotelial decorrente do estado inflamatório sistêmico, lesão mitocondrial pelo estresse oxidativo.^{6,8,9}

A morte na sepse grave justifica-se muito mais pela disfunção orgânica progressiva do que pela infecção primária, atribuída em parte ao fenômeno sistêmico de resposta inflamatória.⁶ A depressão miocárdica é uma das manifestações dessa disfunção orgânica, estimada a sua ocorrência em 40% dos pacientes com sepse.

FISIOPATOLOGIA _____

A ação de substâncias depressoras circulatórias são capazes de reduzir a função contrátil e a agressão miocárdica pode ser verificada pela liberação de marcadores de necrose miocárdica, como a troponina, que parecem justificar a depressão miocárdica da sepse. Esses achados estimulam o emprego de antagonistas de citocinas, inibidores do óxido nítrico e outros no tratamento do choque séptico, porém, ainda sem impacto clínico.^{6,7}

DIAGNÓSTICO _____

A sepse grave associa-se a taquicardia, hipotensão arterial sistêmica (usualmente relativa, pela dilatação vascular), aumento do índice cardíaco, diminuição da fração de ejeção e do índice de trabalho sistólico de ambos os ventrículos e aparente diminuição da contratilidade. Na tentativa de aumentar o aporte de oxigênio aos tecidos e diminuir a produ-

ção de ácido láctico e o conseqüente dano celular, é feita a infusão de volume com o intuito de aumentar a pré-carga e obter dilatação dos ventrículos por resposta similar ao mecanismo de Frank-Starling.⁷ A disfunção ventricular tem sido de difícil avaliação a partir de estudos hemodinâmicos, pelo fato do débito cardíaco encontrar-se normal ou elevado após a reanimação volêmica.⁶⁻⁹

É possível que, no futuro, a detecção de troponina ou de níveis aumentados de peptídeo natriurético cerebral constituam elementos para diagnosticar a depressão miocárdica da sepse, mesmo sem repercussão cardíaca, e indicar a terapia inotrópica positiva.

TRATAMENTO _____

O tratamento específico da disfunção miocárdica na sepse ainda não está estabelecido. A depressão miocárdica é frequente, porém na maior parte dos casos não limita o aumento do débito cardíaco em resposta à infusão de volume.

Parece que a minoria de pacientes deve se beneficiar do tratamento com inotrópicos positivos. A dobutamina deve ser administrada se detectado índice cardíaco reduzido, apesar de reposição volêmica adequada. Pacientes com índice cardíaco normal ou aumentado, provavelmente, não necessitam de inotrópicos positivos. O aumento da oferta tissular de oxigênio por intermédio do aumento no índice cardíaco com o uso de inotrópicos não mostrou ser capaz de reduzir a mortalidade em pacientes sépticos.⁶

CONSIDERAÇÕES FINAIS _____

A sepse grave resulta de disfunção orgânica decorrente de hipoperfusão tecidual produzida por mediadores da resposta inflamatória. Achados clínicos e laboratoriais como elevação da lactacidemia, acidose metabólica e disfunção miocárdica representam marcadores de gravidade. A abordagem da sepse visa a impedir a progressão da resposta inflamatória, a erradicação da infecção associada e a manutenção da oxigenação adequada de todos os órgãos. O diagnóstico e a abordagem precoces da sepse e a ênfase em medidas de suporte são determinantes do prognóstico e influenciam decisivamente na mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Ranzani OT, Monteiro MB, Ferreira EM, Santos SR, Machado FR, Noritomi DT. Reclasificando o espectro de pacientes sépticos com o uso do lactato: sepsis grave, choque séptico, choque vasoplégico e choque disóxico. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013; 25(4):270-8.
2. Dellinger RP. Campanha de sobrevivência à sepsis: Diretrizes internacionais para tratamento de sepsis grave e choque séptico: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41:580-637.
3. Batista RS, Gomes AP, Lima LC, Vitorino RR, Perez MCA, Mendonça EG, Oliveira MGA, Geller M. Sepsis: atualidades e perspectivas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011 Jun; 23(2):207-16.
4. Park M, Calabrich A, Maciel AT, Zampieri FG, Taniguchi LU, Souza CE, et al. Caracterização físico-química da acidose metabólica induzida pela expansão volêmica inicial com solução salina a 0,9% em pacientes com sepsis grave e choque séptico. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011; 23(2):176-82.
5. Martin CM, Priestap F, Fisher H, Fowler RA, Heyland DK, Keenan SP, Longo CJ, Morrison T, Bentley D, Antman N. A prospective, observational registry of patients with severe sepsis: The Canadian Sepsis Treatment and Response Registry. *Crit Care Med*. 2009 Jan; 37(1):81-8.
6. Hajjar LA, Fernandes Júnior CJ, Mercon ES, Góis AF, Kopel EK, Lage SG. Disfunção Miocárdica na Sepsis. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2004; 1:185-91.
7. Oliveira GMM, David M. Disfunção Miocárdica Induzida pela Sepsis/Choque Séptico. [Citado em 2014 Set 24]. Disponível em: <http://www.rbconline.org.br/artigo/disfuncao-miocardica-induzida-pela-sepsis-choque-septico>.
8. Angus CD, Poll TVD. Severe Sepsis and Septic Shock. *New Engl J Med*. 2013; 369(9):2062-3.
9. Kraut IN, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2010 May; 6(5):274-85.