

Parada cardiorrespiratória durante a gestação: revisão da literatura

Cardiac arrest during pregnancy a literature review

Ana Cristina Rocha Fonseca¹, Ana Flávia Lacerda Belfort¹, Amanda Luiza Martins Fonseca Marques¹, Bruna Sodré Reis¹, Bruno Barbosa Miranda de Paiva¹, Gabriel Tensol Rodrigues Pereira¹, Gabriel Winston de Carvalho Nascimento¹, Luis Alberto Sanchez Saenz²

RESUMO

A parada cardiorrespiratória constitui-se em situação dramática, especialmente na gravidez, em que mais de uma vida está envolvida. Possui baixa incidência entre as gestantes, entretanto, a sua recuperação pode ser menos do que a esperada em pacientes não grávidas. Algumas medidas simples podem culminar com desfecho positivo, baseadas no conhecimento das alterações fisiológicas da gravidez, dos princípios de viabilidade fetal e organização da equipe multidisciplinar em seu atendimento.

Palavras-chave: Parada cardíaca; Parada cardiorrespiratória; Gravidez; Emergência.

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

² Médico do corpo clínico do Hospital Rizoleta Neves, Belo Horizonte, MG – Brasil

ABSTRACT

Cardiac arrest is in dramatic situation, especially in pregnancy, where more than a life is involved. It has a low incidence among pregnant women, however, the recovery may be less than expected in non-pregnant patients. Some simple steps can lead to positive outcome, based on knowledge of the physiological changes of pregnancy, fetal viability of the principles and organization of the multidisciplinary team in your care.

Key words: Heart Arrest; Cardiac Arrest; Pregnancy; Emergency.

INTRODUÇÃO

A prevalência da parada cardiorrespiratória (PCR) durante a gestação é baixa, 2-5 casos entre 100.000 gestações¹⁻³, respondendo por cerca de 10% da mortalidade materna⁴. As situações que podem levar a esse desfecho podem ser divididas em causas obstétricas e não obstétricas (Tabela 1).

Tabela 1 - Principais causas de PCR de origem obstétrica e não-obstétrica

Causas Obstétricas	Causas Não Obstétricas
Hemorragia	Embolismo Pulmonar
Pre-eclâmpsia	Choque Séptico
Síndrome HELLP	Doença Cardiovascular
Embolo de Flúido Aminiótico	Infarto do Miocárdio
Cardiomiopatia Periparto	Disfunção Endócrina
Complicação Anestésica	Doença Vasculosa do Colágeno

Instituição:

Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:

Ana Flávia Lacerda Belfort
E-mail: aninhabelfort@gmail.com

As alterações fisiológicas associadas à gestação configuram situação excepcional, que contribuem para alterar os resultados na assistência da PCR. O conhecimento dessas alterações é fundamental para a ressuscitação cardiorrespiratória (RCP) simultânea à gravidez.

Alterações fisiológicas

Várias modificações fisiológicas podem alterar a forma como o organismo se adapta diante da gravidez e que decorrem de:

Adaptações respiratórias

A grávida apresenta níveis de estrógenos aumentados, além de elevado volume plasmático, o que cursa com hiperemia das mucosas, incluindo da cavidade nasal. Em associação com a pré-eclâmpsia, essas modificações se tornam mais pronunciadas, o que aumenta o risco de sangramento de intubação. Esse risco se torna mais aumentado diante de trombocitopenia, como ocorre na síndrome HELLP. Além desses fatores, o edema de cordas vocais, da faringe e da laringe pode dificultar a passagem do tubo endotraqueal, sendo mais um fator complicador.

Com essas alterações, as vias aéreas superiores podem ser menores no terceiro trimestre em grávidas com ou sem pré-eclâmpsia em comparação com as não grávidas ou no pós-parto imediato. Portanto, a intubação nessas pacientes é mais difícil e geralmente é necessário tubo endotraqueal menor.

A ação hormonal que relaxa ligamentos das costelas, juntamente com o movimento do diafragma por compressão uterina, causa diminuição da capacidade residual funcional de cerca de 20%, chegando a 45% perto do trabalho de parto em posição supina.

A presença do feto gera aumento da taxa metabólica, para suprir adequadamente seu desenvolvimento. Além disso, ocorre diminuição da pressão arterial do PaCO_2 , além de discreta alcalose metabólica. Por isso, a paciente tem menos reserva de oxigênio, podendo causar redução rápida na saturação, em caso de hipoventilação.

Apesar do feto possuir alguns mecanismos de proteção em caso de hipóxia, como centralização do fluxo e mais afinidade por oxigênio por sua hemoglobina, eles não resistem por muito tempo diante de alterações metabólicas agudas, o que se constitui em importante fator de risco de morte.

Adaptações cardiovasculares

A resistência vascular diminui desde a sexta semana de gestação, cursando com diminuição da pressão arterial. A frequência cardíaca aumenta em torno de 20-30% e o volume circulante em 30-50%, causando aumento do débito cardíaco em torno de 30-60%. Esses fatos têm importância ao se observar a intensa demanda da placenta, que corresponde a 17% de todo o débito cardíaco. Portanto, em caso de baixo débito, como pode ocorrer em compressão aorto-cava ou em PCR, o organismo materno responderá de forma diferenciada, tendo menos capacidade de proteger seus órgãos vitais.

Adaptações gastrintestinais

As principais alterações são pH gástrico reduzido e aumento da pressão gástrica e do risco de refluxo. Além disso, o esfíncter esofágico inferior está mais relaxado. Essas alterações cursam com aumento do risco de aspiração, piorando com a utilização de balão de ventilação.

Adaptações hematológicas

A anemia relativa, que ocorre pela hemodiluição das hemácias, e a diminuição da pressão oncótica, verificada em pré-eclâmpsia, pode causar depleção do volume intravascular. A anemia se agrava ainda pela deficiência de ferro, o que pode diminuir a oxigenação.

RESSUSCITAÇÃO

Existem algumas particularidades para a paciente grávida e que devem ser seguidas estritamente para que sejam evitadas complicações durante a ressuscitação cardiopulmonar, como:

Via aérea

A oxigenioterapia deve ser feita com fração inspirada de 100%, para evitar dessaturação, ao mesmo tempo em que deve ser reduzido o volume, devido à diminuição da expansibilidade torácica materna.

A máscara de ventilação geralmente é mal utilizada, causando hiperventilação, o que é indesejado,

principalmente na grávida, por poder cursar com alcalose. Essa alteração do pH sanguíneo materno pode provocar vasoconstrição das artérias uterinas, cursando com acidose e hipóxia fetal.

Devido à diminuição do diâmetro da traqueia e ao alto risco de sangramento e de aspiração, deve-se ter mais cuidado para realizar a intubação endotraqueal. O tubo a ser utilizado deve ser ligeiramente menor que o recomendado para mulher não grávida e deve ser realizada em sequência rápida, com pressão e deslocamento da cartilagem cricoidea.

Compressões torácicas

A posição da mão para a compressão torácica deve ser ligeiramente deslocada em sentido cranial, para acomodar o deslocamento do diafragma e do estômago causado pelo útero.⁵ As compressões devem ser realizadas pouco acima do centro do esternos e a relação entre compressões torácicas-ventilação deve ser de 30:2.⁶

Acesso venoso

É de fundamental importância ter acesso venoso disponível para administração de drogas. Não há diferenças entre o atendimento de grávidas e não grávidas no que se refere aos acessos venosos, uma vez que esta é a via preferencial de administração de medicação em situações de trauma.

Evitar compressão aortocaval

A compressão da veia cava inferior diminui o retorno venoso e piora a resposta à RCP. Para melhorar essa situação, pode-se realizar o deslocamento manual do útero para a esquerda. A paciente pode também ser posicionada em decúbito lateral esquerdo em cerca de 30 graus. Para isso, pode-se usar uma pessoa como apoio ou equipamento próprio.

Parto perimorte x viabilidade fetal

Diante da PCR em grávida, deve ser considerada a necessidade da cesariana de urgência. As melhores taxas de sobrevivência para o recém-nascido com idade gestacional maior de 24 semanas ocorrem

quando a cesariana acontece até cinco minutos depois de constatada a PCR.

Poucos estudos falam sobre a cesariana perimorte. A idade gestacional é grande preditor do sucesso neonatal. Apesar de alguns casos relatados com idades gestacionais inferiores, consideram-se viáveis fetos com 24 semanas. Porém, essa delimitação depende muito se o hospital está preparado para prestar cuidados ao recém-nascido. Em muitas situações não haverá tempo/condições de saber com precisão a idade gestacional, portanto, a medida da altura uterina tem fundamental importância.

De forma geral, no tocante à idade gestacional, considera-se que:

- abaixo de 24 semanas a gestação é inviável, sendo todos os esforços no sentido da salvação da vida da gestante;
- entre 24 e 32 semanas há possibilidade de sobrevivência fetal, devendo ser considerada a cesariana. Levando em consideração a disponibilidade de UTI neonatal e as causas da parada cardíaca;
- após 32 semanas a cesariana deve ser precocemente considerada. Além da aproximação da maturidade pulmonar do feto, nesse momento ele apresenta mais chance de RCP.

É importante lembrar que muitas vezes há sofrimento fetal sem que haja instabilidade materna, como ocorre diante de choque hipovolêmico levando à PCR, em que o feto sofre com hipóxia por longo tempo. Portanto, a cesariana perimorte seria mais bem indicada quando a causa da PCR não levou a sofrimento fetal prolongado.

O tempo da cesariana é determinante no desfecho materno-fetal. A realização de cesariana perimorte traz grandes benefícios para a mãe e diminui significativamente a mortalidade materna. Quanto maior a idade gestacional, maior parece ser o benefício, já que a compressão da veia cava será mais pronunciada, assim como maior será o volume de sangue que chega ao útero. Deve ser realizada em até quatro a cinco minutos após a PCR.

Uso de drogas

O uso de drogas deve seguir o mesmo protocolo de não grávidas. Algumas alterações metabólicas permitem que as grávidas recebam doses mais altas de medicamentos, caso a dose ideal não faça efeito (ex: vasopressina).

Das drogas para sedação, o efeito colateral do midazolam no feto é menor, se comparado ao fentanil.

O uso de sulfato de magnésio é preconizado para pré-eclâmpsia grave, entretanto, se a alta concentração de magnésio contribui para a PCR, podem ser usados derivados do cálcio.

Desfibrilação precoce

Tão logo haja disponibilidade do desfibrilador e seja identificado ritmo cardíaco que se reverta com o estímulo elétrico (ritmo chocável), recomenda-se a desfibrilação precoce, que ao ser integrada à RCP de alta qualidade, melhora a sobrevivência à PCR. A fibrilação ventricular só é revertida com o choque e, a cada minuto de demora, a possibilidade de reversão do ritmo anômalo se reduz 10%.⁷

CONCLUSÃO

A assistência à gestante em PCR requer conhecimentos sobre as mudanças na fisiologia da gravidez, os prováveis diagnósticos que a levaram e a tomada de decisão de procedê-la, sempre levando em consideração o bem-estar materno-fetal.

REFERÊNCIAS

1. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
2. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG*. 2010 Feb; 117(3):282-7.
3. Baghirzada L, Balki M. Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989-2011: a case series. *Can J Anaesth*. 2013 Nov; 60(11):1077-84.
4. Nelissen EC, de Zwaan C, Marcus MA, Nijhuis JG. Maternal cardiac arrest in early pregnancy. *Int J Obstet Anesth*. 2009; 18(1):60-3.
5. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Cardiac arrest associated with pregnancy. In: Cummins RO, Hazinski MF, Field J, editors. *ACLS: The reference textbook*. Dallas: AHA; 2005. p.143.
6. Hazinski MF, Nadkarni VM, Hickey RW, O'Connor R, Becker LB, Zaritsky A. Major Changes in the 2005. AHA Guidelines for CPR and ECC Reaching the Tipping Point for Change. *Circulation*. 2005; 112:206-11.
7. American Heart Association. Destaques das diretrizes da American Heart Association 2010 para RCP e ACE. Dallas: American Heart Association; 2010. [Citado em 2013 fev 28]. Disponível em: http://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317343.pdf.

Síndrome torácica aguda em gestantes portadoras de doença falciforme: revisão de literatura

Acute chest syndrome in pregnant women suffering from sickle cell disease: literature review

Daniel Messias Martins Alves Neiva¹, Fábio Araújo Gomes de Castro¹, Gabriela Dias Damasceno¹, Guilherme Massote Fontanini¹, Gustavo Vinícius Pereira da Costa¹, José Carlos Domingues Júnior¹

RESUMO

A doença falciforme (DF) é a enfermidade hereditária mais comum no Brasil. Faz parte do grupo de anemias hemolíticas e é caracterizada pela produção de hemoglobina anômala, causada pela substituição de uma adenina por uma timina (GAG->GTG). A anomalia do eritrócito pode levar a complicações, sendo a síndrome torácica aguda (STA), uma das mais graves. As principais manifestações clínicas da DF incluem a hemólise e as síndromes dolorosas e suas complicações que envolvem vários órgãos. A STA consiste em combinação de sinais e sintomas, incluindo dispnéia, dor torácica, febre, tosse e um novo infiltrado pulmonar à radiografia de tórax. É uma forma de doença pulmonar, potencialmente muito grave, que pode progredir para síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). Durante a gravidez, mulheres com doença falciforme podem experimentar aumento na frequência e gravidade das crises algicas e de síndrome torácica aguda, além de exacerbação da anemia. O tratamento da STA consiste em altas doses de opioides para controle adequado da dor, fisioterapia respiratória, antibioticoterapia de amplo espectro, hidratação cuidadosa e transfusão de sangue, com o objetivo de diminuir a porcentagem de HbS. Os casos de síndrome torácica aguda devem ser conduzidos de forma mais precoce, no início dos sintomas, com acompanhamento em serviço de pré-natal de alto risco por uma equipe multidisciplinar.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Síndrome Torácica Aguda; Cuidado Pré-Natal; Gravidez de Alto Risco.

ABSTRACT

Sickle cell disease (SCD) is the most common hereditary disease in Brazil. This disease is part of the hemolytic anemia group, that is characterized by the production of abnormal hemoglobin, caused by the substitution of adenine for thymine (GAG->GTG). The anomaly can lead to complications, such as acute chest syndrome (ACS), which is one of the most serious. The main clinical manifestations of SCD include hemolysis and pain syndromes, and complications that involve multiple organs. The ACS consists of a combination of signs and symptoms, including dyspnea, chest pain, fever, cough and a new pulmonary infiltrate seen on chest radiography. It is a potentially serious form of lung disease, that may progress to adult respiratory distress syndrome (ARDS). During pregnancy, women with sickle cell disease may experience increased frequency and severity of pain crisis and acute chest syndrome and, moreover, exacerbation of anemia. Treatment of STA consists of high doses of opioids for adequate pain control, respiratory physiotherapy, broad-spectrum antibiotics, careful hydration and blood transfusion, with the goal of reducing the percentage of HbS. Cases of acute chest syndrome should be conducted as early as possible, on the onset of symptoms, monitoring the pregnancy at a Prenatal of High Risk, by a multidisciplinary team service.

Key words: Sickle Cell Disease; Acute Chest Syndrome; Prenatal Care; Pregnancy, High-Risk.

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:
Daniel Messias Martins Alves Neiva
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A doença falciforme é causada pela substituição de adenina por timina, codificando valina em vez de ácido glutâmico, na posição 6 da cadeia da B-globina, com produção de hemoglobina S (HbS). Essa pequena modificação estrutural é responsável por profundas alterações nas propriedades físico-químicas da molécula da hemoglobina no estado desoxigenado. Essas alterações culminam com um evento conhecido como falcização, que é a mudança da forma normal da hemácia para a forma de foice, resultando em alterações dos glóbulos vermelhos e da membrana eritrocitária. A falcização dos eritrócitos ocorre pela polimerização reversível da HbS dentro da célula, sob condições de desoxigenação. Sob completa desoxigenação, formam-se células no formato de foice, clássicas da anemia falciforme. Essa configuração anômala do eritrócito pode levar a complicações, sendo a síndrome torácica aguda uma das mais graves. Embora existam múltiplas causas de STA em elevado número de casos, não é possível definir a etiologia, sendo que essa, frequentemente, é multifatorial. Geralmente, as causas podem ser classificadas em não infecciosas e infecciosas.

Vários fatores contribuem para a vasclusão e lesão crônica nos órgãos na doença falciforme. Primeiramente, os eritrócitos que chegam à circulação pulmonar contêm polímeros HbS e estão desoxigenados. Dessa forma, qualquer desordem pulmonar que provoque hipóxia estimula a polimerização intracelular e a falcização, potencializando o fenômeno vaso oclusivo. Além disso, a hipóxia diminui a velocidade de trânsito capilar dos eritrócitos, aumentando sua adesão ao endotélio. Isso se dá pelo aumento da síntese de VCAM-1 (molécula de adesão) e diminuição da produção de óxido nítrico, seu inibidor. Apesar da sua baixa produção, o óxido nítrico se acumula, uma vez que a sua captação pelos poucos eritrócitos circulantes é mínima. Assim, não há vasoconstricção pulmonar secundária à hipóxia, o que promove desequilíbrio da relação ventilação-perfusão, agravada pelas atelectasias decorrentes de infartos costais e vertebrais. Além dos fatores não infecciosos (embolias), as infecções também são citadas como causas de STA. Os principais agentes etiológicos são *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae*, *E. coli*, *H. influenzae*, *Legionella*, *Cytomegalovírus*, *S. aureus*, Eritrovírus B19 e vírus sincicial respiratório.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As principais manifestações clínicas da DF incluem a hemólise e as síndromes dolorosas e suas complicações que envolvem vários órgãos. A doença está associada ao grau variado de anemia, dependendo do genótipo, sendo mais grave na HbSS e mais leve nas formas heterozigotas. Após cinco anos de idade, o nível basal de Hb mantém-se estável, mas, esporadicamente, ocorre queda, como na hiper-hemólise, no sequestro esplênico agudo e na crise aplásica. A anemia hemolítica crônica é a principal característica da DF. A crise aplásica caracteriza-se pela supressão da eritropoiese, causada por infecção ou processo inflamatório, com queda de reticulócitos para valores absolutos inferiores a 50.000/mm³, levando à anemia grave. A dor na DF é a única característica padrão da doença, que tem início na infância e permanece por toda a vida. Pode ser aguda, subaguda, crônica ou episódica. Os pacientes experimentam dor somática, visceral, neuropática ou mesmo iatrogênica, embora quase sempre sejam espontâneas. A síndrome dolorosa falciforme varia de intensidade dependendo da localização e gravidade da lesão tecidual. Não existe teste diagnóstico disponível para definir a extensão, localização ou gravidade da lesão tecidual causada pela vasclusão. O episódio vasclusivo, que leva à dor por isquemia tecidual, é a complicação mais comum da DF. A vasclusão ocorre em uma variedade de leitos vasculares, mas aqueles localizados nos músculos, periósteo e medula óssea parecem ser mais frequentemente afetados. Esses locais são muito inervados e, por isso, mudanças neurológicas em resposta à persistência da dor podem causar alteração da sensibilidade e aumentar o sofrimento. Os sintomas da dor são, em parte, reflexos da atividade da doença, sendo a melhor compreensão da sua patogênese um importante aspecto para o seu controle.

As lesões agudas e crônicas da DF incluem a síndrome torácica aguda (STA), que pode estar acompanhada de pneumonia típica e atípica, sequestro esplênico agudo, crise aplásica, autoesplenectomia (anemia falciforme), esplenomegalia (nas formas variantes), acidente vascular encefálico (AVE), hepatomegalia, úlceras de perna, infarto pulmonar, osteonecrose da cabeça do fêmur e do úmero, lesão na medula renal e suscetibilidade a infecções, principalmente por bactérias encapsuladas. A STA consiste na combinação de sinais e sintomas incluindo dispneia, dor torácica, febre, tosse e um novo infiltrado pulmonar à radiografia

de tórax. É uma forma de doença pulmonar, potencialmente muito grave, que pode progredir para síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). O aparecimento de alterações radiológicas pode ser tardio, dificultando o diagnóstico da síndrome.

A síndrome torácica aguda é a segunda causa mais frequente de morbidade e hospitalizações em portadores de DF. Eventos repetidos podem predispor ao desenvolvimento de doença pulmonar crônica e morte precoce. É considerada a causa mais comum de morte nos pacientes com doença falciforme. Os fatores associados são níveis elevados de hemoglobina e níveis elevados de leucócitos basais. Em adultos, os sintomas predominantes são: dispneia e dor torácica, em geral, precedidos por crise algica, com acometimento radiológico preferencial em lobos inferiores, multilobar e derrame pleural. Estima-se que aproximadamente metade dos pacientes adultos com anemia falciforme apresenta pelo menos um episódio de STA durante a vida, sendo que 13% necessitam de ventilação mecânica, com período médio de internação hospitalar de 10,5 dias. Evidências clínicas de trombose venosa favorecem o diagnóstico de embolia pulmonar; e a ocorrência de lesões pulmonares durante a crise algica aumenta a possibilidade de embolia da medula óssea. Isso pode ser diagnosticado pelo encontro de glóbulos de gordura no sangue periférico, saliva ou urina. A síndrome na qual a dor óssea grave precede os sintomas pulmonares ou cerebrais tem sido atribuída ao embolismo de tecido necrótico da medula óssea e parece ser mais comum na hemoglobinopatia SC.

STA E A GESTAÇÃO

Durante a gravidez, mulheres com doença falciforme podem experimentar aumento na frequência e gravidade das crises algicas e de síndrome torácica aguda, além de exacerbação da anemia e aumento na incidência de infecção urinária e pré-eclâmpsia grave, especialmente no terceiro trimestre e pós-parto. Até 40% das gestantes com DF apresentam síndrome torácica aguda. Episódios recorrentes podem levar à doença pulmonar crônica restritiva associada a vasculopatia arteriolar e hipertensão pulmonar. Um terço dos pacientes desenvolve hipertensão pulmonar, o que aumenta o risco de morte súbita e não existe terapia eficaz.

O diagnóstico de tromboembolismo pulmonar em pacientes com DF é, particularmente, difícil, porque os

achados de tromboembolismo pulmonar e STA pela tomografia computadorizada do pulmão e cintilografia são idênticos, já que ambos se manifestam como infarto pulmonar. Quando o quadro clínico da STA é mais grave, existe hipóxia acentuada e alta taxa de mortalidade, com evolução rápida nas primeiras 48 horas de hospitalização. Essa síndrome é considerada a causa mais comum de óbito materno nas gestantes com DF.

Um ponto importante para o sucesso da gestação nessas pacientes é a monitorização do feto. Avaliação do bem-estar fetal durante os episódios de crise algica é dificultada pelos usos de opiáceos para tratar a crise, pois essas substâncias afetam o resultado dos testes de vitalidade fetal como cardiotocografia e perfil biofísico fetal. Deve-se ter cautela na interpretação dos resultados desses testes durante os episódios de crises algicas, pois eles podem não ser preditivos de morbidade perinatal aumentada e mortalidade, se não existem outros dados associados.

Após 24 a 28 semanas, ultrassonografia mensal é recomendada para controlar crescimento fetal. As pacientes deverão ser instruídas a monitorar o feto diariamente (mobilograma). Testes de cardiotocografia basal e perfil biofísico fetal deverão ser realizados semanalmente entre 32 e 34 semanas. Ultrassonografia com doppler realizado entre 28 e 30 semanas para monitorar o fluxo sanguíneo da artéria umbilical é preditiva de restrição do crescimento fetal intrauterino. É importante, também, que essas pacientes sejam acompanhadas em serviço de pré-natal de alto risco, com equipe multidisciplinar capacitada. Além disso, é fundamental que haja treinamento da equipe sobre a fisiopatologia da doença e reconhecimento precoce da síndrome torácica aguda e demais complicações da doença, a fim de que se possa fazer o tratamento precoce.

É crucial que as gestantes tenham conhecimento e educação sobre a doença falciforme, a fim de que possam evitar fatores desencadeantes da crise vasclusiva (controle da dor, manutenção do aquecimento, evitando hipotermia, acidose e hipoxemia) e que procurem imediatamente suporte hospitalar no início dos sintomas.

TRATAMENTO

O tratamento consiste em altas doses de opioides para controle adequado da dor, fisioterapia respiratória, antibioticoterapia de amplo espectro, hidratação cuidadosa e transfusão de sangue, com o objetivo de diminuir a porcentagem de HbS. Repetidos episódios

podem levar à doença pulmonar crônica. A hidroxiureia pode prevenir a recorrência de STA, mas não pode ser usada durante a gravidez. Se houver evidência clínica de trombose venosa ou se novas áreas do pulmão forem afetadas, anticoagulação com o uso de heparina também deverá ser considerada.

A síndrome torácica aguda deverá ser tratada inicialmente como pneumonia, com antibióticos apropriados, como macrolídeo (azitromicina ou claritromicina) + amoxicilina-clavulanato (1 g IV cada 8h), ou macrolídeo + cefalosporina de 4ª geração (cefepime 1 g IV cada 8h) ou fluoroquinolona (levofloxacina ou moxifloxacina). É fundamental que se suspeite dessa síndrome o mais precocemente possível para que se inicie a antibioticoterapia de amplo espectro e, se necessário, que a exsanguineotransfusão parcial seja prontamente instituída. A medida mais importante utilizada na condução da síndrome torácica aguda parece ser a exsanguineotransfusão parcial. O efeito imediato e benéfico da transfusão é aumentar o nível de hemoglobina A e diminuir o de HbS, reduzindo a hipóxia e a proporção de células falciformes.

É importante evitar e tratar os fatores que precipitam a falcização microvascular, tais como hipóxia, hipotermia, acidose, desidratação, estresse e infecções. A exsanguineotransfusão parcial, se realizada precocemente, antes da síndrome ser deflagrada, costuma revertê-la, com melhora do quadro clínico. Pode ser feita manualmente ou por eritrocitoférese automatizada. Em situações agudas, com esse precesso é possível diminuir rapidamente a porcentagem de HbS, enquanto mantém a volemia e evita a hiperviscosidade. Heparina intravenosa ou subcutânea terapêutica tem sido administrada em casos de comprovação de trombose venosa profunda ou em casos graves, em que não se obteve melhora com o tratamento instituído.

O tratamento da crise vasoclusiva durante a gestação deverá seguir os mesmos princípios aplicáveis a pacientes não grávidas. A meta é reduzir a falcização, limitar a adesão das hemácias aos vasos e controlar a dor. Fluidos intravenosos e oxigenoterapia deverão ser usados para manter o volume intravascular normal e a oxigenação. Reconhecimento e tratamento de infec-

ções reduzem o estímulo inflamatório. Deve-se evitar o uso de anti-inflamatórios devido aos efeitos adversos no feto. Opiáceos não estão associados a teratogenicidade, malformações congênitas ou outros efeitos tóxicos, exceto supressão transitória dos movimentos e variabilidade nos batimentos cardíacos fetais.

CONCLUSÃO

Tendo em vista a importância da DF na gestante e da gravidade de suas complicações, como a STA, são necessárias medidas para uma abordagem e condução dos casos de forma mais precoce possível, com acompanhamento em serviço de pré-natal de alto risco, por hematologistas, obstetras, clínicos, intensivistas e outros profissionais da saúde, trabalhando em conjunto, em uma equipe multidisciplinar. Medidas como essa visam à redução das complicações maternas e fetais durante a gestação.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Manual de eventos agudos em doença falciforme. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.
2. Cardoso PSC. Estudo das complicações e fatores determinantes de óbito materno e Near Miss em gestantes com doença [dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da UFMG; 2012. 135 p.
3. Correa MD, Mello VH, Aguiar RALP, Correa Júnior MD. Noções Práticas de Obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: COOPMED; 2011.
4. Costa VME. Gravidez na paciente com doença falciforme: resultados maternos e perinatais [dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da UFMG; 2012. 92 p.
5. Gladwin MT, Elliott V. Pulmonary complications of Sickle Cell Disease. *N Engl J Med*. 2008; 359(21):2254-65.
6. Brasil. Ministério da Saúde, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Nupad, Fundação Hemominas, Cehmob. Projeto Aninha: manual de acompanhamento da gestante com doença falciforme. Belo Horizonte: Nupad; 2009.
7. Villers MS, Jamison MG, De Castro LM, James AH. Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Aug; 199(2):125.e1-5.

Lesão cervical por linha de cerol: revisão da literatura

Cervical injury cerol line: literature review

Ana Júlia Furbino Dias Bicalho¹, Laís Munhoz Soares¹, Larissa Rodrigues Freesz¹, Luanna Rocha Vieira Martins¹, Nilder Nister Reis Alves Júnior¹, Thaís Salles Araújo¹, Thales Cabral de Almeida Alves dos Reis¹

RESUMO

O uso de cerol em linhas de empinar pipa é prática comum no Brasil e possui o potencial de provocar lesões graves a quem a usa e a terceiros, principalmente motociclistas, ciclistas e pedestres, sendo responsável por acidentes por vezes fatais. A lesão cervical é mecanismo comum desse tipo de trauma, sendo sua abordagem delicada, por afetar região de anatomia complexa que abriga estruturas vitais. Apesar de o seu uso ser proibido por lei, falta conscientização da população a respeito de seu risco, para evitar a sua ocorrência. Esta revisão aborda as principais condutas em traumas por linha de cerol com lesão cervical.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões; Medula Cervical/lesões; Traumatismos da Medula Espinhal.

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

ABSTRACT

The use of a combination of ground glass and water soluble paper glue in kite lines, known as cerol, is a common practice in Brazil and has the potential to cause serious injury to the user and others, mostly motorcyclists, cyclists and pedestrians, sometimes accounting for fatal accidents. The neck injury is a common mechanism of this type of trauma, and since it is a region of complex anatomy that houses vital structures, it demands a delicate approach. Although its use is prohibited by law, we can notice that population needs to be educated about the risk of this practice in order to prevent occurrence of accidents. This review addresses the main conduits in cervical trauma caused by cerol line.

Key words: Wounds and Injuries; Cervical Cord/injuries; Spinal Cord Injuries.

INTRODUÇÃO

Cerol é o nome atribuído à mistura de cola com vidro moído (ou pó de ferro, facilmente obtido em serralherias) aplicado em linhas de pipas, também conhecidos como papagaios. A cola atua como aglomerante e o pó de vidro ou ferro como abrasivo. O resultado é uma linha extremamente cortante, com riscos para quem a aplica e quem a usa. A presença do ferro faz com que essas linhas conduzam mais facilmente a eletricidade, e basta um único contato com os fios de alta tensão para quem a manipula ser eletrocutado. O uso de cerol também ameaça a vida de aves, pedestres, motociclistas e motoristas de carros conversíveis. A utilização do cerol é proibida em Minas Gerais pela Lei Estadual 14.349 de 2002.¹

O jogo de empinar pipas é atividade de lazer muito popular em todo o mundo, principalmente entre crianças e jovens. O cerol é aplicado nas linhas de empinação

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

Autor correspondente:
Ana Júlia Furbino Bicalho
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

com o objetivo de cortar a linha de outra pipa, considerada oponente, e nisso resulta a vitória nesse jogo. No Brasil, sua ocorrência aumenta em junho e julho, período com mais ventos e, portanto, propício a essa brincadeira. Apesar de julho ser mês de férias escolares, o recesso não parece ser determinante, pois essa prática não é muito expressiva em dezembro.²

Essa atividade tem sido relacionada à ocorrência de lesões graves e óbitos, em virtude de eletrocussão na rede elétrica, quedas e lesões causadas pela linha, especialmente quando o cerol é utilizado. As lesões produzidas pelo cerol são cortantes e 57, 15, 13 e 11% delas ocorrem nas mãos, pescoço, cabeça e membros inferiores, respectivamente. Em motociclistas e ciclistas os ferimentos costumam ser mais graves e atingir o pescoço em 49% e a face ou a cabeça em 33% dos casos. Ferimentos nas mãos e pernas são comuns em quem usa o cerol na hora do seu preparo ou ao se enroscar na linha com a mistura. O tratamento das lesões mais simples consiste em sutura e controle de infecções, que podem ser graves, levando, inclusive, à perda de membros.^{2,3}

Os ferimentos cervicais são os de maior gravidade, principalmente porque o pescoço é área de passagem de via aérea (traqueia), grandes vasos e nervos (plexo braquial, e outros). A lesão de qualquer uma dessas estruturas, ou sua combinação, pode levar a graves repercussões na vítima.²

IMPORTÂNCIA DAS LESÕES PROVOCADAS PELA LINHA DE CEROL _____

Há poucos estudos relacionados a lesões causadas diretamente pela linha com cerol. O acometimento cervical pela linha com cerol só é menos frequente do que as lesões em membros superiores, constituindo-se em 15,6 e 57,3%, respectivamente.² As principais vítimas são motociclistas, ciclistas e, em alguns casos, pedestres. Por ser a área cervical uma região nobre, torna-se essencial a análise pormenorizada sobre os danos causados por esse tipo de acidente, para que se possa definir a abordagem mais adequada e tratamento precoce, para que seu prognóstico seja melhor.

O pescoço é região anatômica de pequeno diâmetro e com muitas estruturas vitais, o que o torna fundamental para a manutenção da vida. Componentes neurológicos, das vias aéreas e digestivos podem ser

comprometidos de forma a ameaçar a vida da vítima. Dessa forma, decisões rápidas deverão ser tomadas nos casos de lesões nessas estruturas. Além disso, sua reduzida proteção por ossos, músculos e partes moles deixa suas estruturas internas vulneráveis a traumas diretos. Um mecanismo de defesa da região cervical é conferido pelo arcabouço laringotraqueal, mais proeminente no sexo masculino. Na iminência do trauma, ocorre flexão reflexa da cabeça, que aproxima o mento do esterno, ambas as estruturas ósseas, o que confere proteção ao impacto. A mobilidade da coluna cervical também contribui no trauma contuso, sendo sua compressão o principal mecanismo nesse tipo de lesão.⁴

Na visão anatômica lateral, o pescoço exibe-se como um quadrilátero, com os seguintes limites: superior – margem inferior da mandíbula e uma linha traçada do ângulo da mandíbula ao processo mastoide; inferior – clavícula; anterior – linha mediana anterior do pescoço; posterior – margem anterior do músculo trapézio.⁵ Esse quadrilátero é dividido obliquamente pelo músculo esternocleidomastóideo em dois triângulos, anterior e lateral. É importante conhecer essa divisão, já que as principais estruturas vasculares e viscerais estão contidas no triângulo anterior bilateralmente.⁵ Tais estruturas são também profundas ao músculo platíma, marco anatômico relevante, uma vez que sua violação define o trauma cervical como penetrante.

No estudo do trauma, também é importante a utilização da divisão craniocaudal do pescoço.⁶ Nela, o pescoço é dividido transversalmente em três zonas:

- zona I, delimitada pela fúrcula esternal e pelas clavículas inferiormente e pela cartilagem cricoide no limite superior e contém artérias vertebrais e carótidas comuns, ápice dos pulmões, traqueia, esôfago, medula espinhal e ducto torácico;
- zona II, delimitada pela cartilagem cricoide inferiormente e pelo ângulo da mandíbula na parte superior, contendo as veias jugulares, artérias comuns, como também seus ramos externos e internos, traqueia, esôfago, laringe e medula espinhal;
- zona III, que se estende do ângulo da mandíbula à base do crânio, onde estão contidas a faringe, veias jugulares, artérias vertebrais e a parte mais cefálica da artéria carótida interna.

Essa classificação é relevante para a decisão de condutas e para a definição do prognóstico. Lesões na zona I e III são de difícil abordagem cirúrgica, pois as primeiras possuem o risco de acometimento de estruturas intratorácicas, conferindo pior prognóstico.⁷

A conduta no trauma penetrante cervical ainda gera grandes discussões entre cirurgiões, especialmente em pacientes estáveis e em casos de lesão na zona II. Atualmente, há duas opções de abordagem: exploração cirúrgica mandatória e exploração seletiva. A primeira linha argumenta que há baixa taxa de complicação nas explorações negativas; e o retardo no diagnóstico das lesões do trato aerodigestório pode ter efeito potencialmente devastador, o que torna obrigatória a exploração da ferida de todos os traumas que violam o platisma. Os defensores da segunda linha de pensamento citam a alta incidência de explorações negativas em pacientes assintomáticos e as baixas taxas de complicação devido ao retardo na cirurgia e, portanto, são aconselhados estudos de imagem em pacientes estáveis.⁸

A abordagem seletiva parece ser mais adequada para a abordagem dos traumas de pescoço.⁹⁻¹¹ É importante ressaltar que pacientes instáveis hemodinâmica ou ventilatoriamente ou, ainda, com sinais clínicos de acometimento neurovascular ou aerodigestório necessitam de exploração cirúrgica.

A linha com cerol, principalmente entre os motociclistas, possui grande potencial para causar lesões cervicais e é responsável por 48,7% das lesões cervicais em motociclistas e 50% em ciclistas.² Entre essas lesões, 25,7% violaram o platisma,² o que demonstra a agressividade desse mecanismo de trauma. A gravidade do mecanismo de trauma, em estudo realizado entre janeiro de 2001 e dezembro de 2008, na região metropolitana de Campinas, contabilizou um caso de lesão de traqueia, dois de laringe isolada, três lesões combinadas de laringe e algum ramo da veia jugular, um caso de lesão de veia jugular isolada, um relato de lesão de tireoide, uma lesão apenas muscular e uma lesão complexa da traqueia, artérias carótidas comuns e veias jugulares internas e externas.¹²

Independentemente da linha de abordagem escolhida, a exploração é semelhante, com tratamentos específicos para cada tipo de lesão. Torna-se importante ressaltar que a exploração das estruturas do pescoço é a estratégia adotada na busca das lesões, e não apenas a abordagem do ferimento em si.⁸ O acometimento laringotraqueal implica, quase sempre, obtenção de via aérea definitiva,^{13,14} para então serem realizados o desbridamento e o fechamento primário. A traqueia poderá ser mobilizada para a perda de até dois anéis traqueais.⁸ Técnicas mais complexas terão de ser consideradas em casos de acometimento da laringe ou com grandes perdas da traqueia.⁸

O acometimento esofágico, apesar de mais raro, deve ter reconhecimento precocemente, devido à alta morbimortalidade na demora em seu diagnóstico. Atraso com mais de 12 horas na detecção de lesão esofágica pode impedir o tratamento em primeiro tempo cirúrgico, deixando a drenagem como única opção de conduta primária para se tentar uma nova abordagem em segundo momento.^{8,15} Por sua vez, as lesões vasculares serão tratadas, em geral, conforme abordagem de outras partes do corpo.^{11,16}

CONCLUSÃO

O uso de linha de cerol no Brasil é ainda prática comum, apesar de perigosa e provocar lesões potencialmente fatais, sobretudo localizadas na região cervical. O atendimento de vítimas com lesão cervical é delicado e exige abordagem imediata por profissionais capacitados em centros com recursos terapêuticos, a fim de minimizar a morbimortalidade relacionada a esses eventos.

A principal causa de morte por esse tipo de lesão é o choque hemorrágico, envolvendo ruptura da artéria carótida. Além disso, qualquer paciente com lesão penetrante cervical pode se instabilizar rapidamente e, por isso, é fundamental o atendimento pré-hospitalar adequado, ágil, além de transporte seguro. Uma rede bem estruturada e eficiente de atendimento médico minimiza a morbimortalidade, por diminuir o tempo de atendimento e melhorar sua qualidade.

Independentemente da linha de abordagem escolhida, a exploração é feita da mesma maneira, com tratamentos específicos para cada tipo de lesão, sendo recomendada a exploração das estruturas do pescoço em busca das lesões, e não apenas do ferimento em si.

Como forma de prevenção primária desses acidentes, a educação de crianças e jovens sobre o perigo do cerol é necessária. Motociclistas também devem instalar antenas de proteção na parte dianteira da moto, o que previne esse tipo de sinistro. A Resolução 356 do Conselho Nacional de Trânsito (Contran) determinou, desde 4 de agosto de 2012, uso obrigatório da antena de proteção em motos para quem trabalha com frete ou transportando passageiros. O motociclista que não cumprir a medida paga multa e tem o veículo apreendido. A antena custa, em média, R\$ 10 e é eficaz na proteção de traumas cervicais por linhas com cerol.

REFERÊNCIAS

1. Corpo de Bombeiros Militar de Minas Gerais. [Citado em 2013 abr 02]. Disponível em: <http://www.bombeiros.mg.gov.br/>.
2. Ladeira RM, Carreiro PRL, Rezende-Neto JB, Lannuzzi GC, Elias AA. Epidemiology of powdered glass coated kite line injuries: Victims admitted to a trauma hospital in Belo Horizonte, Brazil. *Rev Bras Epidemiol*. 2012; 15(2):407-14.
3. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. "Hospital João XXIII atende uma vítima de cerol a cada dois dias". [Citado em 2014 mar 10]. Disponível em: <http://www.fhemig.mg.gov.br/pt/banco-sala-de-imprensa/2100-hospital-joao-xxiii-atende-uma-vitima-de-cerol-a-cada-dois-dias>.
4. Gianoli GJ, Miller RH. Blunt and penetrating neck trauma. In: Shockley WW, Pillsburg HC. *The Neck: Diagnosis and Surgery*. Philadelphia: Mosby; 1994. p. 173-88.
5. Dangelo JG, Fattini D. *Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar*. 3ª edição. São Paulo: Editora Atheneu; 2003.
6. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J Trauma*. 1979; 19:391-7.
7. UptoDate. Initial evaluation and management of penetrating neck injuries. [Citado em 2014 mar 15]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-penetrating-neck-injuries-initial-evaluation-and-management/abstract/10>
8. Townsend CM, Beauchamp R, Evers BM. *Sabiston - Tratado de Cirurgia*. 18ª edição. Rio de Janeiro: Editora Elsevier; 2008.
9. Asensio JA, Valenziano CP, Falcone RE, Grosh JD. Management of penetrating neck injuries. The controversy surrounding zone II injuries. *Surg Clin North Am*. 1991; 71(2):267.
10. Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, Potter BE, Long WB. Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 65(4):691.
11. Van Waes OJ, Cheriex KC, Navsaria PH, van Riet PA, Nicol AJ, Vermeulen J. Management of penetrating neck injuries. *Br J Surg*. 2012; 99(Suppl 1):149.
12. Ventura J, Hirano ES, Fraga GP. Glass-coated kites and cervical injuries: a serious threat to children and adults. *Clinics (São Paulo)*. 2011; 66(5):923-5.
13. Kummer C, Netto FS, Rizoli S, Yee D. A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. *Injury*. 2007; 38(1):27.
14. Grewal H, Rao PM, Mukerji S, Ivatury RR. Management of penetrating laryngotracheal injuries. *Head Neck*. 1995; 17(6):494.
15. Freire E. *Trauma: A doença do século*. São Paulo: Atheneu; 2001.
16. Hoyt DB, Coimbra R, Potenza BM, Rappold JF. Anatomic exposures for vascular injuries. *Surg Clin North Am*. 2001; 81:1299-330.

Crescimento intrauterino restrito e tabagismo

Intrauterine growth restricted and smoking

Alfredo Augusto Messias¹, Anrafel Rubens Azevedo¹, Júlio Guerra Domingues¹, Lucas Amorim Ribeiro¹, Lucas Diniz Machado¹, Lucas Silva Couto¹, Renato Bragança Fernandes¹, William Schneider da Cruz Krettl²

RESUMO

Crescimento intrauterino restrito (CIUR) é definido pelo peso fetal abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (IG). Trata-se de importante fator de morbimortalidade perinatal, sendo os óbitos seis a 10 vezes mais frequentes em relação a recém-nascidos com crescimento adequado, além de se associar a aumento da mortalidade, altas taxas de asfixia intraparto, hipoglicemia e retardo mental. Entre as causas básicas que podem levar ao CIUR estão: aporte materno inadequado de nutrientes e oxigênio; mau funcionamento placentário; e lesão fetal direta. O tabagismo é fator determinante do CIUR, podendo ocasionar depleção da função respiratória materna e circulação placentária deficiente. O diagnóstico inclui cálculo adequado de idade gestacional, identificação de fatores de risco e altura uterina reduzida. A propedêutica é complementada por perfil biofísico fetal, ultrassonografia, cardiotocografia e dopplervelocimetria. A conduta ainda é controversa, sendo medidas preventivas a melhor escolha.

Palavras-chave: Desenvolvimento Embrionário e Fetal; Hábito de Fumar; Indicadores de Morbimortalidade.

ABSTRACT

Intrauterine growth restriction (IUGR) is defined fetal weight below the 10th percentile for gestational age (GA). It is important factor for perinatal morbidity and mortality, with deaths from six to 10 times more frequent compared to infants with normal growth; besides being associated with increased mortality high rates of intrapartum asphyxia, hypoglycemia and mental retardation. Among the root causes that can lead to IUGR are: inadequate maternal supply of nutrients and oxygen; placental malfunction; and direct fetal injury. Smoking is determinant of IUGR may cause depletion of maternal respiratory function and impaired placental circulation. The diagnosis includes proper calculation of gestational age, identification of risk factors and reduced uterine height. The workup is complemented by biophysical profile, ultrasound, cardiotocography and Doppler velocimetry. The pipeline is still controversial, and preventive measures the best choice.

Key words: Embryonic and Fetal Development; Smoking; Indicators of Morbidity and Mortality.

INTRODUÇÃO

O crescimento intraútero restrito (CIUR) é importante causa de morbimortalidade perinatal e está associado ao aumento da incidência de doenças crônicas e baixo rendimento produtivo no futuro.^{1,2} Sua incidência é estimada entre 3 e 7% dos partos dos Estados Unidos da América, com aumento na incidência na última década. Há a necessidade de melhor conhecimento sobre o CIUR no Brasil.³ É definido como

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

² Médico Ginecologista. Doutor em Medicina - Obstetrícia e Ginecologia – Saúde da Mulher. 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 BH. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

Autor correspondente:
William Schneider da Cruz Krettl
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

o crescimento intraútero abaixo do percentil 10 para a idade gestacional, segundo a curva de Lubchenco.

MATERIAL E MÉTODOS

Esta revisão foi realizada com base em pesquisa de artigos científicos publicados nas bases de dados PubMed, Scielo. Também foi usado como fonte o periódico *New England Journal of Medicine*, além de revisões disponíveis no *UpToDate*®, selecionados com as palavras-chave “recém-nascido,” “retardo do crescimento fetal” “*Smoking*,” “*Newborn Infant*,” “*Birth Weight*”.

Os idiomas usados como filtro de busca foram o português e inglês.

Os trabalhos foram selecionados por sua abrangência e informações pertinentes e aplicáveis à situação brasileira e como alerta para o processo de evolução do Sistema Único de Saúde.

TABAGISMO E O CIUR

O tabagismo é das maiores causas de CIUR e seu efeito se apresenta tanto pela exposição direta do feto às substâncias tóxicas, quanto pela retenção placentária significativa dessas substâncias. O monóxido de carbono, a nicotina e alguns de seus metabólitos, como a cotinina, são compostos que atravessam facilmente a placenta humana. Essas substâncias geram diminuição da capacidade de ligação da hemoglobina fetal ao oxigênio, gerando hipóxia fetal.

O acúmulo das substâncias nocivas provenientes do tabaco leva, também, à diminuição do fluxo sanguíneo uteroplacentário por meio de mecanismos vasoconstritores. Além disso, o tabagismo altera fundamentalmente o desenvolvimento da placenta a partir da diminuição da proliferação do citotrofoblasto, bem como sua diferenciação anormal. Essas alterações geram invasão diminuída do citotrofoblasto e conseqüente falha na ancoragem da placenta à parede do útero e no remodelamento da vasculatura uterina, de modo que o sangue materno não é eficientemente desviado para o embrião/feto.

O crescimento intrauterino exerce influência sobre as taxas de mortalidade e morbidade infantil. A morbidade dos recém-nascidos com CIUR pode gerar transtornos a curto, médio e longo prazo, além de predispor a várias doenças crônicas na vida adulta

como diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, obesidade e doenças cardiovasculares.

É provável que a origem dessas doenças na vida adulta dependa de restrições nutricionais e de oxigenação durante a vida fetal, que desencadeiam o desenvolvimento de mecanismos que garantem a sobrevivência do feto nesse meio intrauterino adverso. Entre essas adaptações, as metabólicas tentam ajustar o feto para a economia de energia e deposição de gordura. Por outro lado, durante o período neonatal, a maior oferta nutricional e a ocorrência de recuperação do crescimento nos primeiros meses pós-termo poderão aumentar o risco de desenvolvimento de obesidade e ao longo do tempo das demais manifestações da síndrome metabólica.

DIAGNÓSTICO DE CIUR

O diagnóstico de CIUR é obtido com a avaliação clínica e realização de propedêutica complementar. Inicialmente, destaca-se a relação da altura uterina e idade gestacional (IG). O ganho ponderal insuficiente da gestante é outro fator que merece avaliação contínua e vigilante.

A partir da suspeita diagnóstica, deve-se realizar a ultrassonografia obstétrica morfológica e, em caso de peso fetal abaixo do percentil 10 para a IG, outros exames são necessários. A biometria permite a diferenciação entre os tipos de CIUR, contribuindo no direcionamento da propedêutica e terapêutica. A dopplervelocimetria de vasos materno-fetais é importante para a avaliação da função placentária e do risco fetal, apesar de trazer sinais tardios de sofrimento do feto, sendo parâmetro mais precoce a avaliação quantitativa do líquido amniótico. A depender da idade gestacional exames invasivos podem ser realizados, especialmente na suspeita de cromossomopatias.

CONDUTA DIANTE DE CIUR

Nos casos de comprometimento da vitalidade fetal evidente, a interrupção da gestação é a melhor opção, devido às opções terapêuticas serem limitadas. Quanto à via de parto, as condições maternas, fetais e hospitalares devem ser avaliadas, porém na maioria dos casos a cesárea é a via preferencial. A indução do trabalho de parto e a via baixa podem ser tenta-

das em casos selecionados, com líquido amniótico em quantidade normal e com rigorosa vigilância da vitalidade fetal.

CONCLUSÃO

Apesar do efeito prejudicial do tabagismo sobre a evolução da gestação bem determinado, o número de gestantes tabagistas ainda é elevado. Além do tabagismo, a assistência pré-natal precária também exerce forte influência na morbimortalidade perinatal. O sinergismo desses dois fatores plenamente evitáveis contribui para o desfecho desfavorável da gestação.

REFERÊNCIAS

- Leonard H, Petterson B, de Klerk N, Zubrick SR, Glasson E, Sanders R, Bower C. Association of sociodemographic characteristics of children with intellectual disability in Western Australia. *Soc Sci Med*. 2005; 60:1499-513.
- Zubrick SR, Kurinczuk JJ, McDermott BM, McKelvey RS, Silburn SR, Davies LC. Fetal growth and subsequent mental health problems in children aged 4 to 13 years. *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42:14-20.
- Romo A, Carceller R, Tobajas J. Intrauterine growth retardation (IUGR): epidemiology and etiology. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2009 Feb; 6(Suppl 3):332-6.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Prevalência de tabagismo no Brasil: dados dos inquéritos epidemiológicos em capitais brasileiras. Rio de Janeiro: InCA; 2004. 16 p. [Citado em 2014 abr 15]. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/tabaco_inquerito_nacional_070504.pdf.
- Zambonato AMK, Pinheiro RT, Horta BL, Tomasi E. Fatores de risco para nascimento de crianças pequenas para idade gestacional. *Rev Saúde Pública*. 2004 fev; 38(1):9-12.
- Vogt Isaksen C. Maternal smoking, intrauterine growth restriction, and placental apoptosis. *Pediatr Develop Pathol*. 2004; 7(5):433-42.
- Brasil. Ministério da Saúde. Pré-natal e puerpério – atenção qualificada e humanizada. Manual técnico Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasília: MS; 2005. Série Direitos Sexuais e Direitos Reprodutivos - Caderno nº 5
- Altshuler G. Pathology of the placenta. In: Gilbert-Barness E, editores. *Potter's Pathology of the fetus and the infant*. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997.
- Sotilli JA. Gestantes Tabagistas, Alarmante Incidência! (dissertação). Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2007.
- Clausson B, Lichtenstein P, Cnattingius S. Genetic influence on birthweight and gestational length determined by studies in offspring of twins. *BJOG*. 2000; 107:375.
- Svensson AC, Pawitan Y, Cnattingius S, Reilly M, Lichtenstein P. Familial aggregation of small-for-gestational-age births: the importance of fetal genetic effects. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 194:475-9.
- Redline RW. Placental pathology: a systematic approach with clinical correlations. *Placenta*. 2008; 29(Suppl A):S86.
- Santos AMM, Thomaz ACP, Rocha JES. Crescimento intra-uterino restrito diagnosticado pelo índice ponderal de Rohrer e sua associação com morbidade e mortalidade neonatal precoce. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005 Jun; 27(6):303-9.

Leucemia mieloide aguda na gravidez: revisão da literatura

The acute myeloid leukemia in pregnancy

Bruno Mendonça de Oliveira¹, Matheus Inácio Bispo¹, Neander Neves Alves Ezidório¹, Pedro Corradi Sander¹, Pedro Henrique Silva Campos¹, Rachel de Ávila Coelho¹, Raphael Romie de Oliveira¹, Raphael de Almeida Silveira¹, Mário Dias Corrêa Júnior²

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 em Obstetrícia. Coordenador clínico da Maternidade do Hospital das Clínicas da UFMG. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Introdução: leucemia caracteriza-se pela expansão clonal desordenada de leucócitos. Sua ocorrência na gestação é evento raro. As formas agudas são mais frequentes e a leucemia mieloide aguda (LMA) é a mais comum. O período de maior incidência de LMA coincide com a fase fértil da mulher. **Objetivos:** atualização da abordagem da LMA na gravidez. **Métodos:** pesquisa bibliográfica. **Discussão:** a LMA caracteriza-se por evolução súbita, com astenia, hemorragia e febre, sendo potencialmente fatal. Existem várias complicações materno-fetais envolvidas, causadas pela doença e pelo tratamento. A quimioterapia tem potencial teratogênico, mas atrasá-la piora o prognóstico materno. Só deve ser empregada a partir do segundo trimestre, sendo prudente interrompê-la semanas antes do parto. No primeiro trimestre, deve-se aconselhar o abortamento. Existem diversos esquemas poliquimioterápicos disponíveis. A LMA associa-se a parto de risco aumentado, alto índice de cesáreas e chance de morte intrauterina. **Conclusão:** a abordagem da LMA durante a gravidez deve ser individualizada, devido à inexistência de evidências sobre a melhor conduta.

Palavras-chave: Leucemia Mieloide Aguda; Gravidez; Gravidez de Alto Risco; Quimioterapia.

ABSTRACT

Introduction: Leukemia characterized by clonal expansion disordered leukocytes. Its occurrence during pregnancy is a rare event. Acute forms are more frequent and the Leukemia Acute Myeloid (AML) is the most common. The period of greatest incidence of AML coincides with the fertile phase of the woman. **Objectives:** LMA approach Update in pregnancy. **Methods:** A literature search. **Discussion:** The AML is characterized by sudden evolution, with asthenia, bleeding and fever, and potentially fatal. There are several maternal-fetal complications involved, caused by disease and treatment. Chemotherapy has teratogenic potential, but delay it worsens maternal prognosis. It should only be used from the second quarter, prudent stop it weeks before delivery. In the first quarter, should be advised abortion. There are several available multidrug regimens. The LMA is associated with increased risk of birth, highest rate of caesarean sections and chance of intrauterine death. **Conclusion:** The approach of AML during pregnancy should be individualized, due to the lack of evidence on the best approach.

Key words: Leukemia, Myeloid, Acute; Pregnancy; Drug Therapy; Pregnancy, High-Risk.

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

Autor correspondente:
Mário Dias Corrêa Júnior
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A leucemia é uma neoplasia caracterizada pela expansão clonal desordenada de leucócitos no sangue ou na medula óssea. Corresponde a menos de 3% de todas

as neoplasias malignas¹ e pode coexistir com a gestação, o que representa situação dramática e desafiadora para a gestante, sua família e a conduta médica.

A associação entre gravidez e leucemia e com outras neoplasias malignas ocorre na proporção aproximada de um a cada 75.000² e um a cada 1.000³ gestações, respectivamente. São mais frequentes as formas agudas de leucemia do que as crônicas¹, sendo as agudas, geralmente, mais agressivas. Das formas agudas, aproximadamente dois terços correspondem à leucemia mieloide aguda (LMA) e um terço à leucemia linfocítica aguda (LLA).⁴

O aumento da ocorrência da LMA na idade adulta coincide com o período de idade fértil da mulher, o que reitera a importância de se estudar sua relação com a gravidez.

OBJETIVOS

Esta atualização visa a avaliar a ocorrência de leucemia durante a gravidez e as complicações materno-fetais a ela relacionadas, além de apresentar as opções para o manejo clínico dessas pacientes, do pré-natal até a escolha da via de parto.

MÉTODOS

Foi realizada pesquisa bibliográfica com as palavras-chave “gravidez”, “gestação”, “leucemia”, “*pregnancy*” e “*leukemia*” nos bancos de dados PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Portal Capes (<http://www.periodicos.capes.gov.br>) e UpToDate (<http://www.uptodate.com>). Foram analisadas somente publicações posteriores ao ano de 2000, em periódicos revisados por pares, nos idiomas inglês, português e francês, sendo excluídas as publicações referentes à leucemia neonatal e incluídas as mais relevantes.

DISCUSSÃO

A LMA caracteriza-se pela presença de blastos na medula óssea e/ou sangue periférico em percentual maior ou igual a 20% em relação às células nucleadas. Além disso, ocorre bloqueio na formação de leucócitos, eritrócitos e plaquetas. Não é hereditária nem transmissível. As causas da LMA não estão bem estabelecidas,

mas associam-se a radiação ionizante, quimioterapia antilástica prévia e exposição ao benzeno.

Seu início clínico é abrupto e evolução rápida para o óbito, caso não seja tratada. Sua tríade sintomática inclui astenia, hemorragia e febre, associada, respectivamente, a anemia, trombocitopenia e neutropenia, devido à insuficiência hematopoiética medular.

O diagnóstico de leucemia na gravidez impõe dilema ético e terapêutico, pois os quimioterápicos empregados, em geral, têm baixo peso molecular e podem cruzar a barreira placentária com potencial teratogenicidade. Porém, o atraso no tratamento pode ser extremamente prejudicial ao prognóstico materno.⁵ O diagnóstico da leucemia, entretanto, é mais frequente no segundo e terceiro trimestres de gestação, quando seu potencial teratogênico é menor.^{1,2}

Tratamento

Devido ao risco materno da LMA, o tratamento visa à completa remissão da doença. A poliquimioterapia é a principal opção terapêutica, sendo a citarabina (Ara-C), a daunorrubicina, o ácido transretinólico (ATRA) e o mitoxantrone as drogas mais usadas. Em gestantes, entretanto, é necessária cautela, pois existe potencial teratogenicidade nas drogas utilizadas. Esse potencial, entretanto, diminui após o primeiro trimestre de gestação, sendo aconselhável iniciar o tratamento da LMA no segundo ou terceiro trimestres.⁴

A gravidez não altera o curso da LMA, porém, quando diagnosticada no primeiro trimestre, a interrupção da gestação deve ser considerada, devido ao potencial teratogênico dos fármacos.^{2,6-11} Essa decisão é individualizada e depende da vontade materna, após ser informada sobre a leucemia e seu tratamento, inclusive com a participação de seus familiares.

Em 31 grávidas com LMA, sendo a maioria dos diagnósticos feita no primeiro trimestre, 10 optaram pelo abortamento terapêutico e duas tiveram abortamento espontâneo;² 12 chegaram ao parto vaginal espontâneo e sete foram submetidas à cesariana. Desses partos, 14 ocorreram a termo e cinco foram prematuros. Não foi observada qualquer malformação, mesmo com a administração da poliquimioterapia. A completa remissão da doença foi alcançada na maioria das pacientes, porém o estado delas após cinco anos da doença não foi conhecido.²

O parto deve ser efetuado, preferencialmente, de duas a três semanas após o tratamento com quimio-

rápicos, para que a medula óssea possa se recuperar completamente, além de permitir mais tempo para a liberação dessas drogas do organismo fetal.⁴

Até a introdução da poliquimioterapia atualmente disponível, o prognóstico de gestantes com leucemia era bastante reservado, com altas taxas de mortalidade materno-fetais. Hoje, existem diversos esquemas quimioterápicos que podem ser empregados e a sua escolha deve ser baseada na época da gestação em que foi feito o diagnóstico, na agressividade da sintomatologia e na tolerabilidade materno-fetal à terapia.⁴

Cada caso deve ser abordado individualmente. Porém, como via de regra, leucemias diagnosticadas no primeiro trimestre de gravidez indicam início do tratamento convencional e interrupção terapêutica da gestação, devido à alta agressividade materno-fetal da quimioterapia. Os diagnósticos realizados no segundo ou terceiro trimestres podem ser abordados sem interrupção da gravidez, mas requerem acompanhamento atento da gestante e do feto.^{2,4} Neste caso, é importante considerar o adiamento do parto até que a gestante não esteja citopênica⁴¹ e escolher a via de parto mais adequada a cada situação.

Complicações

As complicações da LMA na gestação são oriundas tanto da leucemia quanto do tratamento instituído. A ausência de evidências bem estabelecidas dificulta o estabelecimento denexo causal para cada complicação específica.

As principais complicações maternas são provocadas pela própria leucemia, tais como: trombocitopenia, anemia, neutropenia febril e infecções. A infiltração da medula pelos blastos é responsável pela pancitopenia provocada, podendo também causar: hepatoesplenomegalia, hiperviscosidade e coagulação intravascular disseminada (CIVD). É fundamental manter a monitorização da paciente para que esses sinais sejam precocemente descobertos e corretamente abordados, evitando-se problemas materno-fetais. A gestante, quando devidamente tratada, nem sempre apresenta sintomatologia grave.

Os fetos podem sofrer complicações das repercussões clínicas da doença materna e dos efeitos adversos e teratogênicos das medicações quimioterápicas. Isso provoca o aumento de alguns riscos na gestação, como: abortamento, restrição de crescimento intrauterino e óbito fetal. O sofrimento fetal pode ser desenca-

deado pelas alterações hematológicas maternas, como: anemia, CIVD ou prejuízo das trocas placentárias causadas pela hemoconcentração.¹ As drogas antineoplásicas podem causar efeitos imediatos, como malformações, e efeitos tardios, como hipotrofias gonadais e imunossupressões. O primeiro trimestre da gestação é o período mais crítico, com risco de 10 a 20% de teratogenicidade. A partir do segundo trimestre, o uso dessas drogas provoca risco de malformação semelhante ao que ocorre usualmente, de 03%. Após duas a três semanas do uso dos quimioterápicos, a maior parte dessas drogas já foi liberada do organismo fetal, o que reduz as chances de complicações pós-parto.¹¹⁻¹⁵

Via de parto

Devido ao risco de sangramento e infecção, a LMA em atividade torna o parto um momento de alto risco materno-fetal. A LMA é responsável por alto índice de cesáreas, indicadas por doença materna. A interrupção da gestação deve ser fortemente considerada para diagnósticos feitos no primeiro trimestre de gestação. Isso porque os quimioterápicos usados são altamente teratogênicos, principalmente entre a terceira e a décima semanas, e relacionados a estágio de organogênese ativa do feto.

A morte fetal intrauterina é situação comum nos relatos de caso, que resulta normalmente de hipóxia causada por infiltração leucêmica e infartos placentários. Nesse caso, a indução do parto por via baixa costuma ser a conduta mais utilizada, por diminuir a ansiedade da gestante, possibilitar o tratamento quimioterápico, além de evitar a possibilidade de infecções e coagulação intravascular disseminada na retenção do feto morto.

Para pacientes com completa remissão da LMA e feto maduro, há indicação da indução do parto ou cesariana, para interrupção da gravidez.

CONCLUSÃO

Apesar de rara na gravidez, a LMA desencadeia dilema ético e terapêutico importante, uma vez que a poliquimioterapia tem grande potencial teratogênico. No entanto, o atraso no tratamento pode ser extremamente prejudicial ao prognóstico materno. Complicações maternas e fetais são eventos frequentes na gestação coexistente à LMA e exigem acompanhamento atento.

A LMA diagnosticada no primeiro trimestre indica início do tratamento quimioterápico e interrupção terapêutica da gestação; e os diagnósticos mais tardios podem ser abordados sem interrupção da gravidez, com poliquimioterapia e seguimento rigoroso da gestante.

O manejo da LMA na gravidez deve ser individualizado, visto que as evidências baseiam-se em amostras pequenas para serem definidores precisos da conduta. A experiência de especialistas deve ser sempre considerada no momento da abordagem da LMA.

REFERÊNCIAS

1. Mieko R, Nomura Y, Igai AMK, Facioli NC, Aguiar IN, Zugaib M. Resultados maternos e perinatais em gestantes portadoras de leucemia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2011; 33(8):174-81.
2. Chelghoum Y, Vey N, Raffoux E, Huguët F, Pigneux A, Witz B, et al. Acute leukemia during pregnancy: a report on 37 patients and a review of the literature. *Cancer*. 2005; 104:110-7.
3. Pavlidis NA. Coexistence of pregnancy and malignancy. *Oncologist*. 2002; 7:279-87.
4. Shapira T, Pereg D, Lishner M. How I treat acute and chronic leukemia in pregnancy. *Blood*. 2008 Sep; 112(5):247-59.
5. Ali R, Ozkalemkas F, Kimya Y, Koksali N, Ozkan H, Ozkocaman V, Hoyrazli A, Cetinkaya M, Tunali A. Acute leukemia and pregnancy: letter to the editor. *Leukemia Research*. 2009; 33:e26-e28.
6. Menezes J, Emerenciano M, Pimenta, F. Occurrence of acute myeloid leukemia in young pregnant women. *Clin Med: Blood Dis*. 2008; 1:27-31.
7. Greenlund LLS, Letendre L, Tefferi A. Acute leukemia during pregnancy: A single institutional experience with 17 cases. *Leukemia and Lymphoma*. 2001; 41(5-6):571-7.
8. Hoxha SL, Ibishi VA, Brovina A, Hoxha M, Lulaj S. Refusal of treatment for acute leukemia in pregnancy: a case report. *J Med Case Rep*. 2013 May 31; 7:148.
9. Karimi-Zarchi M1, Ezabadi MG, Hekmatimoghaddam S, Mortazavizade M, Taghipour S, Vahidfar M, et al. Cancer in pregnancy: A 10-year experience in Shahid Sadoughi Hospital, Yazd, Iran. *Int J Biomed Sci*. 2013; 9(3):168-73.
10. Jeelani S, Rasool J, Jan A. Letter to the editor-II. Pregnancy with acute myeloid leukemia. *Indian J Med Padiatric Oncol*. 2008; 29(4):47-8.
11. Ali R, Ozkalemkas F, Ozcelik T, Ozkocaman V, Ozan U, Kimya Y, Tunali A. Maternal and fetal outcomes in pregnancy complicated with acute leukemia: a single institutional experience with 10 pregnancies at 16 years. *Leuk Res*. 2003 May; 27(5):381-5.
12. Yucebilgin MS, Cagircan S, Donmez A, Ozkinay E, Akercan F, Mgoyi L, Vural F. Acute myeloblastic leukemia in pregnancy: a case report and review of the literature. *Eur J Gynecol Oncol*. 2003; 25:126-8.
13. Weisz B, Meirou D, Schiff E, Lishner M. Impact and treatment of cancer during pregnancy. *Exper Rev Anticancer Ther*. 2004; 4:889-902.
14. Nulman I, Laslo D, Fried S, Uleryk E, Lishner M, Koren G. Neurodevelopment of children exposed in utero to treatment of maternal malignancy. *Br J Cancer*. 2001; 85:1611-8.
15. Hansen WF, Fretz P, Hunter SK, Yankowitz J. Leukemia in pregnancy and fetal response to multiagent chemotherapy. *Obstet Gynecol*. 2001; 97:809-12.

Controle de dano: atualização

Damage control: up to date

Daniel Bicalho Lins Silva¹, Diego Pereira Zille¹, Karen Dezontini Bernades¹, Luana Magalhães Bernando¹, Luanna da Silva Monteiro¹, Lucas Branco de Araújo Diniz¹, Marcelo Fernandes¹

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

RESUMO

O trauma constitui a principal causa de morte em adultos jovens, além de ser responsável por lesões incapacitantes para o resto da vida. O controle de dano, como tratamento de suporte temporário, e não como reparo definitivo das lesões, constitui-se em cirurgia que ocorre para abreviar a laparotomia com controle da hemorragia e contaminação, corrigir parâmetros fisiológicos e estabelecer o tratamento definitivo das lesões. Sua realização adequadamente indicada e realizada reduz a mortalidade devido ao trauma, tornando o procedimento determinante para o prognóstico do paciente. Esta atualização baseada em revisão de artigos avaliados em bases de dados busca alertar para a abordagem adequada no trauma, com o objetivo de reduzir sua morbimortalidade.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões/diagnóstico; Ferimentos e Lesões/terapia; Traumatismos Abdominais.

ABSTRACT

Trauma is the leading cause of death in young adults, and is responsible for disabling injuries for the rest of his life. The damage control as a treatment for temporary support, and not as a definitive repair of injuries, is in surgery that occurs for short laparotomy to control hemorrhage and contamination, correct physiological parameters and establish the definitive treatment of injuries. Their achievement properly indicated and reduces mortality due to trauma, making the determining patient prognosis procedure. This based on a review of articles evaluated in databases, update search alert the proper approach to trauma care, with the goal of reducing morbidity and mortality.

Key words: Wounds and Injuries/diagnosis; Wounds and Injuries/therapy; Abdominal Injuries.

INTRODUÇÃO

A frequência de vítimas de trauma que morriam no momento do acidente ou em seu transporte para o pronto-socorro tem cada vez mais diminuído, observando-se ainda mais gravidade desses pacientes, seja em relação aos traumas contusos de alta energia cinética com fraturas e lesão de múltiplos órgãos ou naqueles que são penetrantes com grande potencial lesivo.¹ O desafio dessa perspectiva epidemiológica constitui estímulo para a abordagem anatômica adequada das lesões e da deterioração fisiológica dos mecanismos de integração hemodinâmica e da defesa corpórea. O comprometimento clínico das vítimas faz com que o controle definitivo da lesão não só seja ineficaz, como possa contribuir para o óbito.¹

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

Autor correspondente:
Daniel Bicalho Lins Silva
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

Em resposta a essa catastrófica mudança epidemiológica, surgiu o princípio de controle de dano, como tratamento de suporte temporário, e não como reparo definitivo das lesões. Constituiu-se em cirurgia que ocorre nos seguintes estágios: abreviação da laparotomia com controle da hemorragia e contaminação, suporte clínico para correção de parâmetros fisiológicos e tratamento definitivo das lesões.² É aplicado às cirurgias do tronco, como de extremidades e de vasos.³

HISTÓRICO

Em 1908, Pringle, a partir da descrição de tamponamento com compressas de lesões hepáticas graves, inaugurou a ideia de se obter controle peroperatório da hemorragia intra-abdominal.⁴ Essa técnica, modificada por Halted, passou a usar também faixas de borracha como forma de proteção do parênquima hepático. Durante a Segunda Guerra Mundial, surgiu a ideia de salvar vidas em detrimento do tratamento definitivo, já que os hospitais de campanha não propiciavam estruturas para esse objetivo. Madding descreveu que os tampões temporários poderiam ser efetivos no controle de sangramento, mas enfatizou que eles deveriam ser removidos antes do término da operação.⁵

A partir dos anos 1970 surgiram operações estadeadas em pequeno grupo de pacientes, com sucesso. Em 1979, Calne *et al.* descreveram quatro casos de controle temporário de hemorragia hepática maciça tamponados com compressas e transferidos a centros mais especializados para o tratamento definitivo.⁶ Em 1983, Stone *et al.* popularizaram a técnica da abordagem cirúrgica por etapas, utilizando o tamponamento intra-abdominal e tratamento definitivo em segundo momento, quando os níveis de coagulação haviam se normalizado. Obtiveram taxa de sobrevivência de 67% em 17 pacientes tratados.⁶ Durante a década de 1990, diversos estudos foram publicados a respeito do abreviamento da laparotomia, especificamente em pacientes ensanguinhados. O termo controle de dano foi inicialmente concebido pela Marinha dos Estados Unidos para explicar a capacidade de um navio de absorver injúrias e manter sua missão. Essa terminologia foi adaptada por Rotondo *et al.*⁷, que encontrou taxa de sobrevivência de mais de 70% em pequeno número de pacientes tratados com cirurgia de controle de dano para lesões vasculares abdominais e hemorragia maciça com hipotermia e acidose.

INDICAÇÕES

É baseada na gravidade do trauma e na proporção do distúrbio fisiológico por ele provocado, traduzidos na gravidade de instabilidade hemodinâmica. O cirurgião deve avaliar todos os dados fisiológicos do doente, a magnitude de suas lesões e o mecanismo de trauma. As experiências ruins fizeram com que muitos cirurgiões experientes aprendessem que é melhor recuar do que presenciar o paciente atingir seu limite fisiológico. Muitas vezes essa decisão é tomada antes mesmo de o paciente entrar no centro cirúrgico.⁹

A indicação intraoperatória modifica a conduta da cirurgia de trauma. A opção é feita de acordo com a complexidade e gravidade da(s) lesão(ões) encontrada(s), de forma que a escolha é feita no máximo nos primeiros 15 a 20 minutos após o início da cirurgia. Essa atitude é tomada quando há lesões que exigirão tempo cirúrgico longo para tratamento definitivo, associada à deterioração clínica progressiva no peroperatório. O objetivo é impedir que o paciente alcance o estágio de falência fisiológica, que pode determinar o insucesso do procedimento.

ETAPAS

As etapas do controle de danos podem ser consideradas de acordo com:

- **seleção do paciente:** a instabilidade hemodinâmica manifestada por hipotensão, taquicardia, taquipneia e alteração do estado de consciência deve alertar para a potencial necessidade de realizar a laparotomia abreviada. Doentes que apresentam coagulopatia e/ou hipotermia são prováveis candidatos a essa abordagem. Essa decisão deve ser baseada na magnitude das lesões e no mecanismo do trauma.⁹
- **operação rápida e objetiva para controle de hemorragia e contaminação:** inclui controle de hemorragia que se origine no coração ou pulmões; manejo conservador de lesões de órgãos maciços; ressecção de lesões importantes gastrintestinais sem anastomoses; controle da hemorragia de artérias de grande calibre e veias do pescoço, tronco ou extremidades. Visa a impedir o avanço da exaustão metabólica provocada por hipotermia, acidose e coagulopatia.²
- **recuperação em unidade de terapia intensiva:** compreende vigoroso reaquecimento do pacien-

te hipotérmico; restabelecimento da estabilidade cardiovascular a partir da infusão de sangue e derivados, fluidos e drogas inotrópicas positivas; correção de coagulopatia após reversão da hipotermia; e tratamento suportivo para reduzir lesões agudas nefropulmonares.²

- **reabordagem cirúrgica:** consiste na realização de reparos de maneira definitiva, assim como procurar por lesões não percebidas na primeira abordagem cirúrgica.² Não há período mínimo ou máximo para o retorno do paciente ao centro cirúrgico. Pode ocorrer 36 a 48h após admissão do paciente no hospital. Muito mais do que o tempo, são as condições fisiológicas que determinarão se o paciente está apto para ser submetido a nova operação.⁹
- **fechamento da parede abdominal:** o fechamento definitivo do abdome pode muitas vezes ser grande desafio para os cirurgiões, especialmente se o intervalo entre os dois procedimentos for superior a cinco dias. Durante esse período os músculos e suas fâscias contraem-se lateralmente, deixando grande defeito na linha mediana, o que impossibilita o fechamento convencional da parede abdominal. A sutura da aponeurose sob tensão não deve ser realizada.⁹ É preciso ter em mente a possibilidade de complicações caso essa decisão seja precipitada, como síndrome compartimental, deiscências, entre outras.²

DISCUSSÃO

O grande desafio do cirurgião que se depara com paciente politraumatizado grave é a tomada de decisão de cirurgia de controle de dano e a correção da instabilidade fisiológica durante o procedimento. Neste caso, a cirurgia deve se restringir a controlar a hemorragia, as contaminações e/ou escapes intestinais, biliares ou vesicais.^{8,9} Mesmo com todos os esforços de reanimação, a doença evolui com cascata de eventos, que incluía acidose metabólica, hipotermia e coagulopatia. A taxa de hemorragia secundária a essa tríade pode chegar a 98%.¹⁰ Essa cascata é desencadeada pelo “duplo insulto”, composto pela resposta inflamatória sistêmica decorrente da lesão tecidual do trauma e pelos fatores exógenos, como o ato operatório, que potencializam e mantêm a resposta inflamatória.⁸ A cirurgia de controle de dano tem como objetivo, portanto, minimizar esse segundo insulto sofrido pelo paciente, pela diminuição do tempo operatório e controle da hemorragia. O cirurgião deve estar sempre atento aos sinais e sintomas do

paciente para tentar evitar alterações fisiológicas limítrofes que podem representar a perda do momento ideal para a realização da cirurgia de controle de danos.³

Hipotermia

A hipotermia ocorre em aproximadamente 57% dos politraumatizados, em algum momento entre o acidente e o fim da operação.¹¹ A perda de calor do paciente inicia-se no momento do trauma, devido à má-perfusão e ao choque, sendo perpetuada pela exposição prolongada e imobilização do paciente sem o devido cuidado com o aquecimento, pela infusão de líquidos não aquecidos ou perda da termorregulação.¹ É clinicamente importante quando a temperatura corporal está abaixo de 35°C¹² e a mortalidade é próxima de 100% em temperaturas abaixo de 32°C.¹³ Esse processo se prolonga se não forem tomadas medidas preventivas e torna-se de difícil correção. É preciso evitá-la por meio de: retirada de roupas úmidas, diminuição da exposição do paciente, controle da temperatura do ambiente e administração de fluidos aquecidos.³ A hipotermia desencadeia várias repercussões que agravam o estado do paciente, como coagulopatia, cujo tratamento é ineficaz com transfusões sanguíneas, sendo revertida apenas com o aquecimento.¹⁴ A hipotermia também provoca hiperestimulação alfa-adrenérgica, que leva à hipoperfusão periférica e converte a respiração dos tecidos aeróbicos para anaeróbicos, culminando em acidose.¹⁵

Coagulopatia

As vítimas de traumas apresentam parâmetros de coagulação alterados, o que constitui, por si só, fator de alta mortalidade,³ observando-se que o tempo de protrombina e o de tromboplastina ativado alterados aumentam o risco de morte de 36 e 326%, respectivamente.¹⁶ A principal causa de coagulopatia nesses pacientes é a hemodiluição secundária à administração excessiva de cristaloides e à hipotermia, devido a alterações na cascata da coagulação por interferência enzimática, além de provocar disfunção plaquetária e inibição do sistema fibrinolítico.¹⁴⁻¹⁷ A acidose também desempenha importante papel, uma vez que o pH em valores próximos de sete resulta em diminuição da atividade enzimática dos fatores de coagulação.¹⁸ A infusão de plasma fresco, concentrado de plaquetas e fatores de coagulação é fundamental nesses pa-

cientes graves, sendo responsável pela diminuição da mortalidade de pacientes com coagulopatia.²⁻¹⁴

A abordagem da coagulopatia é difícil, devido à sua natureza multifatorial, sendo necessário controle rápido e agressivo da hemorragia, prevenção de hipotermia e otimização do controle hemodinâmico.¹⁸

Acidose metabólica

A acidose metabólica é definida com o pH abaixo de 7,36, sendo que inferior a 7,2 está relacionado à alta mortalidade.⁹⁻¹⁹ A perda volêmica, a hipotermia e a falência do miocárdio levam a distúrbio circulatório e vasoconstrição reflexa que desencadeia aumento do metabolismo anaeróbico, liberação de ácido láctico e, conseqüentemente, acidose metabólica.²⁻¹⁹ O grau de acidose é indicador da necessidade total de reposição volêmica, da gravidade do trauma e do prognóstico.²⁰ O lactato sérico indica a perfusão tissular e sua normalização constitui-se em importante fator prognóstico nos politraumatizados graves.¹⁹

CONCLUSÃO

A cirurgia de controle de danos é rotina na abordagem de politraumatizados graves nos serviços de pronto-atendimento. Constitui-se em etapa na reanimação do paciente, para evitar exaustão ou falência fisiológica. A decisão de sua realização deve considerar os seus riscos-benefícios, uma vez que quando bem indicada e feita de maneira correta reduz a mortalidade devido ao trauma, tornando o procedimento determinante para o prognóstico do paciente.

É provável que novas técnicas e formas de abordagem surjam com a finalidade de aprimorar e melhorar a sobrevivência de pacientes traumatizados, cada vez mais comuns, devido ao aumento da violência, da velocidade dos carros e da carência de ações preventivas.

REFERÊNCIAS

- Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage Control: Collective Review. *J Trauma*. 2000; 49:969-78.
- Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. *Trauma*. 7ª ed. New York: Mac Graw Hill; 2013.
- Leão RC, Santos Y, Marcelo Jr AFR. Cirurgia de controle de danos: estado atual. *Rev Col Bras Cir*. 2013; 40(2):142-51.
- Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg*. 1908; 48:541-9.
- Madding GF. Injuries of the liver. *AMA Arch Surg*. 1955 May; 70(5):748-56.
- Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983 May; 197(5):532-5.
- Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am*. 1997 Aug; 77(4):761-77.
- Lima RAC, Roco PRM. Cirurgia para controle de dano – uma revisão. *Rev Col Bras Cir*. 2007; 34(4). Disponível em: www.scielo.br/rcbc.
- Edelmuth RCL, Buscariolli YS, Ribeiro Jr MAF. Cirurgia para controle de danos: estado atual. *Rev Col Bras Cir*. 2013; 40(2):142-51.
- Murthi SB, Stansbury LG, Dutton RP, Edelman BB, Scalea TM, Hess JR. Transfusion medicine in trauma patients: an update. *Expert Rev Hematol*. 2011 Oct; 4(5):527-37.
- Gregory JS, Flancbaum L, Townsend MC, Cloutier CT, Jonasson O. Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma*. 1991 Jun; 31(6):795-8.
- Luna GK, Maier RV, Pavlin EG, Anardi D, Copass MK, Oreskovich MR. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma*. 1987 Sep; 27(9):1014-8.
- Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma*. 1987 Sep; 27(9):1019-24.
- Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury*. 2004 Jan; 35(1):7-15.
- Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *J Surg*. 2004 Sep; 91(9):1095-1101.
- MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma*. 2003 Jul; 55(1):39-44.
- Maani CV, DeSocio PA, Holcomb JB. Coagulopathy in trauma patients: what are the main influence factors? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009 Apr; 22(2):255-60.
- Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. *J Trauma*. 2006 Jun; 60(6 Suppl):S12-9.
- Thorsen K, Ringdal KG, Strand K, Soreide E, Hagemo J, Soreide K. Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. *J Surg*. 2011 Jul; 98(7):894-907.
- Germanos S, Gourgoutis S, Villias C, Bertucci M, Dimopoulos N, Salemis N. Damage control surgery in the abdomen: an approach for the management of severe injured patients. *J Surg*. 2008 Jun; 6(3):246-52.

Síndrome de veia cava superior: revisão

Superior vena cava syndrome: review

Aline Carneiro de Oliveira¹, Camila Martins Ramos¹, Elena Domingues De Simoni Silveira¹, Fabrício de Souza Braga¹, Filipe Bruno Fernandes¹, Hugo Mourão Oliveira¹, João Lucas Persilva Soares¹

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

RESUMO

A síndrome de veia cava superior decorre da obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo em direção ao átrio direito. Suas manifestações clínicas dependem da sua etiologia, tempo de evolução e local da obstrução e são caracterizadas por: edema de face, pescoço e extremidades superiores, dispnéia, tosse e dilatação de veias cervicais. Associa-se, em 80-90% das vezes, à neoplasia, especialmente câncer de pulmão; e no restante, a cateteres intravasculares e marca-passos. O diagnóstico deve ser estabelecido por intermédio de exames de imagem e anatomopatológico para definir prognóstico e terapêutica. A abordagem requer alívio da sintomatologia e tratamento da doença de base. O tratamento deve ser imediato diante de hipertensão intracraniana grave e obstrução de vias aéreas. Podem ser feitas quimio e radioterapia, implantados *stents* endovasculares e cirurgias. É controverso o benefício de anticoagulantes, diuréticos e corticoides.

Palavras-chave: Síndrome da Veia Cava Superior; Síndrome da Veia Cava Superior/diagnóstico; Síndrome da Veia Cava Superior/terapia; Neoplasias de Cabeça e Pescoço/complicações.

ABSTRACT

The superior vena cava syndrome (SVCS) is due to partial or complete obstruction of blood flow in the SVC into the right atrium. The clinical manifestations depend on the etiology, evolution time and site of obstruction, and are characterized by edema of the face, neck and upper extremities, dyspnoea, cough and swelling of the neck veins. It is associated in 80-90% of cases the cancer, especially lung cancer; and the remainder to intravascular catheters and pacemakers. The diagnosis should be established by means of imaging and pathology to define prognosis and treatment. Their approach requires relief of symptoms, treatment of the underlying disease. Your treatment should be immediately facing severe intracranial hypertension and airway obstruction. Chemotherapy and radiotherapy, endovascular stents implanted and surgeries can be done. It is controversial benefit of anticoagulants, diuretics and corticosteroids.

Key words: Superior Vena Cava Syndrome; Superior Vena Cava Syndrome/therapy; Head and Neck Neoplasms/complications.

INTRODUÇÃO

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

Autor correspondente:
Aline Carneiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

A síndrome da veia cava superior (SVCS) ocorre quando há obstrução do fluxo sanguíneo que passa pela veia cava superior (VCS), devido, em geral, à compressão vascular extrínseca, invasão tumoral, trombose, dificuldade do retorno venoso a coração secundária a doenças intra-atriais ou intraluminais e fibrose.¹⁻³

Em 1757, Willian Hunter publicou o primeiro caso de SVCS, causada por aneurisma sífilítico da aorta torácica.¹ Suas causas principais na era pré-antibiótica eram complicações de infecções não tratadas, fibrose devido a mediastinites e aneurismas sífilíticos de aorta.² Em 1954, Schedter, em 274 casos, relatou que 40% deles eram secundários a sífilis e tuberculose.¹ Na era antibiótica, as neoplasias tornaram-se a principal etiologia da SVCS, correspondendo a 90% dos casos; e atualmente, até 20% associam-se à trombose secundária à colocação de cateteres intravasculares e marca-passos.²

A SVCS associa-se, em 70 a 75% das vezes, à neoplasia maligna de pulmão, em especial o carcinoma de células não pequenas (50%),^{1,2,4} linfomas (8-15%), sendo mais frequente não Hodgkin;^{1,2,4,5} e metástases (menos de 10%), usualmente, o carcinoma de mama.^{1,5}

A sintomatologia decorre da redução do retorno venoso da cabeça, pescoço, tórax superior e membros superiores.

METODOLOGIA

Foi realizada busca em bases de dados dos sites médicos: Pubmed, Portal Capes, *Uptodate*, além de periódicos. Foram selecionados artigos publicados entre 2002 e 2013, sendo o inglês, o espanhol e o português os idiomas dos artigos selecionados.

FISIOPATOLOGIA

A VCS é o maior vaso responsável pelo retorno venoso da cabeça, pescoço, membros superiores e tórax superior. É formada pela junção das veias braquiocéfálicas e localiza-se no mediastino médio, à direita da aorta e anteriormente à traqueia. Ajuntase, antes de entrar no átrio direito, à veia ázigos, que representa importante referência para definir o local da obstrução. A VCS, por sua localização no mediastino cercada por estruturas rígidas como esterno, traqueia, brônquio direito, artéria pulmonar direita e linfonodos, é vulnerável a obstruções. O sistema de transporte em baixas pressões e sua parede fina facilmente compressível colaboram para a restrição do fluxo sanguíneo e desenvolvimento da SVCS.³

A SVCS se instala a partir do momento em que existe restrição total ou parcial do fluxo sanguíneo na VCS. Seus principais mecanismos decorrem de invasão por neoplasias, compressão extrínseca primária

ou aumento de linfonodos e trombose.^{2,6} Os linfonodos próximos da VCS drenam, sobretudo, o pulmão direito, o que aumenta sua ocorrência em doenças desse pulmão.⁷ À medida que ocorre a obstrução, veias colaterais se formam e criam vias alternativas que permitem o retorno venoso ao átrio direito. Essas veias colaterais se formam a partir das veias ázigos, mamária interna, torácica lateral, paraespinhal e esofágica.^{2,6} Assim, obstruções acima da veia ázigos formam sistemas colaterais mais facilmente e essa veia pode acomodar parte do sangue das regiões drenadas pela VCS. Por outro lado, obstruções abaixo da veia ázigos cursam com sintomatologia mais grave, devido ao seu rápido desenvolvimento e ineficiência da circulação colateral.

O desenvolvimento da SVCS está relacionado à doença de base e à velocidade com que ela determina a obstrução.⁶ A maioria é insidiosa, o que permite o desenvolvimento da circulação colateral e retardo de sua sintomatologia. Nas doenças fibrosantes, como histoplasmose e tuberculose, e no bócio tireóideo, a obstrução pode levar anos para ocorrer, o que contribui para a sintomatologia tardia e pouca sintomatologia.⁴ Nas neoplasias, acontece em semanas ou meses, o que gera formação de rede colateral menos desenvolvida. Nos tumores mais agressivos e com altas taxas de replicação, entretanto, a sintomatologia pode ser aguda, configurando-se, em alguns casos, emergência oncológica. Na trombose secundária à colocação de cateteres e marca-passo, também possui rápida evolução, com duração de semanas.⁸

ETIOLOGIA

A SCVS associa-se a neoplasias e trombose do vaso^{2,3,6} e menos comumente a doenças infecciosas e fibrosantes (Tabela 1).

Tabela 1 - Principais causas da SCVS

Causas	Exemplos
Neoplásicas – 60-90%	Câncer de pulmão (70-75%): Carcinoma de não pequenas células (50%), Carcinoma de pequenas células (25%); Linfomas não Hodgkin (10%); Timomas; Neoplasia mediastinal de células germinativas; Tumor de cabeça e pescoço; Metástases.
Trombose – 20-40%	Implantação de cateteres para diálise, Implantação de cateteres para quimioterapia, Colocação de marca-passo.
Mediastinites fibrosante	Histoplasmose, Tuberculose, Actinomicose, Aspergilose, Paracoccidiodomicose
Outras	Bócio tireóideo

As principais neoplasias envolvidas são as pulmonares e linfoma não Hodgkin. A SVCS é mais comum no carcinoma pulmonar de pequenas células, ocorrendo em quase 10% dos casos, devido ao seu crescimento rápido e sua localização em vias aéreas centrais.^{1,2} O carcinoma pulmonar de não pequenas células apresenta incidência muito maior e constitui-se na causa mais frequente de SVCS. Os principais linfomas associados são não Hodgkin, especialmente os subtipos de grandes células e linfoblástico.²

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As queixas associadas à SVCS independem da sua etiologia. A dispneia é a queixa mais frequente e precoce, observada em 63% dos pacientes (Tabela 2).²⁻⁴ São agravadas pelo decúbito dorsal e, em geral, mais intensas pela manhã, podendo melhorar ao longo do dia. A sintomatologia da doença de base pode estar presente e sobrepor-se à da SVCS. É preciso indagar sobre neoplasia prévia, algum procedimento intravascular ou doença infecciosa.⁶

A primeira manifestação da SVCS, entretanto, pode ser de tosse-síncope, em que há perda de consciência, causada por isquemia cerebral transitória durante uma crise de tosse.¹

A maioria dessa sintomatologia desenvolve-se de maneira insidiosa e é aliviada pela formação de circulação colateral. Nos casos mais graves e agudos, entretanto, podem surgir estridor laríngeo, indicativo de edema ou compressão laríngea e confusão/obnubilação que expressam edema cerebral. Nos casos de evidente comprometimento respiratório e/ou neurológico, a SVCS representa ameaça à vida e constitui-se em emergência médica.^{2,7,8}

O exame físico é muito sugestivo (Tabela 2)^{1-3,6} e o aparecimento de circulação colateral depende do grau de obstrução da VCS e da velocidade de instalação da SVCS.

O estabelecimento de gravidade SVCS é baseado em escala definida em 2008 e em sinais e sintomas (Tabela 3).⁹

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SVCS é principalmente clínico.^{1,4-6,8} A história clínica pode indicar outros sinais e sintomas que sugiram neoplasia ou intervenções

médicas prévias que envolvam a região acometida, como acessos venosos centrais.

Tabela 2 - Principais sinais revelados ao exame físico da SVCS em função de sua frequência

Achados do exame físico	Frequência (%)
Distensão das veias torácicas	67
Edema facial	60
Distensão veias do pescoço	58
Esforço respiratório	50
Pletora facial	20
Edema de membros superiores	14
Cianose	13
Paralisia de cordas vocais	3
Síndrome de Horner	2

J Bras Pneumol. 2005; 31 (6): 540-50.

Tabela 3 - Escala de graduação da gravidade da SVCS

Nível	Categoria	Incidência	Definição*
0	Assintomático	10%	Obstrução da VCS à radiologia sem sintomatologia
1	Leve	25%	Edema cabeça/pescoço, cianose, pletora
2	Moderada	50%	Edema cabeça/pescoço, dispneia, disfagia, tosse, dificuldade de movimento, distúrbios visuais
3	Grave	10%	Edema cerebral leve/moderado (cefaleia, tonteira), ou edema de laringe leve/moderado, ou diminuição da reserva cardíaca (síncope)
4	Ameaçadora da vida	5%	Edema cerebral significativo (confusão, obnubilação), estridor laríngeo, instabilidade hemodinâmica (hipotensão, síncope, insuficiência renal)
5	Fatal	<1%	Insuficiência respiratória, morte

*cada sinal e sintoma deve decorrer da SVCS. Sintomatologia causada por outros fatores não devem ser considerados (Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome - a proposed classification system and algorithm for management. J Thorac Oncol 2008; 3:811).

A definição do tempo de progressão e da sua gravidade deve ser considerada como urgência oncológica.^{4,8} Os dados da história, aliados aos sinais característicos de obstrução da VCS (edema de face, pescoço e membros superiores, dilatação das veias do pescoço, dispneia, pletora), são, em geral, suficientes para o diagnóstico.⁸

A obstrução de VCS deve ser investigada antes de ser abordada, a não ser que seja definida como urgência oncológica, isto é, haja risco imediato de morte.⁵

A propedêutica inicial consiste na análise do estado geral do paciente e na determinação da função hepática e renal; contagem de hemácias, leucócitos e plaquetas; identificação de biomarcadores inflamatórios; e ionograma; com o objetivo de determinar sua causa ou outras condições que comprometam a recuperação do paciente. A radiografia de tórax pode auxiliar no diagnóstico de alargamento mediastinal, alterações pulmonares ou massas que sugiram a etiologia para a SVCS. A tomografia computadorizada da região cervical e torácica pode ser útil na localização da obstrução, diferenciação entre compressão extrínseca por tumor e trombose intravascular. A broncoscopia deve ser realizada para permitir punção biópsia e obtenção de lavado e escovado brônquico. Podem ser necessárias a realização de biópsias pulmonar, linfonodal (cervicais, mediastinais e supraclaviculares) ou mediastinoscopia. A toracotomia aberta pode ser necessária, quando o seu benefício supera os riscos.⁵

TERAPÊUTICA

O tratamento da SVCS depende da gravidade de sua sintomatologia e da causa da obstrução. É preciso definir, em caso de neoplasia, seu tipo histológico e seu estágio evolutivo. É necessário eliminar a causa de base, o que requer, em caso de neoplasia, determinar seu tipo cito ou histológico, para indicar a terapêutica definitiva.²

As principais medidas gerais consistem em: elevação da cabeça, repouso, controle do volume de líquidos administrado e suplementação de oxigênio. A SVCS, apesar de ser considerada emergência médica, nem sempre assim se comporta.³ A maioria da SVCS secundária à neoplasia maligna é tratada sem cirurgia, por meio de rádio ou quimioterapia ou da colocação de *stents* endoluminais³. A melhora após a abordagem terapêutica reflete o restabelecimento de permeabilidade da VCS ou o desenvolvimento de colaterais venosas.

As medidas adicionais a serem estabelecidas são:

- **radioterapia:** é medida fundamental diante de SVCS associada a câncer pulmonar de não pequenas células. No câncer de pulmão de pequenas células, a quimioterapia combinada possui a vantagem de tratar a doença sistemicamente e evitar altas cargas de radiação cardiopulmonar. O tempo, a dose e o fracionamento das aplicações de

radioterapia ainda não foram definitivamente estabelecidos na SVCS. As doses usadas podem variar em função da histologia do tumor, utilização ou não de quimioterapia associada e do objetivo terapêutico, paliativo ou curativo.³ A resposta subjetiva e objetiva ao tratamento pode ocorrer em 91 e 89% dos casos, em até sete e 14 dias após sua realização, respectivamente.^{10,11} A falha da radioterapia em obter alívio da sintomatologia ocorre em 13% dos casos e parece associar-se a trombos na VCS. A melhor sobrevida em função da radioterapia é simultânea ao alívio da sintomatologia e correlaciona-se com a histologia do tumor;¹²

- **quimioterapia:** pode ser efetiva como terapia primária ou com radioterapia na SVCS secundária à neoplasia quimiossensível, como linfoma e o carcinoma de pequenas células de pulmão. Sua administração depende do diagnóstico histológico. A quimioterapia tornou-se, nas últimas décadas, a partir de combinações de drogas efetivas, o tratamento de escolha na SVCS associada ao carcinoma pulmonar de pequenas células.³ A quimioterapia isolada ou associada à radioterapia, tratando-se de linfomas, constitui-se em medida superior à radioterapia isolada, seja em relação à sobrevida geral ou livre de doença. A adição da radioterapia resulta em menor frequência de recorrências locais. Nos linfomas deve ser feita quimioterapia sistêmica, seguida por irradiação local do mediastino, quando a massa tumoral for maior que 10 cm no diâmetro horizontal e for de grandes células;³
- **dispositivos intraluminiais expansíveis (*stents*):** a implantação de *stents* deve ser considerada diante de falha do tratamento convencional;³ e a angioplastia e colocação de *stent* diante de sintomatologia grave e aguda, que requer abordagem imediata, uma vez que a rádio e a quimioterapia nem sempre aliviam imediatamente a sintomatologia. A implantação de *stent* alivia de forma instantânea a cefaleia, a cianose e o edema facial em um a dois dias e o edema de membros superiores em dois a três dias.¹³ Sua utilização em doenças benignas é controversa. Nesses casos, a doença ocorre em pacientes relativamente jovens, em que a expectativa de vida é pouco alterada pela doença, portanto, o resultado do tratamento precisa ser duradouro. Neste caso, o tratamento inicial inclui anticoagulação e angioplastia; e, se não adiantar, pode-se instalar o *stent*, o que não impede a realização posterior de intervenções

cirúrgicas.³ Existem vários modelos de *stents* utilizáveis no tratamento da SVCS. A VCS é vaso de grande calibre, portanto, o *stent* precisa ter grande diâmetro, na maioria dos casos entre 12 e 14 mm. Os modelos mais comumente usados são: 1. Gianturco: autoexpansível, composto de aço inoxidável, e configuração em zigue-zague, em forma de cilindro rígido; 2. Wallstent: autoexpansível, composto de filamentos de aço inoxidável dispostos em forma tubular, com flexibilidade que permite fácil adaptação em áreas de curvatura dos vasos; 3. Palmaz: expansível por balão e produzido a partir de tubo de aço inoxidável de paredes finas, com endotelização completa após quatro semanas da sua implantação.³ Os índices de recorrência variam de 0 a 45%.¹⁴ As causas de recorrência da SVCS dependem do crescimento do tumor nos interstícios ou nas bordas do *stent*, determinando trombose.³ A migração do *stent* é complicação rara, sendo determinante para sua ocorrência o seu posicionamento inadequado. A normalização do retorno venoso após o implante do *stent* pode causar insuficiência cardíaca devido à rápida diminuição e aumento de pressão na VCS e átrio direito, respectivamente;

- **tratamento cirúrgico:** é raramente necessário diante dos bons resultados obtidos com a quimio e radioterapia. As desvantagens da cirurgia incluem a morbimortalidade associada, principalmente devido à neoplasia subjacente.³ Há risco aumentado de sangramento devido à distensão das veias do compartimento superior. As indicações para a intervenção cirúrgica incluem neoplasias refratárias a rádio ou quimioterapia, trombos na VCS ou suas maiores tributárias e oclusão aguda da VCS acompanhada de sintomatologia grave.³ As técnicas de tratamento cirúrgico são a ressecção e o *bypass*. Os procedimentos de *bypass* criam novo curso para o fluxo sanguíneo em direção ao átrio direito, contornando o segmento da VCS obstruído. O tumor não é abordado. É usado enxerto sintético ou veia simples calibrosa (jugular, inominada, subclávia) para o *bypass*. A outra técnica envolve a ressecção em bloco da VCS e do tumor, seguida pela reconstrução da veia com interposição de enxerto;³
- **trombólise:** a SVCS associada à trombose venosa secundária a cateter central requer a retirada do cateter e a administração de heparina ou an-

ticoagulantes orais, para impedir a progressão do trombo e o risco de recorrência. É efetiva a administração de agentes trombolíticos, quando feita precocemente.¹⁰

CONCLUSÃO

A SVCS decorre de obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo na VCS em direção ao átrio direito. Sua sintomatologia depende da etiologia, tempo de evolução e local da obstrução e é caracterizada por edema de face, pescoço e extremidades superiores, dispneia, tosse e dilatação de veias cervicais. A causa principal é neoplásica e cateter implantado em VCS. O diagnóstico depende da clínica e de exames de imagem e histológico. É necessário tratar a doença de base e as condições do paciente. Seu tratamento imediato é necessário diante de hipertensão intracraniana grave e obstrução de vias aéreas por intermédio de quimio e radioterapia, *stents* endovasculares e cirurgias. É controverso o uso de alguns medicamentos, como: anticoagulantes, diuréticos e corticoides.

REFERÊNCIAS

1. Cordeiro SZDB. Síndrome de veia cava superior. *J Pneumol*. 2002; 28(5):288-93.
2. Drews RE, Rabkin DJ. Malignancy-related Superior Vena Cava Syndrome. Official reprint from UpToDate. [Citado em 2014 abr]. Disponível em: www.uptodate.com.
3. Cirino LMI, Coelho RF, Rocha ID, Batista BPSN. Tratamento da Síndrome da Veia Cava Superior. *J Bras Pneumol*. 2005; 31(6):540-50.
4. Marín AP, Baron MG. Síndrome da Veia Cava Superior. *Med Clin (Barc)*. 2009; 132(5):195-9.
5. Paiva CE, Catâneo AJM, Gabarra RC, Michelin OC. O Que O Emergencista Precisa Saber Sobre Síndrome Da Veia Cava Superior, Compressão Medular e Hipertensão Intracraniana. *Rev Bras Cancerol*. 2008; 54(3):289-96.
6. Wan JF, Bejjak A. Superior Vena Cava Syndrome. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2010; 24:501-13.
7. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior Vena Cava Obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med*. 1981; 70(6):1169-74.
8. Shaheen K, Alraies C. The Clinical Picture Superior Vena Cava Syndrome. *Cleave Clin J Med*. 2012; 79:410-2.
9. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior Vena Cava Syndrome. A Proposed Classification System and Algorithm for Management. *J Thorac Oncol*. 2008; 3(8):811-4.

10. Navarro EE, González LJJ, Molina VR, Lamarca LA. Protocolo Diagnóstico y Terapéutico Del Síndrome de Vena Cava Superior. Protocolos de Práctica Asistencial Universidad de Alcalá de Hensres España; 2013.
 11. Dombernowsky P, Hansen HH, Combination Chemotherapy in The Management Of Superior Vena Cava Obstruction in Small-cell Anaplastic Carcinoma Of the Lung. Acta Med Scand. 1978; 204(6):513-6.
 12. Putman JS, Uchida BT, Anatomic R, Rosch J. Superior Vena Cava Syndrome Associated With Expandable Wire Stents. Radiol. 1988; 167(3):727-8.
 13. Hochrein J, Bashore TM, O'Laughlin MP, Harrison JK. Percutaneous Stenting Of Superior Vena Cava Syndrome: a case report and review of the literature. Am J Med. 1998; 104(1):78-84.
 14. Gross CM, Kramer J, Waigand J, Uhlich F, Schröder G, Thalhammer C, *et al.* Stent Implantation In Patients with Superior Vena Cava Syndrome. AJR Am J Roentgenol. 1997; 169(2):429-32.
-

Trauma pancreático: revisão sobre diagnóstico e manejo

Pancreatic trauma: a review of the treatment and management

Fernando Augusto Medeiros Carrera Macedo¹, Gleydson Tadeu Correa Bambirra¹, Guilherme Gabriel Marques¹, Laura Alves de Souza Dias¹, Letícia Horta Guimarães¹, Mariana Godoy Leite¹, Mateus Vitor Leite Vieira¹, Wilson Luiz Abrantes²

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, Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG, Médico do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Introdução: o traumatismo pancreático é pouco frequente, sendo seu diagnóstico grande desafio à Medicina. Esta atualização apresenta o conhecimento disponível para ajudar a estabelecer a abordagem do trauma pancreático. **Materiais e métodos:** foram pesquisadas bases de dados usando-se as palavras-chave trauma e pâncreas, em português, inglês e espanhol. **Resultados:** a localização retroperitoneal do pâncreas protege-o contra lesões traumáticas, sendo a maioria associada aos ferimentos penetrantes. O diagnóstico da lesão pancreática é difícil e requer alto grau de suspeição médica. Sua sintomatologia é, usualmente, tardia e exames complementares de imagem são necessários para confirmação diagnóstica. Sua abordagem depende da gravidade da lesão e do local acometido pelo trauma. **Discussão:** diante da suspeita de lesão pancreática, é fundamental investigar o espaço retroperitoneal durante a laparotomia exploratória. No trauma contuso, deve-se estar atento para qualquer nova sintomatologia abdominal e o exame de imagem confirma ou exclui a lesão pancreática. A ocorrência de lesões acometendo outros órgãos é frequente e se associa a mais mortalidade.

Palavras-chave: Pâncreas/lesões; Pâncreas/diagnóstico; Ferimentos e Lesões.

ABSTRACT

Introduction: The pancreatic trauma is unusual and its diagnose may be a challenge. **Material and Methods:** Articles were reserched in different databases and words like “trauma” and “pancreas” were used as keyword. Articles in english, spanish and portugueses were used. **Results:** The retroperitonal location of the pancreas is one of the factors that contribute for the low number of injuries in this organ. Most of the lesions are due to penetrating trauma. The diagnosis of pancreatic injury can be a challenge and a high degree of suspicion is required from the surgeon. It may take time before symptoms and signs appear and image exams might be necessary to diagnostic confirmation. The management of the injury depends on its the severity and the place were the pancreas was lesioned. **Discussion:** When facing a suspicion of pancreatic trauma, it is mandatory that the retroperitoeal space be investigated during the exploratory laparotomy. In case of blunt trauma, the surgeon needs to foccus on any new abdominal sign and a image exam must be required to confirm or dispose the diagnosis of a pancreatic injury. Associated lesions are frequent and are associated with a higher mortality.

Key words: Pancreas/injuries; Pancreas/diagnosis; Wounds and Injuries.

INTRODUÇÃO

A lesão pancreática de origem traumática é pouco frequente, entretanto, constituiu-se em desafio ao diagnóstico, principalmente quando ocorre lesão contusa.

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

Autor correspondente:
Wilson Luiz Abrantes
E-mail: wlabrantes@yahoo.com.br

Encontra-se, na maioria das vezes, associada ao trauma de outras estruturas, o que é responsável pelas elevadas taxas de morbimortalidade.^{1,9}

O objetivo deste trabalho é atualizar o conhecimento sobre o diagnóstico e tratamento do trauma pancreático.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram pesquisados artigos científicos publicados sobre o tema nas bases de dados *PubMed*, *Scielo*, *Lilacs* e *ScienceDirect*, selecionados de acordo com descritores “trauma” e “pâncreas”, além de revisões já elaboradas e disponíveis no *UpToDate*[®], além de capítulos de livros-textos.

Os idiomas usados na busca foram português, inglês e espanhol.

RESULTADOS

O pâncreas localiza-se no retroperitônio, à altura da 12ª vértebra, em íntima relação com vários órgãos e estruturas adjacentes, como o fígado, duodeno, estômago, coluna vertebral, aorta, cava inferior e vasos mesentéricos superiores. É dividido anatomicamente em cinco partes: cabeça, processo uncinado, colo, corpo e cauda. Sua drenagem é feita pelos ductos pancreático principal (ducto de Wirsung e acessório (ducto de Santorini, que se localizam, respectivamente, no meio, entre a borda superior e inferior de toda a glândula até atingir a papila duodenal maior; e após drenar parte do pâncreas, chega à papila duodenal menor.

As lesões traumáticas no pâncreas ocorrem em 3 a 5%^{1,2} dos portadores de trauma abdominal. Essa baixa incidência decorre de sua localização retroperitoneal que o protege, principalmente no trauma contuso. Sua íntima relação com vasos importantes ajuda a explicar, quando lesados, a morte por hemorragia antes mesmo de chegar ao hospital.³

Aproximadamente 75% dessas lesões são provocadas por trauma penetrante, principalmente por arma de fogo. No trauma contuso, a maioria das lesões resulta de acidentes automobilísticos, em que o pâncreas é comprimido contra a coluna vertebral pelo cinto de segurança ou pelo volante.² É importante ressaltar a associação com lesões de outras estruturas. Em 3.465 casos de lesão pancreática, foram encontradas 7.526 lesões associadas, sendo o fígado

o órgão mais afetado (19%), seguido pelo estômago (16%), baço (11%) e cólon (8%).^{2,4}

A localização anatômica mais observada em 798 casos de lesões pancreáticas foi cabeça e colo pancreático (37%), corpo (36%) e cauda (26%).⁵

Diagnóstico

O diagnóstico da lesão pancreática requer alto grau de suspeita. A avaliação do paciente politraumatizado com suspeita de traumatismo pancreático requer diagnóstico precoce e avaliação da integridade do ducto pancreático.

O grande desafio diagnóstico da lesão pancreática concentra-se no trauma contuso, principalmente logo após o acidente (fase aguda). A dificuldade diagnóstica decorre de atenuação da dor e outros sintomas, devido à localização retroperitoneal do pâncreas, ausência de agentes ativadores de enzimas pancreáticas em lesões isoladas e hipofunção pancreática devido ao trauma. A eficiência diagnóstica poderá ser melhorada com a ajuda de vários métodos complementares, com sensibilidade e especificidade variáveis, como:

- **radiografia simples de abdome:** não é capaz de evidenciar trauma pancreático, mas pode detectar sinais indiretos, como fraturas de vértebra torácica baixa ou de lombar alta, que são associadas a lesões pancreáticas;
- **FAST:** possui grande utilidade diante do trauma abdominal, entretanto, não é confiável para a triagem de lesões retroperitoneais. Cerca de um terço dos pacientes com trauma pancreático apresentará resultados normais;²
- **amilasemia:** é de pouca ajuda no diagnóstico precoce do trauma pancreático,⁶ sendo observado em 82% dos casos hiperamilasemia tempo-dependente, de pouca sensibilidade e pouca especificidade nas primeiras 24 horas após o trauma;⁴
- **tomografia computadorizada (TC):** é o melhor método diagnóstico não invasivo das lesões retroperitoneais, com sensibilidade e especificidade de 80%. Sua realização logo após o trauma pode subestimar a lesão, sendo necessário que se repita o exame em caso de persistência ou piora da dor abdominal.^{7,8}

Após o diagnóstico da lesão, é essencial definir se há ou não lesão do ducto, por constituir-se em fator complicador. A colangiopancreatografia endoscópi-

ca retrógrada (CPER) e/ou a colangiopancreatografia por ressonância magnética devem ser realizadas quando a TC é incapaz de avaliar a integridade do ducto principal.

A laparotomia exploratória está, em geral, indicada no trauma penetrante, pois a maioria dos pacientes apresenta-se hemodinamicamente instável devido à possibilidade de lesões de outros órgãos. Nesses casos, o diagnóstico é feito durante a exploração do pâncreas e a correção realizada no mesmo procedimento cirúrgico.⁷

Conduta

Aproximadamente 75% das lesões pancreáticas são lesões simples, classificadas em grau I e II (Tabela 1.⁹ Em casos selecionados podem ser conduzidos clinicamente. Nas demais lesões, a abordagem é cirúrgica e frequentemente complexa.

Tabela 1 - Classificação das lesões do pâncreas (Associação Americana de Cirurgia do Trauma)

Grau da Lesão	Tipo da Lesão
I	Contusão/laceração menor sem lesão ductal.
II	Contusão/laceração maior sem lesão ductal.
III	Transecção distal do parênquima com lesão ductal.
IV	Transecção proximal envolvendo o ducto ou a papila.
V	Destruição maciça da região cefálica do pâncreas ou duodeno.

A conduta cirúrgica depende das condições sistêmicas do paciente e das condições locais da lesão; e quando está indicado o controle de danos os procedimentos, limita-se ao controle de hemorragia, interrupção da contaminação mediante sutura temporária de vísceras ocas, drenagem generosa, evitando proceder a anastomoses pancreatoentéricas. Na ausência de controle de dano, a conduta depende do grau da lesão, da existência ou não de tecido pancreático viável e integridade da papila duodenal.

Em lesões de grau I e II estão indicadas a hemostasia e a drenagem. Em caso de laceração capsular é desencorajada a tentativa de reparo, devido a maior incidência de pseudocisto pancreático.

Em lesões mais avançadas, onde o ducto principal é violado, sempre há necessidade de agir de modo a evitar a formação de fístulas e de ascite pancreática, sendo importante saber a localização da lesão em relação à veia mesentérica superior (VMS).

A VMS divide virtualmente o pâncreas em duas porções: proximal e distal, sendo assim, se a lesão se encontra à esquerda (grau III, é recomendada a pancreatectomia distal. Em paciente hemodinamicamente estável, a pancreatectomia distal pode ser realizada sem a necessidade da esplenectomia.⁷⁻¹⁰

A lesão à direita da VMS é complexa e exige pesquisa minuciosa para estabelecer se há lesão concommitante do duodeno e tecido pancreático viável para a decisão sobre qual a melhor conduta para cada paciente. É aconselhável optar por drenagem externa quando não há desvitalização da cabeça do pâncreas ou do duodeno e a ampola de Vater encontra-se intacta. No outro extremo, quando há grandes lesões envolvendo o pâncreas, duodeno e o ducto biliar, é obrigatória a realização da pancreatoduodenectomia.

Os cuidados pós-operatórios incluem assistência ventilatória, reposição volêmica, manutenção das funções hemodinâmica e renal, descompressão nasogástrica e antibioticoterapia. É frequentemente necessário o suporte nutricional através da nutrição enteral ou parenteral total.

O tratamento não operatório (TNO) pode ser realizado em vítimas de trauma contuso com lesões de grau I ou II. Não existem relatos de TNO em que o trauma tenha sido penetrante.^{2,11}

Complicações

A incidência de mortes atribuídas diretamente à lesão traumática do pâncreas é baixa, ocorrendo em aproximadamente 3% dos sobreviventes à lesão inicial. No entanto, as complicações, principalmente locais, são muito comuns e variar de 20 a 50%. Os fatores relacionados à ocorrência de complicações são o mecanismo do trauma, a localização e o grau da lesão.¹² A lesão pancreatoduodenal dobra o risco de complicação pós-operatória.⁸ As mais recorrentes são: fístula pancreática, pseudocisto pancreático, abscesso intra-abdominal e hemorragia. É encontrada insuficiência endócrina quando há retirada de mais de 90% da glândula, o que é raro.

DISCUSSÃO

O diagnóstico precoce de lesão pancreática deve ser o objetivo de todo centro de trauma, pois as taxas de morbimortalidade são diretamente proporcionais

ao tempo decorrido da lesão.⁸ A maioria das lesões é provocada por trauma penetrante, sendo necessária a exploração adequada do retroperitônio com mobilização do pâncreas e exploração de sua superfície anterior e posterior. São indícios de lesão pancreática e/ou duodeno pancreática: coleções ou líquido peri-pancreático, hematomas capsulares, necrose gordurosa, infiltração de bile e/ou ar no retroperitônio.⁸

Em traumas contusos, a sintomatologia de lesão pancreática é tardia, sendo necessária atenção para quaisquer novas queixas abdominais que surjam. O exame físico seriado e a dosagem de lipase de seis em seis horas podem auxiliar em relação ao diagnóstico de lesão pancreática. Caso a curva de lipase seja feita e os níveis persistam elevados ou surja nova sintomatologia abdominal, a realização de nova TC de abdome pode mostrar o aparecimento da lesão. A existência de lesão do ducto pancreático é importante na conduta do trauma pancreático, sendo que sua ocorrência caracteriza pior prognóstico.^{2,4,7,8,13} Pacientes estáveis que sofreram trauma contuso podem se beneficiar do uso de CPER para o diagnóstico de lesão ductal, principalmente naqueles em que a TC de abdome não foi esclarecedora, entretanto, esse procedimento de grande valor está associado a algumas complicações, como pancreatite iatrogênica,¹⁴ sendo realizado após juízo clínico. Em grandes centros de trauma tem sido realizada a colangiopancreatografia por ressonância magnética, ainda sem estudos comparativos de sua eficácia comparada com a TC ou outro método de imagem. Abrantes *et al.*³ conseguiram identificar o comprometimento ductal durante a exploração pancreática cirúrgica em 96% dos traumatizados, o que significa que diante de indicação cirúrgica definida a realização de laparotomia exploratória exclui a necessidade de outra propedêutica.

A mortalidade associada ao traumatismo pancreático aumenta com o número de lesões associadas e decorre de lesões pancreáticas *per se* e, tardiamente, pela sepse e disfunção de órgãos.^{14,15}

A preservação esplênica, embora ideal, muitas vezes não é realizada. Pacientes instáveis não são candidatos a esse procedimento, devido ao maior tempo cirúrgico necessário e às possíveis complicações que podem ocorrer. Os pacientes estáveis, principalmente aqueles com fratura do corpo pancreático por lesão contusa, geralmente apresentam lesões nos vasos esplênicos, que resultam em trombose ou formação aneurismática e eventual perda do baço.¹⁴ A preserva-

ção esplênica parece associar-se a reduzido índice de complicações infecciosas perioperatórias.^{16,17}

O uso profilático de octreotida para o controle de fístulas pancreáticas é frequente, entretanto, Nwariaku *et al.*¹⁶ não mostraram que a frequência e a gravidade das complicações foi atenuada com seu uso. Amirata *et al.*,¹⁷ entretanto, relataram que o uso profilático de octreotida não se associou a efeitos colaterais e que a taxa de complicações entre pacientes que não foram submetidos à profilaxia foi 21% maior. Mais estudos são necessários para comprovar a eficácia do uso do octreotida.

CONCLUSÃO

O trauma pancreático é entidade rara, cujo diagnóstico é baseado no grau de suspeita clínica. À luz do diagnóstico, é necessário identificar se houve lesão do ducto principal, uma vez que essa lesão é associada a altas taxas de morbidade. A maioria das lesões, felizmente, é de baixo grau e pode ser tratada com drenagem e observação.

As complicações são comuns e não requerem abordagem cirúrgica.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Wilson Abrantes, pela orientação e principalmente por compartilhar conosco o seu amor pela Medicina e pela cirurgia. Foi um prazer e uma honra imensurável sermos seus alunos.

Agradecemos também ao Professor Ênio Pietra, por desenvolver este trabalho e principalmente por dar voz aos alunos, acreditar neles e fazê-los sentirem-se mais importantes na Faculdade.

REFERÊNCIAS

1. Asensio JA, Feliciano DV, Britt LD, Kerstein MD. Management of duodenal injuries. *Curr Probl Surg*. 1993; 30:1023-93.
2. Maggio P, Jou R. Management of duodenal and pancreatic trauma in adults. [Citado em 2014 Mar. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-duodenal-and-pancreatic-trauma-in-adults>
3. Rasslan S, Casaroli AA, Abrantes WL, Mantovani M, Gasparini Neto S, Souza HP, et al. Pancreatectomia distal no trauma: estudo multicêntrico. *Rev Col Bras Cir*. 1999; 25:409-14.

4. Petrone P, Assensio JA, Pardo M. Traumatismos de pâncreas: diagnóstico y tratamiento. *Rev Colomb. Cir.* 2008; 23(1):44-52.
5. Assensio JA, Petrone P, Britt LD. Pancreas. In: Britt LD, Trunkey DD, Feliciano DV, editors. *Acute care surgery: principles and practice*. New York: Springer Science; 2007. p. 497-512.
6. Degiannis E, Glapa M, Loukogeorgakis SP, Smith MD. Management of pancreatic trauma Injury. *Int J Care Injured*. 2008; 39:21-9.
7. Kashuk JL, Bursh JM. Trauma. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 702-19.
8. The American Association for the Surgery of Trauma. Injury scale. [Citado em 2014 Mar 10]. Disponível em: www.aast.org
9. Melo Junior O. Trauma abdominal. In: Utiyama EM, Steinman E, Brolini D. *Cirurgia de emergência*. São Paulo: Atheneu; 2011. p. 372
10. Stawicki SP. Trends in nonoperative management of traumatic injuries: a synopsis. *OPUS 12 Sci*. 2007; 1(1):14-7.
11. Recinos G, DuBose JJ, Teixeira PG, Inaba K, Demetriades D. Local complications following pancreatic trauma. *Injury*. 2009 May; 40(5):516-20.
12. Silveira HJV, Mantovani M, Fraga GP. Trauma do pâncreas: fatores preditivos de morbidade e mortalidade relacionados a índices de trauma. *Arq Gastroenterol*. 2009; 46(4):8-12.
13. Maciel CR, Pereira, WA. Traumatismo Pancreático. In: Erazo (Editor). *Manual de Urgências em Pronto-Socorro*. 6^a ed. Rio de Janeiro: Medsi Editora Medica e Cientifica; 2006.
14. Bjerke HS. Pancreatic Trauma [Citado em 2014 mar 14]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/433177>.
15. Donahue TR, Hines OJ. Surgical resection of lesions of the body and tail of the pancreas. [Citado em 2014 mar 13]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/surgical-resection-of-lesions-of-the-body-and-tail-of-the-pancreas>.
16. Nwariaku FE, Terracina A, Mileski WJ, Minei JP, Carrico CJ. Is octreotide beneficial following pancreatic injury? *Am J Surg*. 1995 Dec; 170(6):582-5.
17. Amirata E, Livingston DH, Elcavage J. Octreotide acetate decreases pancreatic complications after pancreatic trauma. *Am J Surg*. 1994 Oct; 168(4):345-7.

Intoxicação por vitamina D em adultos: revisão de literatura

Adults vitamin D intoxication: literature review

Amanda Lopes de Faria¹, Daniela Moreno Fagundes¹, Danielle Nunes Pinto¹, Erickson Ferreira Gontijo¹, Flávia Magalhães Cardoso¹, Gustavo de Oliveira Bretas¹, Ludmila Almeida Siqueira¹, Tayana Moreira de Faria¹

RESUMO

A vitamina D, produzida principalmente em resposta à luz ultravioleta sobre queratinócitos, bem como seus metabólitos ativos, tem como principais funções regular a fisiologia osteomíneral, em especial, participar do metabolismo do cálcio, síntese de antibióticos naturais, modulação da autoimunidade e síntese de interleucinas inflamatórias, controle da pressão arterial e, até, papel antioncogênico. A hipovitaminose D, apesar de pouco conhecida, tem prevalência relevante em todo o mundo e o seu tratamento indiscriminado e/ou a suplementação desnecessária se mostram como as principais causas de hipervitaminose D, que, mesmo sendo pouco frequente, oferece riscos ao paciente por provocar hipercalemia e hiperfosfatemia com repercussões importantes, inclusive no sistema cardiovascular. Os sinais e sintomas da intoxicação por esse nutriente envolvem náuseas, vômitos, fraqueza, alteração do nível de consciência, poliúria, sede excessiva, hipertensão, insuficiência renal e até perda auditiva. Uma vez detectada, a intoxicação por vitamina D, se gerida de forma eficaz, geralmente, não parece causar sequelas a longo prazo. Entretanto, é necessário que haja melhor educação em saúde para difundir o conhecimento acerca do assunto entre profissionais de saúde e população e, talvez, até, mais fiscalização pelos órgãos públicos responsáveis sobre preparações farmacêuticas e os suplementos vendidos pela internet e “lojas saudáveis” que não requerem alguma prescrição ou orientação de um profissional experiente para serem comercializados.

Palavras-chave: Intoxicação; Vitamina D; Hipercalemia.

ABSTRACT

The vitamin D, mainly produced in response to ultraviolet light on keratinocytes, has functions on the osteomineral system. It participate in calcium metabolism, synthesis of natural antibiotics, modulation of autoimmunity and synthesis of interleukin inflammatory, controlling blood pressure and even has a antineoplastic paper. Hypovitaminosis D has a relevant prevalence worldwide and indiscriminate treatment with unnecessary supplementation are shown as the main causes of hypervitaminosis D, which, although infrequent, can cause hypercalcaemia and hyperphosphatemia. Signs and symptoms of poisoning by vitamin D involve nausea, vomiting, weakness, altered level of consciousness, polyuria, excessive thirst, hypertension, renal failure and even hearing loss. Once detected, vitamin D intoxication, if operated effectively, generally does not appear to cause long-term sequelae. However, is important to be a better health education to raise awareness about the issue among health professionals and the population and perhaps even greater scrutiny by public agencies responsible for pharmaceutical preparations and supplements sold over the Internet and “health store”, which does not require prescription or has a guidance of an experienced professional to be sold.

Key words: Intoxication; Vitamin D; Hypercalcemia.

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:
Tayana Moreira de Faria
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A importante função reguladora da fisiologia osteomineral, em especial do metabolismo do cálcio, é primariamente atribuída à vitamina D. O metabólito ativo dessa vitamina (a $1\alpha,25$ -diidroxi-vitamina ou calcitriol) e seus outros metabólitos também participam de reações que envolvem a síntese de antibióticos naturais pelas células de defesa dos mamíferos; modulação da autoimunidade e síntese de interleucinas inflamatórias; o controle da pressão arterial; e, como participa da regulação dos processos de multiplicação e diferenciação celular, também é atribuído a ela papel antioncogênico.¹

A insuficiência de vitamina D, apesar de amplamente prevalente, ainda é pouco reconhecida e subtratada em muitas regiões do Brasil e do mundo. No entanto, deve-se tomar cuidado com sua suplementação indiscriminada. A intoxicação por esse micronutriente, apesar de pouco frequente, pode levar a quadros graves de hipercalcemia e hiperfosfatemia e os pacientes podem manifestar náuseas, vômitos, desidratação, fraqueza generalizada e alteração do nível de consciência.

REVISÃO DA LITERATURA

Em resposta à luz ultravioleta, os queratinócitos da epiderme convertem o 7-deidrocolesterol, o precursor imediato do colesterol, em vitamina D₃. A produção de vitamina D₃ é afetada por fatores como latitude, estação do ano, uso de protetor solar, concentração de melanina e tipo de roupa, condições estas que alteram a quantidade de luz UV que penetra na pele. O envelhecimento também reduz a habilidade da pele em sintetizar vitamina D. A maioria dos alimentos contém pouca vitamina D₃, embora pequena quantidade seja encontrada em peixes gordurosos e em óleo de fígado de peixe. A vitamina D₃ produzida na pele é biologicamente inerte e deve ser hidroxilada em duas etapas sucessivas para se tornar ativa.

A primeira hidroxilação é realizada no fígado pela 25-hidroxilase de vitamina D do citocromo P450 e gera a 25-hidroxivitamina D₃. Esta apresenta pouca atividade biológica, mas é metabolizada pelas células no túbulo proximal renal para formar o hormônio ativo, $1,25(\text{OH})_2$ -VitaminaD. A enzima do citocromo P450 mono-oxigenase, $25(\text{OH})\text{D}$ -1 α -hidroxilase (1 α -hidroxilase), catalisa o último passo da hidroxilação. O paratormônio, secretado pelas glândulas paratireoi-

des, estimula a atividade dessa enzima. Ela também é estimulada pelo fosfato e inibida pela hipercalcemia.

A vitamina D é um hormônio esteroide e interage com receptores nucleares específicos para regular a expressão gênica. O receptor da vitamina D é da família de receptores de hormônios esteroides (ligantes obrigatórios dos fatores de transcrição). Ele forma um heterodímero com o receptor X do ácido retinoico e, na presença de $1,25(\text{OH})_2$ -VitaminaD, o complexo receptor de vitamina D-receptor X de ácido retinoico se liga a sequências específicas de reconhecimento de DNA em genes-alvo. A principal função da $1,25(\text{OH})_2$ vitamina D é dar suporte para manter a concentração de cálcio circulante por meio de duas ações. A primeira é estimular a absorção de cálcio pelos enterócitos no lúmen intestinal. O metabólito ativo da vitamina D estimula a expressão de canais de cálcio nas células intestinais que permitem a entrada de cálcio pela superfície apical da célula. Esse metabólito também aumenta a produção de proteínas que transportam cálcio através do citoplasma e estimula a atividade de bombas de cálcio que expõem tal íon através da membrana basolateral das células. A vitamina D também aumenta a absorção de fosfato proveniente da dieta. A segunda ação importante da $1,25(\text{OH})_2$ -VitaminaD é aumentar a reabsorção óssea, por estimular a produção osteoblástica de RANKL. Este último efeito é clinicamente importante somente quando a produção de vitamina D está elevada aos níveis patológicos.²

FUNÇÕES DA VITAMINA D

A principal ação da $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ é contribuir para manter níveis séricos e extracelulares de cálcio constantes. Sua ação mais estabelecida é a estimulação do transporte ativo do cálcio da luz do duodeno para o sangue. Acredita-se que esse processo ocorra a partir de três mecanismos: um canal de cálcio na luz da membrana celular, proteínas ligadoras do cálcio (calbindina D9k) e uma bomba trocadora de prótons (membrana plasmática adenosina trifosfato). A $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ aumenta a absorção de fósforo pelo intestino. Quando ocorre diminuição no fosfato sérico, há aumento na síntese de calcitriol, estimulando a absorção desse íon.³ Na manutenção da massa óssea, a $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ permite a mineralização óssea normal⁴ e mobiliza cálcio do osso para a circulação.⁵ Além disso, participa da maturação do colágeno e da matriz celular.⁶

Os osteoclastos são estimulados de forma indireta pela ação da 1,25(OH)₂D nos osteoblastos e osteócitos que produzem várias citocinas, a mais conhecida, chamada fator estimulador osteoclástico (RANK-L), é um membro da superfamília do fator de necrose tumoral. A vitamina D também estimula a formação de osteocalcina, osteopontina e fosfatase alcalina e age sinergicamente com o PTH na ativação e maturação das células osteoclásticas.⁷ Atualmente, acredita-se que esse hormônio possua várias outras funções além do metabolismo do cálcio e do osso. Assim, teria algum papel na regulação do magnésio, na liberação de insulina pelo pâncreas⁸, na secreção de prolactina pela hipófise⁹, na manutenção da musculatura esquelética¹⁰ e alguma participação na depuração da creatinina endógena¹¹. As funções não endócrinas da vitamina D somente seriam afetadas em estados de extrema deficiência dessa vitamina.¹²

NÍVEIS DE VITAMINA D _____

Apesar de a 1,25(OH)₂Vitamina D ser o metabólito ativo, a avaliação da reserva de vitamina D de um indivíduo é realizada pela dosagem sérica da 25(OH) Vitamina D.¹³ As principais razões para o não uso do calcitriol nessa avaliação são sua meia-vida curta (quatro a seis horas, enquanto a 25(OH)D tem meia-vida de duas a três semanas) e pelo fato de, em situações de deficiência de vitamina D, esse metabólito poder estar em níveis normais. Isso porque a hipocalcemia decorrente da hipovitaminose D estimula a síntese de paratormônio (PTH), o qual estimula a expressão da 1- α -hidroxilase, consumindo e convertendo a 25(OH) D em 1,25(OH)₂D. A diretriz mais atual da Sociedade de Endocrinologia dos Estados Unidos (*Endocrine Society*)¹⁴ orienta a utilizar os seguintes critérios para interpretação do grau de suficiência em 25(OH)D: deficiência: < 20 ng/mL; insuficiência: 21-29 ng/mL; suficiência: 30-100 ng/mL. Esses valores têm sido utilizados também no Brasil para classificar os pacientes.

HIPOVITAMINOSE D _____

A deficiência de vitamina D no adulto tem apresentação mais branda que essa hipovitaminose na criança. Os adultos exibem osteomalácia, caracterizada por matriz óssea mineralizada e osteoclastos com reabsorção óssea contínua. Assim, a parte minerali-

zada do osso cortical torna-se mais fina. Deformidades ósseas irão aparecer somente em estágios muito avançados da doença. A diminuição da vitamina D leva à diminuição da absorção intestinal do cálcio, com hipocalcemia subsequente. Porém, essa hipocalcemia é breve, pois logo surge hiperparatireoidismo compensatório, com aumento da mobilização do cálcio ósseo e diminuição da depuração renal do cálcio, paralelamente ao aumento na depuração do fosfato.

Ao mesmo tempo, a absorção intestinal de fosfato também está diminuída, gerando hipofosfatemia. Com a gravidade e/ou duração da doença, esse mecanismo compensatório pode deixar de existir, surgindo então hipocalcemia.¹⁵ O relaxamento e a contração muscular são prejudicados na hipovitaminose D e se associam à dor e fraqueza muscular, que podem aumentar o risco de quedas na velhice e, consequentemente, o risco de fraturas.¹⁶ Esse hormônio tem também importante papel na regulação do sistema imunológico, o que poderia tornar os indivíduos com hipovitaminose D mais predispostos a infecções.¹⁷

PREVALÊNCIA DA HIPOVITAMINOSE D _____

As concentrações séricas de vitamina D, tanto em adultos jovens quanto em idosos, variam conforme a região geográfica, dependendo da latitude.¹⁸ As causas para a grande prevalência de insuficiência de VD, mesmo em regiões de baixa latitude, são várias. A síntese de VD é proporcional à área exposta à luz solar e sofre influência de fatores ambientais, como latitude, estação do ano, hora do dia, quantidade de nuvens ou camada de ozônio, e de fatores relacionados ao próprio indivíduo e aos seus hábitos e costume.¹⁹ Pacientes idosos e com fatores de risco tendem a ter níveis mais baixos de vitamina D.¹⁶

REPOSIÇÃO DE VITAMINA D _____

A principal fonte de vitamina D em humanos é a exposição à luz solar. Contudo, na sociedade contemporânea, essa exposição é insuficiente em grande parte da população. Dessa forma, esse hormônio passa a ter um comportamento que justificou no passado ser considerado um nutriente: a dieta como sua principal fonte. Esse comportamento faz com que alguns poucos autores ainda o considerem hormônio e nutriente.²⁰ Como a exposição à luz não é prática,

a maioria dos consensos propõe suplementação oral de vitamina D. A dose mais recomendada é de 200 U (5 µg) ao dia, mas outros trabalhos sugerem que dose mais alta – 400 U (10 µg) ou 600 U (15 µg) por dia – seria necessária para evitar o hiperparatireoidismo secundário e a diminuição da massa óssea.

Talvez idosos necessitem de doses ainda mais altas, como 800 a 1.000 UI/dia.²¹ O limite diário seguro da ingestão de vitamina D, que não representa risco de efeitos adversos para a maioria dos adultos saudáveis, ainda não foi elucidado.²² O *The Food and Nutritional Board* avaliou o potencial de produção de efeitos adversos pelo consumo elevado de vitamina D e definiu nível máximo tolerável de ingestão (UI) de 50 µg (2.000UI) de vitamina D3. O Comitê Científico da Alimentação Humana (CCAH) também identificou 50 µg de vitamina UI como limite superior seguro.²³

ETIOLOGIA DA INTOXICAÇÃO _____

Vanstone *et al.*²⁴ acreditam que a intoxicação não está relacionada a algum tipo de sensibilidade individual. Raramente a hipervitaminose D ocorre devido à ingestão excessiva de alimentos enriquecidos com vitamina D, como, por exemplo, o leite fortificado nos EUA²⁵, ou ao consumo de alimentos exóticos, como sopa de osso.²⁶ Geralmente a intoxicação resulta do consumo inadequado de preparações farmacêuticas de vitamina D, previamente prescritas, ou da ingestão de suplementos alimentares de venda livre contendo altas doses dessa substância.²⁷ Essa ingestão excessiva de vitamina D pode levar à hipercalcemia, com risco de morte.²⁸

PATOGÊNESE DA INTOXICAÇÃO _____

Existem três teorias principais, apresentadas por pesquisadores, sobre o mecanismo de toxicidade da vitamina D. Todas envolvem o aumento das concentrações de um metabólito da vitamina D, que alcança os receptores da vitamina no núcleo de células-alvo, provocando uma expressão gênica exagerada. As três hipóteses são as seguintes:²⁹

- a ingestão de vitamina D aumenta os níveis plasmáticos de 1-alfa 25(OH)2, aumentando as concentrações celulares de 1-alfa25(OH)2;
- a ingestão de vitamina D aumenta a concentração plasmática de 25 (OH) D em níveis que excedem

a capacidade de ligação da proteína carreadora de vitamina D (DBP). Então, o “25 (OH) D livre” entra na célula, exercendo efeitos diretos sobre a expressão gênica;

- a ingestão de vitamina D aumenta as concentrações de vários metabólitos, sobretudo a própria vitamina D e o 25 (OH) D. Essas concentrações excedem a capacidade de ligação do DBP e causa liberação de 1-alfa 25 (OH) 2 D livre, que entra nas células-alvo.³⁰⁻³²

Embora não haja evidências definitivas que estabeleçam o metabólito responsável, vários estudos em animais e humanos indicam que o 25(OH)D3 plasmático é o responsável pela toxicidade.³³ De acordo com Jones, A vitamina D, após ser transportada para o fígado, é convertida em 25(OH)D3 e carreada até os rins pela DBP (proteína carreadora de vitamina D3). A vitamina D3 depende da DBP para que possa ser transcrita e traduzida, produzindo a sua forma ativa, a 1,25(OH)D3. O estudo mostrou que mesmo após a saturação de DBP, os causadores da intoxicação são continuamente produzidos. A 1,25(OH)D3 é o causador da intoxicação, por penetrar livremente na célula e induzir a cascata de transcrição de genes. No entanto, nesse estudo não foi constatada a elevação dos níveis de 1,25(OH)D3 nos animais testados. Jones indica que os níveis se elevam precocemente na doença e podem não ter sido detectados.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO DA INTOXICAÇÃO POR VITAMINA D _____

Os sinais e sintomas de intoxicação por vitamina D devem-se, em grande parte, à hipercalcemia. Os sintomas exibidos foram náuseas, poliúria, polidipsia, fadiga e distúrbios de cognição. A hipercalcemia também causa vasoconstrição, que provoca distúrbios da função renal e aumento de creatinina sérica. Porém, a insuficiência renal, assim como a anemia normocítica comumente encontrada, foi revertida após o tratamento da doença. Outras manifestações como calcinose periarticular dolorosa, nefrocalcinose, hipertensão e perda auditiva já foram descritas.^{7,32}

Alterações cardíacas também podem ocorrer. A hipercalcemia aguda reduz de forma direta o potencial de ação do miocárdio, evidenciado por encurtamento do intervalo QT no eletrocardiograma. Arrit-

mias e elevações do segmento ST, simulando infarto agudo do miocárdio, também foram relatadas.

Estudo realizado na Índia por Pandita³⁴ obteve achados semelhantes, ou seja, todos os pacientes receberam, além de comprimidos orais de vitamina e de cálcio diariamente, elevadas doses de vitamina D intramuscular. As altas doses intramusculares de vitamina D foram responsáveis por sua toxicidade. Todos os pacientes apresentaram sintomas atribuíveis à hipercalcemia, com aumento dos níveis séricos de cálcio e de 25-hidroxivitamina D₃, que excederam os níveis tóxicos (>100 ng/mL).

As manifestações clínicas mais frequentes foram alteração do sensorio (85%), desidratação (88,2%), vômitos (35,3%), anorexia (70,6%), fadiga (82,4%), astenia (88,2%), constipação (52,9%), poliúria (76,5%) e polidipsia (70,6%). Parcela significativa dos pacientes (40%) apresentou disfunção renal, com níveis séricos de creatinina média de 2,1 mg/dL, sem evidência de doença renal crônica prévia. Em todos os pacientes a hipercalcemia sintomática foi independente da paratireoide, uma vez que os níveis séricos de paratormônio mantiveram-se baixos ou normais baixos.

Malignidade também foi amplamente descartada como possível causa em todos os casos. Além disso, nenhum deles tinha qualquer evidência de doença granulomatosa que pudesse justificar os elevados níveis de vitamina D. A hipercalcemia por hipervitaminose D pode ser grave e prolongada, com necessidade de reinternação, devido ao armazenamento de vitamina D no tecido adiposo.³⁵ A associação de hipervitaminose D sintomática com o aumento da idade provavelmente está relacionada ao decréscimo da função renal, acompanhado pela redução da capacidade de eliminação do excesso de cálcio.²⁹

DIAGNÓSTICO DA INTOXICAÇÃO _____

Enquanto o nível sérico de 25 (OH) D varia, níveis séricos ótimos de vitamina D acima de 25 ng/mL são suficientes para a boa saúde dos ossos³¹ e o diagnóstico de intoxicação por vitamina D é sustentado pela aferição de níveis de 25 (OH) D superiores a 100 ng/mL.³⁶

TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO _____

Como a resposta de hipercalcemia para a vitamina D pode ser variável, a dose utilizada no tratamento

e na resposta ao tratamento pode variar amplamente. As diferentes respostas ao tratamento podem estar associadas à absorção de vitamina D, nível de proteína de ligação da vitamina D e capacidade de armazenamento de vitamina D.³⁷ Além da suspensão da ingestão de vitamina D, hidratação endovenosa e dieta restrita em vitamina D/cálcio mostraram-se recursos eficazes no tratamento de hipervitaminose D. Diuréticos de alça e glicocorticoides, como prednisona podem ser acrescentados à terapia³⁸. Calcitonina e bifosfonatos devem ser usados particularmente nos casos graves da doença.^{28,30} Nos casos refratários ao tratamento, a hemodiálise pode ser eficaz na rápida redução da calcemia.³⁰

Atualmente há pouca informação para orientar os médicos quanto à duração do tratamento e aos critérios que devem ser utilizados para indicar sua interrupção. Dosagens de 25(OH)D₃ devem ser utilizadas para a avaliação clínica do paciente, pois os níveis de cálcio estão diretamente relacionados à concentração desse derivado. Por ser uma molécula lipossolúvel e seu derivado 25(OH)D₃ apresentar meia-vida de três semanas, a intoxicação por vitamina D demora semanas a meses para se normalizar. Níveis de 25(OH)D₃ abaixo de 400 ng/mL caracterizam o paciente assintomático. No entanto, valores aumentados de 25(OH)D₃ podem perdurar por até um ano.

DISCUSSÃO _____

A hipervitaminose D secundária à ingestão excessiva de alimentos enriquecidos com vitamina D, como leite fortificado, é raramente relatada na literatura. A maioria dos pacientes intoxicados ingeriu doses elevadas dessa vitamina, seja empiricamente ou por iatrogenia médica. A diversidade de suplementos contendo vitamina D comercializados em farmácias, lojas de alimentos “saudáveis” ou pela Internet tem aumentado sem que haja ampla fiscalização sobre as fórmulas, o que eleva o risco de erros na fabricação e na rotulagem.

A gravidade da intoxicação por vitamina D envolve distúrbios como nefrocalcinose e arritmia cardíaca secundária à hipercalcemia. Os sinais e sintomas geralmente incluem náuseas, vômitos, fraqueza, alteração do nível de consciência, poliúria, sede excessiva, hipertensão, insuficiência renal e até perda auditiva. A hipercalcemia devido à hipervitaminose D pode ser grave e prolongada devido ao armazenamento de vitamina D no tecido gorduroso, o que leva

à permanência dos efeitos tóxicos por mais de dois meses após a cessação da exposição. Somado a isso, idade mais avançada e comorbidades podem predispor com mais facilidade à hipercalcemia, devido a menos eliminação de cálcio pelos rins.

Diante do quadro de intoxicação, o aumento da hidratação intravenosa e o uso de diuréticos, corticoides e de calcitonina podem ser instituídos, porém, na maioria dos casos, tem efeito transitório no tratamento da hipervitaminose D e da hipercalcemia. A utilização de bisfosfonatos apresenta ação mais rápida e consistente quando comparado aos outros tratamentos. A hemodiálise também é um método muito eficaz na redução de cálcio no soro, porém geralmente é reservada para a hipercalcemia ameaçadora.

Apesar da ampla margem de segurança dos suplementos contendo vitamina D, seus usuários geralmente desconhecem o potencial de toxicidade ou efeitos colaterais dessas fórmulas, fazendo uso indiscriminado das mesmas. De forma geral, deve-se precinizar mais conscientização sobre o efeito tóxico de altas doses de vitamina D entre os profissionais de saúde e a comunidade, como forma de se evitar, respectivamente, iatrogenias e uso empírico e desnecessário. A suplementação com altas doses de vitamina D sem embasamento clínico ou monitoramento deve ser condenada. Da mesma maneira, é fundamental que os médicos inquiram seus pacientes sobre o uso de suplemento dietético por meio de história completa e direcionada, desconfiem de prescrições de vitamina D sem monitoramento e estejam atentos aos potenciais efeitos tóxicos dessa substância. Deve-se ainda considerar a hipótese de intoxicação por vitamina D diante de sintomas inespecíficos, como poliúria, polidipsia, vômitos, azotemia ou encefalopatia na sala de emergência.

Depender de resultados laboratoriais pode levar a diagnóstico tardio e adiar o início do tratamento, colocando em risco a vida do paciente. Por outro lado, uma vez detectada, a intoxicação por vitamina D, se conduzida de forma eficaz, não parece causar sequelas a longo prazo.

CONCLUSÃO

A vitamina D desempenha importante papel fisiológico para o metabolismo de cálcio, imunidade e certo grau de controle oncogênico. A insuficiência desse micronutriente é pouco valorizada e subtratada na

maior parte do mundo, subconhecimento que conduz a erros em sua suplementação e, conseqüentemente, apesar de pouco frequente, quadros de intoxicação.

A maior aposta é que a etiologia da intoxicação esteja mais associada a erros de prescrição e suplementação e não a sensibilidades individuais, sendo as maiores responsáveis as preparações farmacêuticas e os suplementos vendidos na internet e “lojas saudáveis”, que não requerem prescrição médica ou orientação de profissional de saúde.

É importante a educação em saúde e a melhor atuação da dieta nos tratamentos de morbidades. Apesar da maioria dos casos de hipervitaminose D não apresentarem sequelas e quadros graves, sua ocorrência é um sinal de que o comércio associado à saúde deve ser revisado e mais bem fiscalizado pelos órgãos responsáveis.

REFERÊNCIAS

1. Norman AW. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88(suppl):491S-9S.
2. Goldman L, Ausiello D. *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 23ª ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier; 2009. p. 2184-5.
3. Levine MA. Normal Mineral homeostasis – Interplay of Parathyroid Hormone and Vitamin D. In: Hochberg Z, editor. *Vitamin D and Rickets*. Basel: Karger; 2003. v. 6, p. 14-33.
4. Fraser DR. Vitamin D. *Lancet* 1995; 345:104-7
5. Norman AW. On becoming a molecular endocrinologist. *Steroids*. 2001; 66:129-36.
6. Van Leeuwen JP, van den Bemd GJ, van Driel M, Buurman CJ, Pols HA. Dihydroxy vitamin D and bone metabolism. *Steroids*. 2001; 66:375-80.
7. Bringhurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Disorders of bone and mineral metabolism. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill; 2002.
8. Holick MF. Vitamin D: Photobiology, metabolism, and clinical applications. In: de Groot LC, editor. *Endocrinology*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 990-1011.
9. Walters MR. Newly identified actions of the vitamin D endocrine system. *Endocr Rev*. 1992; 13:719-64.
10. Pfeifer M, Begerow B, Minne HW. Vitamin D and muscle function. *Osteoporos Int*. 2002; 13:187-94.
11. Fonseca V, Mohiuddin J, Weerakoon J, Boss M, Mikhailidis DP, Dandona P. Plasma creatinine and creatinine clearance in nutritional osteomalacia. *Lancet*. 1984; 1:1093-5.
12. Braidman IP, Anderson DC. Extra-endocrine functions of vitamin D. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1985; 23:445-60.

13. Hagenau T, Vest R, Gissel TN, Poulsen CS, Erlandsen M, Mosekilde L, et al. Global vitamin D levels in relation to age, gender, skin pigmentation and latitude: an ecologic meta-regression analysis. *Osteoporos Int.* 2009; 20:133-40.
14. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96(7):1911-30.
15. Hochberg Z. Preface. *Vitamin D and Rickets*. Vol. 6. Basel: Karger; 2003.
16. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev.* 2001; 22:477-501.
17. Bellamy R. Evidence of gene-environment interaction in development of tuberculosis. *Lancet.* 2000; 355:588-9.
18. McKenna MJ. Differences in vitamin D status between countries in young adults and the elderly. *Am J Med.* 1992; 93:69-77.
19. Vieth R. What is the optimal vitamin D status for health? *Prog Biophys Mol Biol.* 2006; 92:26-32.
20. Compston JE. Vitamin D deficiency: Time for action. Evidence supports routine supplementation for elderly people and others at risk. *BMJ.* 1998; 317:1466-7.
21. Ooms ME, Roos JC, Bezemer PD, van der Vijgh WJ, Bouter LM, Lips P. Prevention of bone loss by vitamin D supplementation in elderly women: A randomized double-blind trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995; 80:1052-8.
22. Hathcock JN, Shao A, Vieth R, Heaney R. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jan; 85(1):6-18.
23. Koul PA, Ahmad SH, Ahmad F, Jan RA, Shah SU, Khan UH. Vitamin D Toxicity in Adults: A Case Series from an Area with Endemic Hypovitaminosis D. *Oman Med J.* 2011 May; 26(3):201-4.
24. Vanstone MB, Oberfield SE, Shader L, Ardeshirpour L, Carpenter TO. Hypercalcemia in children receiving pharmacologic doses of vitamin D. *Pediatrics.* 2012; 129:1060-3.
25. Jacobus CH, Holick MF, Shao Q, Chen TC, Holm IA, Kolodny JM, Fuleihan GE, Seely EW. Hypervitaminosis D Associated with Drinking Milk. *N Engl J Med.* 1992; 326:1173-7.
26. Pandita KK, Pandita S, Hassan T. "Toxic" beef bone soup. *Clin Cases and Bone Metab.* 2011; 8(2):43-4.
27. Sezer RG, Guran T, Paketci C, Seren LP, Bozaykut A, Bereket A. Comparison of oral alendronate versus prednisolone in treatment of infants with vitamin D intoxication. *Acta Paediatr.* 2012; 101:122-5.
28. Greenbaum LA. Hypervitaminosis D. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 208-9.
29. Jones G. Vitamin D in the 21st century: An Update- Pharmacokinetics of vitamin D toxicity. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88:5982S-6S.
30. Ozkan B, Hatun S, Bereket A. Vitamin D intoxication. *Turk J Pediatr.* 2012; 54:93-8.
31. Brighurst FR, Demay MB, Krane SM, Kronenberg HM. Bone and Mineral Metabolism in Health and Diseases. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: Mc Graw Hill; 2008.
32. Joshi R. Hypercalcemia due to Hypervitaminosis D: report of seven patients. *J Trop Pediatr.* 2009 Dec; 55(6):396-8.
33. Koul PA, Ahmad SH, Ahmad F, Jan RA, Shah SU, Khan UH. Vitamin D Toxicity in Adults: A Case Series from an Area with Endemic Hypovitaminosis D. *Oman Med J.* 2011 May; 26(3):201-4.
34. Pandita KK, Razdan S, Kudyar RP, Beigh A, Kuchay S, Banday T. Excess good can be dangerous. A case series of iatrogenic symptomatic hypercalcemia due to hypervitaminosis D. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2012; 8(2):118-20.
35. Pandita KK, Pandita S, Hassan T. "Toxic" beef bone soup. *Clinical cases and bone metabolism.* 2011; 8(2):43-4.
36. John TP, Harald J. Disorders of the parathyroid gland and calcium homeostasis. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: Mc Graw Hill; 2012.
37. Plotkin H, Lifshitz F. Rickets and osteoporosis. In: Lifshitz F. *Pediatric Endocrinology*. New York: Informa Health Case; 2009. p. 531-57.
38. Anık A, Çatlı G, Abacı A, Dizdärer C, Böber E. Vitamin D Intoxication and Multivitamin Preparation. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013; 5(2):136-9.

Leucemia Mieloide Aguda (LMA) na gestação: revisão da literatura

Acute Myeloid Leukemia (AML) in pregnancy – review

Igor Ornelas Almeida¹, Marcel Menezes Breyner¹, Eduardo Gomes Campanati¹, Vitor Bastos Jardim¹, Francisco Sera-pião da Silva Júnior¹, Leandro Fernandes Lemos¹, Maísa de Fátima Satiro Oliveira¹, Halan Richardson Soares Souza¹

RESUMO

A leucemia diagnosticada durante a gravidez representa situação dramática e de abordagem complexa devido ao risco de interferir sobre a saúde materna e fetal. Esta revisão suscita várias questões de natureza ética, moral, filosófica, familiar e religiosa que precisam ser consideradas na abordagem da leucemia durante a gravidez e que requerem do médico, da paciente e de seus familiares reflexão conjunta para que seja possível alcançar a cura da gestante com o mínimo risco de malformações e morte fetal.

Palavras-chave: Leucemia; Gravidez; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

The leukemia diagnosed during pregnancy is dramatic and complex approach to the risk situation due to impact on maternal and fetal health. This review raises a number of ethical issues, moral, philosophical, and religious family that need to be considered in the approach of leukemia during pregnancy, and requiring the doctor, the patient and their families, joint reflection so that you can achieve cure of pregnant women, with minimal risk of malformations and fetal death.

Key words: Leukemia; Pregnancy; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

A leucemia constitui-se em grupo de doenças heterogêneas caracterizadas pela disseminação de células neoplásicas do sistema hematopoietico no sangue, medula óssea e outros tecidos.

Estima-se que em 2014 o Brasil terá 4,24 casos para cada 100 mil mulheres. Constitui-se em entidade nosológica rara e pode ocorrer e ser diagnosticada durante a gestação.

A leucemia mieloide aguda (LMA) é a mais frequente das leucemias e exibe sintomatologia inespecífica como fadiga ou fraqueza, anorexia, perda de peso, febre (com ou sem infecção) e sangramento espontâneo. Pode cursar também com dor óssea, linfonodopatia, tosse, cefaleia e sudorese. Essa sintomatologia pode se apresentar de modo gradual ou abrupto e decorre de anemia, disfunção leucocitária ou trombocitopenia.

O diagnóstico de LMA na gestação é evento dramático e de abordagem complexa, por afetar gravemente não só a saúde materna, como requerer a manutenção da saúde fetal. Várias questões de natureza ética, moral, filosófica, familiar e religiosa precisam ser consideradas na sua abordagem e devem envolver conjuntamente o médico, a paciente e seus familiares.

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

Autor correspondente:
Maísa de Fátima Satiro Oliveira
E-mail: maisa.satiro@gmail.com

O tratamento objetiva estabelecer conduta multidisciplinar rápida e eficaz, de forma a alcançar a cura da gestante e minimizar o risco de malformações e morte fetal.

REVISÃO DE LITERATURA

Introdução

As leucemias apresentam incidência de um caso para cada 100.000 habitantes, tanto na população geral como entre as gestantes, sendo que a mais frequente é a leucemia mieloide aguda (LMA).¹

Etiologia

A etiologia da leucemia em adultos permanece pouco compreendida.² A LMA não surge abruptamente de um tecido previamente normal, mas de uma anomalia hematopoiética preexistente de origem e morfologia variadas.³ Os fatores hormonais e imunológicos relacionados à gestação parecem não influenciar no risco de seu desenvolvimento.⁴ É provável um componente genético importante na predisposição à LMA, entretanto, a maioria das mutações encontradas em amostras de células progenitoras de tecidos hematopoiéticos decorre de eventos aleatórios que ocorreram antes da mutação inicial.^{5,6}

A inibição da hematopoiese pelas células leucêmicas e os seus efeitos em diversos órgãos e sistemas são eventos básicos responsáveis pela sua sintomatologia.

Manifestações Clínicas

A suspeição da LMA é clínica e seu diagnóstico é confirmado com base em estudo morfológico e bioquímico da medula óssea. Evolui de forma rápida e pode ser fatal caso não seja rapidamente tratada de forma conveniente.

A LMA cursa na mulher grávida com sintomatologia inespecífica semelhante à encontrada durante a gestação normal, como: dispneia, fadiga e palidez. O diagnóstico pode coincidir com a presença de infecções, sangramentos e adenopatia.⁶

Tratamento

O objetivo do tratamento do câncer na gestação é oferecer a mesma abordagem ideal (com similares índices de sobrevivência) para pacientes não gestantes. Por isso, o tratamento das grávidas com leucemia aguda deve ser, a princípio, o mesmo de não grávidas.

A observação, em 1991, de fetos de 48 mulheres que tiveram o diagnóstico de LMA durante a gestação ou que engravidaram durante o tratamento ou findada a quimioterapia não revelou diferenças no risco de teratogenicidade para o feto.¹⁻⁶ Por outro lado,⁶ em 2006 registrou-se aumento da teratogenicidade no primeiro trimestre de gestação, nas grávidas com LMA tratadas com antineoplásicos. No restante da gravidez, os quimioterápicos aumentaram especialmente o risco de abortamento, de partos com natimortos, de crescimento intrauterino restrito (CIUR), prematuridade, parto pré-termo e mielossupressão transitória do feto. As repercussões da LMA e seu tratamento sobre o feto parecem depender do estágio da gestação.

Os agentes quimioterápicos são teratogênicos, especialmente no primeiro trimestre, por isso a opção pela interrupção da gravidez em pacientes com LMA no início da gestação é intensamente recomendada. A partir do segundo trimestre da gestação, entretanto, a interrupção da gestação para a realização de quimioterapia não é recomendada.

O diagnóstico do câncer durante a gestação é evento traumático. O desafio de enfrentá-lo inclui todas as pessoas envolvidas, cada uma com sua responsabilidade, seja o médico, a paciente e sua família. O tratamento da gestante com doença potencialmente letal e as preocupações sobre os efeitos adversos fetais constituem dilemas terapêuticos, éticos, morais e sociais. É preciso respeitar a autonomia da paciente. Informações e alternativas devem ser apresentadas à gestante e as decisões sempre compartilhadas entre médico e paciente, envolvendo conceitos de beneficência, maleficência, autonomia, medidas inúteis e fúteis. Devem ser consideradas as chances de cura da mãe e favorecer ao máximo o bom desenvolvimento fetal.

DISCUSSÃO

O diagnóstico do câncer durante a gestação é evento traumático. O principal objetivo do tratamento do câncer na gestação é oferecer a mesma aborda-

gem ideal (com similares índices de sobrevida) dada para pacientes não gestantes. Por isso, o tratamento das grávidas com LMA deve ser, a princípio, o mesmo oferecido às não grávidas.

A abordagem da LMA durante a gravidez depende do estágio da gestação. A opção pela interrupção da gravidez no início da gestação é recomendada. Entretanto, a partir do segundo trimestre já não é mais.

CONCLUSÃO

O diagnóstico da LMA durante a gravidez representa situação dramática e de abordagem complexa, devido ao risco de interferir sobre a saúde materno-fetal. Esta revisão suscita várias questões de natureza ética, moral, filosófica, familiar e religiosa a serem consideradas na sua abordagem e juízo crítico para que seja possível alcançar a cura da gestante com o mínimo risco de malformações e morte fetal.

REFERÊNCIAS

1. Scheinberg DA, Maslak P, Weiss M. Acute leukemias. In: deVita VT, Hellman S, editors. *Cancer. Principles and Practices of Oncology*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1997. p. 2293–6.
2. Kaplan HS. On the Etiology and Pathogenesis of the Leukemias: A Review. *Cancer Res* September 1954; 14:535-48.
3. Ekström K, Wu J, Hsieh CC, Glimelius B, Lambe M. Childbearing and the risk of leukemia in Sweden. *Cancer Causes Control*. 2002; 13(1):47-53.
4. Welch JS, Ley TJ, Link DC, Miller CA, Larson DE, Koboldt DC, et al. The origin and evolution of mutations in acute myeloid leukemia. *Cell* 2012; 150(2):264-78.
5. Daniel C. Molecular genetics of AML. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2012 Dec; 25(4):409-14.
6. Zuazu J, Julia A, Sierra J, Valentin MG, Coma A, Sanz MA, Battie J, Flores A. Pregnancy Outcomes in Hematologic Malignancy. *Cancer*. 1991; 67(3):703-9.

Abordagem da colelitíase e colecistite agudas em gestantes

Pregnancy acute cholecystitis and cholelithiasis

Ana Carolina Guedes Meira¹, Ana Luiza Ciminelli¹, Andrezza Tavares Dambroz¹, Bruna Guimarães Rohlf¹, Bruna Salgado Rabelo¹, Driely Cristina Silva Ferreira¹, Gabriele Soutto Mayor Assumpção Pinheiro¹, Gabriel Osanan²

RESUMO

A colecistite é rara na gravidez e o seu diagnóstico requer valorização da dor em hipocôndrio direito, náuseas e vômitos e aumento de alguns biomarcadores sanguíneos, como: bilirrubinas, gamaglutamiltranspeptidase, transaminases, proteína C reativa. A ultrassonografia pode confirmar cálculos biliares e inflamação da vesícula. A laparoscopia constitui-se na sua abordagem terapêutica mais apropriada.

Palavras-chave: Colelitíase; Colecistite; Dor Abdominal; Abdome Agudo; Gravidez; Complicações na Gravidez.

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 Obstetria. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia-Obstetria da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Cholecystitis in pregnancy is rare, and its diagnosis requires appreciation of the presence of pain in the right hypochondrium, nausea, vomiting, and increased some blood biomarkers, such as bilirubin, gamma-glutamyl transpeptidase, transaminases, C-reactive protein. Ultrasonography can confirm the presence of gallstones and gallbladder inflammation. The laboroscopy is constituted in the most suitable therapeutic approach.

Key words: Cholelithiasis; Cholecystitis; Abdominal Pain; Acute Abdomen; Pregnancy; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

A dor abdominal é queixa frequente da grávida e motiva inúmeras consultas durante a gestação, especialmente associada a cólicas. A gestante pode apresentar, entretanto, dor abdominal de origem não obstétrica, capaz de colocar em risco a vida materno-fetal.

O abdome agudo incide em uma em cada 500 gravidezes, sendo necessário estabelecer diagnósticos diferenciais pertinentes, caracterizado, especialmente, por apendicite e colecistite, pancreatite, obstrução intestinal, úlcera péptica, pielonefrite e síndrome HELLP.¹⁻³

Na gestação, observa-se aumento de hormônios, o que favorece o aparecimento de litíase biliar. O estrogênio induz aumento da produção de colesterol, que é o principal componente dos precipitados biliares, e a progesterona altera a constituição biliar, aumentando a proporção de seus componentes insolúveis, além de diminuir a contratilidade da musculatura lisa da vesícula biliar, predispondo à estase da secreção. Constituem fatores de risco adicionais durante a gravidez a obesidade, aumento de peso excessivo e idade maior de 40 anos; que podem somar-se à ação de estrogênio e progesterona, aumentando a chance de desenvolvimento de colelitíase e colecistite.^{1,4}

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

Autor correspondente:
Ana Carolina Guedes Meira
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

A colelitíase é encontrada em 1 a 3% das gestantes, entretanto, em 30% das grávidas existe secreção biliar espessa, denominada “barro biliar”, que evolui em 0,1% para colecistite aguda.¹

A abordagem da colecistite aguda continua desafiadora para a Medicina, sendo tratada até há pouco pela colecistectomia pós-parto, entretanto, a laparoscopia vem substituindo essa técnica cirúrgica, permitindo submeter grávidas à intervenção precoce e segura.⁴

Esta revisão atualiza os conceitos da abordagem da colelitíase e colecistite aguda em gestantes.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS _____

A maioria das pacientes com colecistite aguda queixa de dor no hipocôndrio direito e/ou epigástrica, que começa, em geral, como epigastria difusa e irradia para o dorso. À medida que se agrava, localiza-se no hipocôndrio direito. Algumas vezes são relatadas crises prévias de cólica biliar, por vezes pós-prandiais, em especial após ingestão de alto teor de gordura. É frequente o despertar à noite devido à dor. É comum haver náusea, vômitos e anorexia.²⁶

O exame físico pode mostrar taquicardia e febre,²⁹ sensibilidade à palpação da região epigástrica e do hipocôndrio direito; e algumas vezes o sinal de Murphy, que é a cessação da inspiração à palpação do hipocôndrio direito.

Associa-se em 51 a 53% e 32 a 52% das vezes a leucocitose e febre, respectivamente.³⁰

Deve ser considerada a possibilidade de coledocolitíase quando a sintomatologia é compatível com colecistite aguda; encontram-se barro biliar e urina escura; elevam-se as bilirrubinas e as enzimas hepáticas e o colédoco apresenta-se dilatado.²⁶

MÉTODOS USADOS NA PROPEDEÚTICA COMPLEMENTAR _____

A dor abdominal na grávida deve ser abordada avaliando-se os riscos e os benefícios da aplicação de cada um dos métodos complementares disponíveis para mãe e feto.^{24,25}

Vários métodos complementares podem ser úteis para confirmar o diagnóstico clínico e ajudar na abordagem terapêutica da dor abdominal durante a gravidez.

Ultrassonografia

O ultrassom é método diagnóstico seguro para a mãe e o feto e útil na investigação da dor abdominal aguda na gestante, além de possuir alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de muitos processos abdominais. É o exame de escolha para a maioria das causas ginecológicas de dor abdominal, sendo de primeira escolha na gestante, por evitar a exposição à radiação ionizante prejudicial ao feto.

Tomografia computadorizada

Emite considerável radiação ionizante, portanto, só deve ser realizada quando mandatório para o diagnóstico. Deve-se evitar o uso de contraste na gravidez.¹⁶

Ressonância magnética

A ressonância nuclear magnética não emite radiação ionizante e, portanto, é método seguro na gestação. É excelente método diagnóstico, por oferecer ótima imagem de tecidos moles. O uso de contraste iodado, apesar de atingir a circulação fetal, não possui efeitos teratogênicos comprovados, entretanto, só deve ser usado se os benefícios forem maiores que os possíveis riscos.

Medicina nuclear

Pode ser usada desde que se consiga que a radiação fique dentro dos limites seguros para o feto. A administração dos radiofármacos está, usualmente, dentro da faixa de exposição fetal segura.

Conlangiopancreatografia retrógrada endoscópica

Constitui-se em importante técnica de diagnóstico e tratamento na doença biliar e pancreática. Seu risco em gestante é similar ao de paciente não grávida²⁷ e sobre o feto depende do poder teratogênico da exposição à radiação, durante a fluoroscopia.²⁸

TRATAMENTO CONSERVADOR X TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento conservador foi, durante muito tempo, a opção adequada diante de colecistite, ao menos inicialmente, para evitar cirurgias durante a gestação. É constituída de hidratação intravenosa, analgesia, repouso intestinal e antibioticoterapia de amplo espectro, em pacientes com sintomatologia sistêmica ou sem melhora em 12 a 24 horas. É benéfico o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) com o intuito de retardar a progressão da colecistite, devido à sua ação de bloqueio da liberação de prostaglandinas. Os AINES, entretanto, não devem ser usados por mais de 72 horas nos dois primeiros trimestres de gravidez e estão contraindicados após a 32ª semana de gravidez, por sua ação teratogênica.

A colecistectomia na colelitíase não complicada é reservada quando não há resposta ao tratamento inicial ou há risco importante para feto e gestante, como ocorre na colecistite aguda. A abordagem cirúrgica é realizada, em geral, quando há piora persistente da sintomatologia (dor, náusea/vômito), intolerância à dieta oral resultando em consumo inadequado de nutrientes e aumento progressivo da sensibilidade à palpação abdominal. Não existem evidências diretas de que procedimentos cirúrgicos sejam nocivos ao feto,¹² mas devem-se considerar sempre os riscos do tratamento invasivo; e não existem estudos controlados que tenham avaliado a segurança e efeito em longo prazo de operação sobre gestante e feto.¹¹ Existem evidências de que na colecistite aguda a intervenção operatória precoce é benéfica para a grávida e o feto.^{3,4,5,11}

COLECISTECTOMIA: LAPAROSCÓPICA X LAPAROTÔMICA

Até a década de 1990, a gravidez era contraindicada absoluta à realização da colecistectomia laparoscópica, entretanto, logo se constatou sua segurança, principalmente no segundo trimestre da gravidez.¹²⁻¹⁴ A época ideal para sua realização baseava-se na experiência com cirurgias abertas durante a gestação que resultavam em elevadas taxas de aborto espontâneo e de parto pré-termo, quando realizadas no primeiro e terceiro trimestres, respectivamente.¹⁴ Estudos posteriores mostraram que a laparoscopia é

segura em qualquer período da gestação,¹⁵⁻¹⁷ sendo hoje o método terapêutico de escolha contra colecistite na gestação.¹³ Existem algumas recomendações de idade gestacional limite, entre 26 e 28 semanas, para a sua realização,¹⁸ dado contestado por vários estudos em que a laparoscopia foi feita com sucesso no final do terceiro trimestre da gravidez.^{17,19,20}

Na abordagem de pacientes não grávidas a superioridade da cirurgia laparoscópica sobre a cirurgia aberta (CA) é bem estabelecida. A técnica apresenta menos riscos de íleo paralítico, devido à reduzida manipulação uterina e baixa incidência de infecção na ferida operatória; permite a visualização de toda a cavidade abdominal e possibilita detectar outras doenças; autoriza ambulação em menos tempo, reduzida estada hospitalar e retorno precoce às atividades cotidianas; reduz a incidência de hipoventilação materna pós-operatória e de complicações tromboembólicas; diminui a necessidade de analgésicos narcóticos durante o pós-operatório, o que reduz a depressão fetal; associa-se a baixas taxas de aborto espontâneo e parto pré-termo devido à reduzida manipulação e irritação uterina;^{7,13} e não aumenta o risco de perda gestacional nem de parto pré-termo comparada à laparotomia.⁸ As evidências sugerem que a cirurgia aberta resulta em altas taxas dessas complicações.¹³

No entanto, em relação ao feto, argumenta-se sobre a possibilidade de danos secundários à colocação dos trocânteres; menos capacidade de manobras na cavidade abdominal com o útero grávidico, exigindo alta capacidade técnica do cirurgião;⁹ e a possibilidade de efeitos adversos resultantes da pressão do pneumoperitônio e aumento da pressão intra-abdominal, com destaque para a possibilidade de acidose fetal pelo uso de dióxido de carbono. Não foram observados, entretanto, estes e outros efeitos da laparoscopia realizada com pressão limite de 10 a 12 mmHg e duração inferior a 60 minutos.¹ Também foi considerado importante o risco de baixo retorno venoso materno pelo pneumoperitônio.

Algumas recomendações devem ser feitas, com o objetivo de prevenir possíveis complicações da técnica laparoscópica em gestantes, como: posicionamento em decúbito lateral esquerdo, para prevenir a compressão da veia cava; indução de pneumoperitônio pela técnica de Hassan, ajustada para a altura uterina; uso de baixas pressões, sendo segura a insuflação de 10-15 mmHg de CO₂; uso de capnografia para monitorização intraoperatória de CO₂; monitorização fetal transoperatória; profilaxia antitrombótica intra e pós-operatória

com dispositivos compressivos e heparina de baixo peso molecular; estímulo precoce à deambulação.^{10,13}

CONCLUSÃO

A colecistite é entidade rara na gravidez, sendo essencial seu correto diagnóstico e manejo, para o bem-estar materno-fetal. Deve-se estar atento à sintomatologia que a denuncia, como: dor no hipocôndrio direito, náuseas, vômitos e aumento sérico de bilirrubinas, gamaglutamiltranspeptidase, transaminases e proteína C reativa. A ultrassonografia pode confirmar a existência de cálculos biliares e inflamação da vesícula. A laparoscopia constitui-se na abordagem terapêutica mais adequada.

REFERÊNCIAS

1. Gilo NB, Amini D, Landy HJ. Appendicitis and Cholecystitis in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2009 Dec; 52(4):586-96.
2. Silva Filho AL, Lamaita RM, Marques CFM, Fagundes TC, Marques GM, Triginelli SA. Emergências cirúrgicas não obstétricas na gravidez. *Femina*. 2005; 33(2):141-6.
3. Khandelwal A, Fasih N, Kiehar A. Imaging of Acute Abdomen in pregnancy. *Radiol Clin North Am*. 2013 Nov; 51(6):1005-22.
4. Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. *Surg Clin North Am*. 2014 Apr; 94(2):455-70.
5. Pelosi MA, Villalona E. Laparoscopic cholecystectomy at cesarean section. A new surgical option surg. *Laparosc Endosc* 1997; 7:369-72.
6. Davis A, Katz VL, Cox R. Gallbladder disease during pregnancy. *J Reproduct Med*. 1995; 40:759-62.
7. Dhupar R, Smaldone GM, Hamad GG. Is there a benefit to delaying cholecystectomy for symptomatic gallbladder disease during pregnancy? *Surg Endoscop*. 2010; 24:108-12.
8. Lu EJ, Curet MJ, El-Sayed YY, Kirkwood KS. Medical versus surgical management of biliary tract disease in pregnancy. *Am J Surg*. 2004; 188:755-9.
9. Swisher SG, Schmit PJ, Hunt KK, Hiyama DT, Bennion RS, Swisher EM, Thompson JE. Biliary disease during pregnancy. *Am J Surg*. 1994; 168(6):576-81.
10. Weber A, Gerteiz D, Nestle R, Núñez E. Analisis del papel creciente de la laparoscopia en el manejo del abdomen agudo durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex*. 2001; 69:422-30.
11. Kuy S, Roman SA, Desai R, Sosa JA. Outcomes following cholecystectomy in pregnant and non pregnant women. *Surgery*. 2009; 146:358-66.
12. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthil Kumaran S, Parthasarathi R. Safety and efficacy of laparoscopic surgery in pregnancy: experience of a single institution. *J. Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007; 17:186-90.
13. Sánchez AW, García-Benítez CQ, Torreblanca CB, Martínez DG, Romano RC, Rivera FV, Reyes HO. Colecistectomía laparoscópica poscesárea por hidrocolecisto. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex*. 2011; 79(4):230-4.
14. Othman MO, Stone E, Hashimi M, Parasher G. Conservative management of cholelithiasis and its complications in pregnancy is associated with recurrent symptoms and more emergency department visits. *Gastrointest Endosc*. 2012 Sep; 76(3):564-9.
15. Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg*. 2008 Oct; 196(4):599-608.
16. Jackson H, Granger S, Price R, Rollins M, Earle D, Richardson W, Fanelli R. Diagnosis and laparoscopic treatment of surgical diseases during pregnancy: an evidence-based review. *Surg Endosc*. 2008; 22:1917-27.
17. McKellar DP, Anderson CT, Boynton CJ, Peoples JB. Cholecystectomy during pregnancy without fetal loss. *Surg Gynecol Obstet*. 1992 Jun; 174(6):465-8.
18. Reedy MB, Kallen B, Kuehl TJ. Laparoscopy during pregnancy: a study of five fetal outcome parameters with use of the Swedish Health Registry. *Am J Obstet Gynecol*. 1997; 177(3):673-9.
19. Oelsner G, Stockheim D, Soriano D, Goldenberg M, Seidman DS, Cohen SB. Pregnancy outcome after laparoscopy or laparotomy in pregnancy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2003 May; 10(2):200-4.
20. Rollins MD, Chan KJ, Price RR. Laparoscopy for appendicitis and cholelithiasis during pregnancy: a new standard of care. *Surg Endosc*. 2004 Feb; 18(2):237-41.
21. Fatum M, Rojansky N. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2001; 56(1):50-9.
22. Stepp K, Falcone T. Laparoscopy in the second trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004; 31(3):485-96.
23. Affleck DG, Handrahan DL, Egger MJ, Price RR. The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during pregnancy. *Am J Surg*. 1999 Dec; 178(6):523-9.
24. Khandelwal A, Fasih N, Kiehar A. Imaging of Acute Abdomen in Pregnancy. *Radiol Clin North Am*. 2013 Nov; 51(6):1005-22.
25. Jackson H, Granger S, Price R, Rollins M, Earle D, Richardson W, Fanelli R. Diagnosis and laparoscopic treatment of surgical diseases during pregnancy: an evidence-based review. *Surg Endosc*. 2008; 22:1917-27.
26. Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. *Surg Clin North Am*. 2014 Apr; 94(2):455-70.
27. Tang SJ, Mayo MJ, Rodriguez-Frias E, Armstrong L, Tang L, Sreenarasimhaiah J, Lara LF, Rockey DC. Safety and utility of ERCP during pregnancy. *Gastrointest Endosc*. 2009 Mar; 69(3 Pt 1):453-61.
28. Chan CH1, Enns RA. ERCP in the Management of Cholelithiasis in Pregnancy. *Curr Gastroenterol Rep*. 2012 Dec; 14(6):504-10.
29. Gruber PJ, Silverman RA, Gottesfeld S, Flaster E. Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996; 28(3):273-7.
30. Raine PA, Gunn AA. Acute cholecystitis. *Br J Surg*. 1975; 62(9):697-700.

Crises vasoclusivas na doença falciforme

Seizures in sickle cell disease

Gisele Novais Matias¹, Larissa Figueiredo Vieira¹, Mariana Izabela Lopes Fernandes¹, Marina Bernardes Leão¹, Pamela de Souza Haueisen Barbosa¹, Paula Braga Fernandes¹, Rafael Menezes Bayão¹, Raphael José da Silva¹, José Carlos Serufo²

RESUMO

A anemia falciforme (AF) caracteriza-se por apresentar afoçamento das hemácias desencadeado por infecções, desidratação, hipotermia e fatores emocionais. Em consequência a esse afoçamento, há a oclusão da microvasculatura de vários tecidos, provocando crises algícas e necroses. Entre os locais acometidos, destacam-se o dorso, o tórax, as extremidades e o abdome, onde se desencadeiam crises algícas. São de grande importância os eventos vasoclusivos que ocorrem no sistema nervoso central, trazendo como consequência microinfartos múltiplos e progressiva perda da cognição ou acidentes vasculares encefálicos (AVE) extensos e com sintomas neurológicos agudos. Diante dessas complicações da AF, que podem ser causas de morbidades importantes ao paciente, a presente revisão discorre acerca do tratamento inicial dado nesses casos.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Anemia Falciforme/fisiopatologia; Dor.

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 Medicina Tropical. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The sickle cell disease is characterized for the sickling of the red blood cells triggered by infections, dehydration, hypotermia, and emotional factors. As a consequence of this sickling, occurs occlusion of the microvasculature of many tissues causing painful episodes and necrosis. Among the affected sites, there are the back, the thorax, the limbs and the abdomen with painful episodes. It is of great importance the vaso-occlusive events that occurs in the central nervous system bringing as a consequence multiple microinfarcts and a progressive cognition loss or large strokes with acute neurological symptoms. Considering that complications of sickle cell disease can cause major morbidities for the patient, this revision is about the initial treatment for these cases.

Key words: Sickle Cell Disease; Sickle Cell Disease/physiopatology; Pain.

INTRODUÇÃO

A AF, também conhecida como drepanocitose ou hemoglobinopatia S (“S” de *sickle cells*, do inglês, células afoçadas), é uma condição hereditária autossômica recessiva, caracterizada por anemia hemolítica crônica e hemácias em forma de foice. É uma importante causa de morbimortalidade em crianças. No Brasil, é diagnosticada pelo teste do pezinho realizado em todos os recém-nascidos entre dois e 30 dias. A adoção precoce de medidas terapêuticas é capaz de modificar a história natural da doença, alterando a sua morbimortalidade. A incidência de recém-nascidos homocigotos com anemia falciforme é de 1-3:1.000 e a população de heterocigotos com traço falciforme é de 2-10:100 nas populações brasileiras. A prevalência varia muito

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

Autor correspondente:
Gisele Novais Matias
E-mail: c1m@medicina.ufmg.br

entre as regiões, associando-se mais às populações afro-descendentes. Estima-se que as prevalências na Bahia, Rio de Janeiro e Rio Grande do Sul sejam de 2%, 0,08% e 0,01%, respectivamente.^{1,2}

A produção da hemoglobina S (HbS) se deve à substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6 da cadeia de betaglobina, resultando na alteração de suas propriedades físico-químicas. Na vigência de hipóxia, acidose ou desidratação celular, ocorre a formação de polímeros de HbS, alongados e rígidos, que conferem às hemácias a forma de foice e prejudicam sua deformabilidade. A correção desses fatores reverte o fenômeno, devolvendo às hemácias sua forma original, mas há aumento irreversível do estresse oxidativo intracelular. No baço, as hemácias afoiçadas são fagocitadas por macrófagos do sistema reticuloendotelial, caracterizando o principal mecanismo de hemólise, que é o extravascular. O estresse oxidativo leva à fragilidade do citoesqueleto e membrana celular e consequente fragmentação da célula, caracterizando a hemólise intravascular, que, por sua vez, ao liberar radicais livres no plasma, causa dano endotelial crônico.³⁻⁵

FISIOPATOLOGIA

A vasoclusão da microcirculação é a principal complicação da anemia falciforme. A adesão de hemácias ao endotélio de vênulas pós-capilares torna o fluxo sanguíneo mais lento, o que favorece a impactação de outros eritrócitos. A estase sanguínea produz hipóxia, que exacerba o fenômeno de afoiçamento das hemácias e causa obstrução do vaso, com consequente isquemia tecidual. São fatores desencadeantes da vasoclusão as infecções, desidratação, hipotermia e fatores emocionais.¹⁻⁵

A vasoclusão da macrocirculação é secundária à disfunção endotelial crônica, com alterações macroscópicas da parede vascular.

CRISE ÁLGICA

A crise álgica tem como mecanismo a vasoclusão da microcirculação da medula óssea, produzindo, assim, infarto ósseo e dor local. A dor aguda é o primeiro sintoma da doença em mais de 25% dos casos.

Estudo nos Estados Unidos mostrou média de 0,8 episódio de dor por paciente-ano; 39% dos pacientes não apresentaram episódio e 1% teve mais de seis/ano;

5,2% dos pacientes com três a 10 episódios por ano apresentaram 32,9% de todos os episódios; entre os pacientes que tinham mais de 20 anos, aqueles com altas taxas de crises álgicas morreram mais precocemente.

A crise álgica tem duração de 4-10 dias e os seus principais locais de acometimento são, em ordem de prevalência, dorso, tórax, extremidades e abdome.

A conduta consiste em pesquisar, corrigir fatores desencadeantes e aliviar a dor. Para isso, utilizam-se analgésicos com diferentes mecanismos de ação, de modo a obter analgesia mais eficaz com doses mais baixas de cada medicamento. São utilizados anti-inflamatórios não esteroidais, paracetamol, dipirona e opioides (nos casos mais graves ou refratários) em intervalos regulares. Além disso, durante a crise álgica, é essencial a manutenção da hidratação do paciente, preferencialmente por via oral (60 mL/kg/dia).¹⁻⁵

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

A forma mais comum de AVE no paciente com anemia falciforme é o isquêmico. A vasoclusão da microcirculação provoca microinfartos silenciosos, que levam a progressivo déficit cognitivo. A vasoclusão de grandes vasos, por sua vez, provoca AVE isquêmico clinicamente manifesto, complicação que acomete em torno de 11% dos falcêmicos.

Até um terço dos pacientes apresenta o AVE como uma crise convulsiva isolada, mas pode manifestar-se também por um déficit focal agudo ou rebaixamento do sensório.

Os principais fatores de risco para AVE na AF são história prévia de infarto cerebral, velocidade de fluxo sanguíneo cerebral maior que 200 cm/s, hipoxemia noturna (apneia do sono), anemia profunda, reticulocitose e leucocitose intensas, baixos níveis de HbF, história de enxaqueca, aumento da homocisteína, hipertensão sistólica, doença de Moyamoya.

A conduta inicial mediante a suspeita de AVE agudo é a realização de tomografia computadorizada de crânio. A terapêutica consiste em realizar transfusão sanguínea de troca parcial para atingir níveis de HbS inferiores a 30% e hidratar o paciente.

Existem evidências de que se poderia, como profilaxia primária, realizar um programa de transfusão sanguínea de troca parcial crônica nos pacientes de alto risco (velocidade de fluxo na artéria carótida maior que 200 cm/s), reduzindo mais de 90% a chance de um primeiro AVE.

Como profilaxia secundária, pode ser realizado o programa de transfusão sanguínea de troca parcial crônica, reduzindo o risco de recidiva de 70 para 13%, considerando-se que o principal fator de risco para AVE é história de AVE prévio.

Também pode ocorrer o AVE hemorrágico, associado à doença de Moyamoya ou à ruptura de aneurismas, que é mais comum na drepanocitose, devido ao dano endotelial crônico somado ao turbilhamento sanguíneo.¹⁻⁵

CONCLUSÃO

A anemia falciforme é uma doença genética que causa a alteração estrutural da cadeia de betaglobina da molécula de Hb, resultando na formação da variante HbS. Essa condição tem como principal complicação a vasclusão da microcirculação, desencadeada primordialmente por infecções, desidratação, hipotermia e fatores emocionais. A principal complicação é a isquemia tecidual, que, ao acometer o território da medula óssea, deflagra a crise algica. O Quadro dura quatro a 10 dias e seu manejo consiste na pesquisa e remoção de fatores desencadeantes, analgesia e hidratação.

Uma complicação temível da anemia falciforme é o AVE, que entre outras manifestações apresenta-se com déficit cognitivo secundário a microinfartos silenciosos ou como crise convulsiva isolada, rebaixamento do sensório ou déficit focal agudo. A conduta inicial no AVE agudo consiste na realização de tomografia computadorizada de crânio e transfusão de troca parcial, para atingir níveis de HbS inferiores a 30%. A pesquisa de fatores de risco é primordial para definir a necessidade de realizar ou não profilaxia.¹⁻⁵

REFERÊNCIAS

1. Hoffman R, Benz Jr EJ, Silberstein LE, Heslop H, Weitz J, Anastasi J. Hematology: Basic Principles and Practice. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012.
2. Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2011.
3. Goldman L, Schafer AI. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
4. Ramalho AS, Magna LA, Silva RBPA Portaria MS no 822/01 e a triagem neonatal das hemoglobinopatias. Rev Bras Hematol Hemoter. 2002; 24(4):244-50.
5. Platt OS, Thorington BD, Brambilla DJ, Milner PF, Rosse WF, Vichinsky E, Kinney TR. Pain in sickle cell disease. Rates and risk factors. N Engl J Med. 1991 Jul 4; 325(1):11-6.

Ressuscitação cardiopulmonar: quando interromper?

Cardiopulmonary resuscitation: when to stop?

Brunelle Francino Nunes¹, Juliana Rodrigues Alves¹, Michelle Andreatta Souza Moura¹, Pedro Henrique Ferreira Guimarães¹, Regiane Nascimento Baptista¹, Sérgio Augusto Gomes Santos¹, Thiago de Oliveira Gonçalves¹, José Carlos Serufo²

RESUMO

¹ Acadêmicos do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Doutor em Medicina Tropical. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) é o conjunto de manobras realizadas após instalação de parada cardiorrespiratória (PCR) que objetivam manter artificialmente o fluxo arterial para o cérebro e outros órgãos vitais, até que haja o retorno da circulação. O ritmo inicial da PCR em adultos, em ambiente hospitalar, é constituído por assistolia (39%), atividade elétrica sem pulso (37%), fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso. A sobrevida geral após a PCR é de 18% e a RCP pode prolongar o sofrimento e retardar o processo de morte ou levar o paciente a estado vegetativo. Muitas dessas intervenções são inúteis, sem proporcionar aumento da sobrevida nem melhorar a qualidade de vida do paciente. A decisão de interromper a PCR é, geralmente, difícil e deve ser baseada em princípios éticos de beneficência, não maleficência, justiça e autonomia do paciente. Devem ser considerados no momento da interrupção da PCR: a identificação de causa tratável; a história da doença e seu prognóstico antecipado; o período desde a PCR e o início das manobras de reanimação; o intervalo de tempo entre a PCR e a desfibrilação; o tempo de realização das manobras avançadas de vida e a manutenção da assistolia e a não identificação ou não reversão da causa da PCR; a possibilidade de utilização de órgãos para doação.

Palavras-chave: Parada Cardíaca; Ressuscitação Cardiopulmonar; Fibrilação Ventricular.

ABSTRACT

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) is the set of maneuvers performed after installation of cardiopulmonary arrest (CPA) that aim to artificially maintain blood flow to the brain and other vital organs until return of spontaneous circulation. The initial rate of CRP in adults in hospital consists of asystole (39%), pulseless electrical activity (37%), ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. Overall survival after cardiac arrest is 18%, so CPR can prolong the suffering and slow death process or take the patient to the vegetative state. Many of these interventions are therefore useless, and do not provide increased survival or improved quality of life of the patient. The decision to stop the PCR is often difficult and must be based on ethical principles of beneficence, non-maleficence, justice and autonomy of the patient. Some factors should be considered when switching PCR, and include: identification of treatable causes, history of pathology and its anticipated outcome; period from the beginning of the PCR and resuscitation maneuvers; time interval between CRP and defibrillation; time to perform advanced maneuvers of life and the maintenance of asystole and no identification or no reversal of the cause of the arrest; possibility of using organs for donation.

Key words: Heart Arrest; Cardiopulmonary Resuscitation; Ventricular Fibrillation.

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

Autor correspondente:
Brunelle Francino Nunes
E-mail: cfm@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

Parada cardiorrespiratória (PCR) é a cessação súbita e inesperada da circulação sistêmica, da atividade mecânica ventricular útil e ventilatória. A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) constitui-se no conjunto de manobras realizadas logo após a PCR, com o objetivo de manter artificialmente o fluxo arterial para o cérebro e outros órgãos vitais até que ocorra o retorno da circulação. As manobras de RCP constituem-se, então, na oportunidade de restauração da função cardiopulmonar e cerebral das vítimas de PCR.¹

A PCR em adultos em ambiente intra-hospitalar apresenta-se, inicialmente, com ritmo cardíaco caracterizado por assistolia, atividade elétrica sem pulso (AESP), taquicardia ventricular (TV) e fibrilação ventricular (FV), na frequência de 39, 37, 24 e 23%, respectivamente. A FV e a taquicardia ventricular sem pulso possuem as maiores taxas de sobrevivência, entre 36 e 37%; com a sobrevivência geral de 18%, considerando todos os ritmos de PCR.² As manobras de RCP não são satisfatórias em 70 a 90% dos casos, sendo a morte inevitável.³ A RCP é responsável, em alguns casos, pelo prolongamento e sofrimento, pelo retardo indevido da morte; e até por provocar estado vegetativo.

A RCP tem como meta restaurar a vida e não prolongar a morte, portanto, são inúteis as intervenções médicas, que inquestionavelmente não aumentam a sobrevivência nem melhoram a qualidade de vida do paciente.

PRINCÍPIOS ÉTICOS

Os princípios da bioética devem balizar todas as ações que regem as relações humanas e caracterizam-se pela beneficência, não maleficência, justiça, autonomia, medida útil e inútil.

A beneficência caracteriza-se pela atitude benéfica em comparação aos riscos que o paciente sofre. Esse princípio em relação à RCP, entretanto, requer consideração especial quanto à não maleficência. O tempo prolongado de RCP pode deixar o paciente em estado vegetativo, o que apenas prolonga o tempo de vida do paciente, sem melhora em sua qualidade. Nesse contexto, ficam impedidos os outros princípios – da justiça, em que todo paciente tem direito à assistência médica em casos de PCR; da autonomia, para decidir sobre as ações que devem ser feitas na vigência de situações delicadas e graves, como se posicionar quanto à própria RCP, intubação orotraqueal e infu-

são de drogas vasoativas. A solução para tais conflitos está na previsibilidade e na conversação sobre todas as possibilidades de aplicação de recursos para o enfrentamento da doença, em momento apropriado e que permitam que o paciente e sua família esperem que sejam aplicados. O paciente pode deixar seu desejo explicitado legalmente, para que as leis que regulamentam a assistência à saúde não sejam infringidas, entretanto, em muitas situações essa solução não consegue ser aplicada.

QUANDO INTERROMPER A RCP?

A decisão de interromper as manobras de RCP é, em geral, difícil e existem poucos dados para orientar a decisão. Em ambiente hospitalar, prolongar os esforços além de 30 minutos é geralmente medida fútil, se a PCR não tem causa identificável e tratável. Nestes casos, seria razoável interromper a RCP após 10 minutos de assistolia sem causa detectável e reversível.⁴

Os esforços devem ser encerrados após o insucesso de todas as manobras e condutas possíveis para reversão da PCR, sem limite mínimo de tempo decorrido desde o início do atendimento. Os dois grandes grupos de causas consideradas reversíveis de PCR identificados pelas letras “H” e “T” e denominados de sete “H” e seis “T” são, respectivamente: 1. hipoxemia-hipóxia, 2. hipovolemia, 3. hiperpotassemia, 4. hipopotassemia, 5. hiperidrogionemia (aumento da atividade hidrogeniônica), 6. hipotermia, e 7. hipoglicemia; e: 1. tórax hipertensivo (pneumotórax hipertensivo), 2. tamponamento cardíaco, 3. toxemia (superdosagem de medicamentos ou drogas ou septicemia), 4. tromboembolismo pulmonar, 5. trombose coronária (insuficiência coronariana), 6. trauma.

A interrupção das medidas de RCP pode ser feita diante de todos os seguintes critérios:

- passaram-se 15 minutos ou mais do evento;
- nenhuma manobra de reanimação foi realizada até a chegada da ambulância;
- não há possibilidade de ser relacionado a afogamento, hipotermia, intoxicação ou gravidez;
- assistolia mantida por mais de 30 segundos com monitoramento eletrocardiográfico.

A tentativa de ressuscitação pré-hospitalar, geralmente, deve ser interrompida em caso de assistolia persistente, a despeito de 20 minutos de suporte avançado de vida, exceto em casos de afogamento e hipotermia.

A decisão de interromper as manobras de RCP pode seguir também os seguintes critérios:⁵

- duração da RCP por mais de 30 minutos, sem ritmo de perfusão sustentado;
- ritmo eletrocardiográfico inicial de assistolia;
- intervalo prolongado entre o tempo estimado de PCR e início da RCP;
- a idade do paciente e a gravidade das comorbidades;
- reflexos do tronco cerebral ausentes;
- normotermia.

Portanto, vários fatores influenciarão a decisão de interromper as manobras de RCP e incluem: a história da doença do paciente e seu prognóstico antecipado; o período que transcorreu entre a PCR e o início das manobras de reanimação; o intervalo de tempo entre a PCR e a desfibrilação; o tempo em que são realizadas as manobras avançadas de vida com a continuação da assistolia e a não identificação ou não reversão da causa da PCR.³

De maneira geral, a RCP deve ser continuada enquanto a FV persistir. Da mesma forma, é aceita a concepção de que numa situação de assistolia mantida por mais de 20 minutos sem a identificação de causa reversível e com a aplicação de todos os recursos do suporte avançado de vida, a tentativa de RCP deve ser abandonada. Existem, naturalmente, casos que podem fugir à regra geral e estes devem ser tratados de forma individualizada.³

Há aqueles que persistem com as manobras de reanimação por período maior quando o paciente é uma criança. Essa decisão é, frequentemente, baseada em motivos sentimentais e, habitualmente, não é justificada por embasamento científico. O prognóstico, após instalada a situação de PCR em crianças, certamente não é melhor, mas é pior do que em adultos.³

Atualmente vem sendo discutida a possibilidade de se prolongar as manobras de RCP e outras condições que seriam interrompidas para que seja possível a utilização de órgãos desse paciente para doação.

A questão de se iniciar tratamento com o objetivo de prolongar a vida com o único propósito de manter órgãos para doação vem sendo muito debatida sobre o seu sentido ético, entretanto, não existe consenso sobre como deve ser o seu procedimento. Neste caso, as condições humanísticas e humanitárias sobressaem em qualquer discussão e deve-se obedecer ao desejo explícito do paciente e de sua família e com a certeza de que se instalou a morte encefálica.

CONCLUSÃO

A interrupção da RCP carece de normatização que englobe a prática clínica, e deve ser considerada primordialmente na ética; o que, só assim, será possível determinar parâmetros objetivos em relação à complexa decisão entre a efetividade e a ineficácia das suas manobras e de seus desdobramentos à sobrevivência do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Tallo FS, Moraes Jr R, Guimarães HP, Lopes RD, Lopes AC. Atualização em reanimação cardiopulmonar: uma revisão para o clínico. *Rev Bras Clin Med*. 2012 maio-jun; 10(3):194-200.
2. Vinagre RCO. Ética e questões Legais em RCP: quando iniciar e quando interromper a RCP. In: Cavalcanti IL, Cantinho FAF, Assad A. *Medicina perioperatória*. Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro; 2006. Cap. 152, p. 1301-12.
3. Gonzalez MM, Timerman S, Oliveira RG, Polastri TF, Dallan LAP, Araújo S, et al. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia: Resumo Executivo I Guideline for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – Brazilian Society of Cardiology: Executive Summary Sociedade Brasileira de Cardiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Cardiologia; 2012.
4. Resuscitation Council (UK). *Resuscitation Guidelines 2010*. Reino Unido; 2010. [Citado em 2014 jul. 20]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-inadults?source=preview&anchor=H19&selectedTitle=8~150#H19>

Prolapso de cordão umbilical: revisão bibliográfica

Umbilical cord prolapse: up to date

François Melo Castro Deligne¹, Renata Muzzi Drummond¹, Flávio Fonseca Gonçalves¹, Clara Santiago Praça¹, Felipe César Marciano Oliveira¹, Gabriela Ricardo de Aquino Santos¹, Beatriz Versiani Sathler¹

RESUMO

O prolapso de cordão umbilical é uma emergência obstétrica rara que decorre da saída do cordão umbilical à frente da apresentação fetal. Possui elevado risco de compressão do cordão e, conseqüentemente, hipóxia fetal se não tratado prontamente. Vários fatores de risco estão associados ao prolapso de cordão e são divididos em: fatores espontâneos, como o polidrâmnio, baixo peso fetal, entre outras; e fatores iatrogênicos, como a amniotomia, amadurecimento cervical e outros. O diagnóstico é feito ao exame físico ao se notar o cordão umbilical no introito vaginal ou palpar o mesmo durante o toque vaginal. O tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível após o diagnóstico, exceto em alguns casos em que existam contraindicações ao parto imediato (malformação fetal, parto prematuro). Este pode ser realizado, mais classicamente, pela cesariana, pelo parto vaginal ou por manobras de decompressão do cordão umbilical. O tratamento e diagnóstico precoce são de extrema importância para minimização da morbimortalidade do prolapso de cordão umbilical e devem ser preconizados em todos os serviços de atendimento obstétrico.

Palavras-chave: Cordão Umbilical; Prolapso; Obstetricia; Emergências.

ABSTRACT

The umbilical cord prolapse is a rare obstetric emergency due to the exit of the umbilical cord ahead of the presenting fetal part. It has a high risk of compression of the cord and consequently, fetal hypoxia if not promptly treated. There are several risk factors associated with umbilical cord prolapse, and they are divided in to: spontaneous factors such as polyhydramnios, low birth weight, among others; and iatrogenic factors like amniotomy, cervical ripening and others. The diagnosis is based on the physical examination, when the cord is seen extruding through the vagina or when it is palpable within the vagina. Treatment must be instituted as early as possible after diagnosis, except in cases where there are contraindications to the immediate delivery (fetal malformation, preterm labor). It can be accomplished, classically, through a Caesarean, vaginal labor or maneuvers to decompress the umbilical cord. Early diagnose and treatment are of extreme importance to reduce the morbimortality of the umbilical cord prolapse and should be envisaged in every obstetric service.

Key words: Umbilical Cord; Prolapse; Obstetrics; Emergencies.

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
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
François Melo Castro Deligne
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

O prolapso de cordão umbilical (PCU) é emergência obstétrica que ocorre quando há protrusão do cordão umbilical através da cérvix uterina à frente ou, ao mesmo tempo, da apresentação fetal. Sua emergência decorre do risco de compressão do cordão umbilical, o que pode levar à hipóxia e, em casos extremos, até a morte fetal. Sua incidência anual é de 1,4-6,2 a cada 1.000 partos e taxa de mortalidade em torno de 10%.¹

Pode ocorrer de duas formas:

- o cordão umbilical fica protruído previamente à apresentação fetal, podendo ser palpado por toque vaginal ou, em alguns casos, ser visto saindo da vagina;
- apresenta-se lateralmente à apresentação fetal, não é visível nem palpável, sendo chamado de prolapso de cordão oculto.

REVISÃO E DISCUSSÃO

Fatores de risco

Existem vários fatores de risco para a ocorrência do PCU, decorrentes de fatores espontâneos ou iatrogênicos.²

Os principais fatores de risco espontâneo são: apresentação anômala, polidrâmnio; parto pré-termo; ruptura prematura de membranas amnióticas; gestações múltiplas; anomalias fetais; multiparidade; anormalidades do cordão umbilical; baixo peso fetal; e ruptura espontânea das membranas amnióticas.^{2,3,4,5,6} Esses fatores podem estar presentes em gestações normais e geralmente estão relacionados a condições maternas e fetais que prejudicam o encaixe do polo fetal ou devido a anormalidades do cordão umbilical. Desses fatores, o mais importante é a apresentação anômala, uma vez que o feto em situação anormal tem mais dificuldade em se encaixar na pelve materna e, portanto, deixa espaço para que ocorra PCU.^{1,2} A maioria dos casos de PCU se dá após a ruptura das membranas amnióticas, portanto, quaisquer fatores de risco associados a essa ruptura podem influenciá-lo.²

Alguns dos fatores de risco iatrogênicos são: amniotomia, principalmente se a apresentação fetal está alta; tentativa de rotação do polo cefálico; infusão amniótica; fixação de cateter intrauterino e cateter cervical.² A iatrogenia é dos mais importantes fatores de

risco para o PCU, estando relacionado a intervenções médicas em quase 47% dos casos.^{2,7} Apesar disso, a iatrogenia não está associada a aumento da morbidade perinatal, uma vez que esses procedimentos usualmente são realizados em ambiente hospitalar, onde a monitorização fetal é contínua e a cesariana de emergência pode rapidamente ser realizada para sua reversão.² Em estudo caso-controle⁸ de 37 pacientes que tiveram PCU comparadas a um grupo-controle, a única diferença entre eles foi que o PCU associou-se à idade gestacional mais precoce (34,8 semanas *versus* 37,1). As intervenções obstétricas como amadurecimento cervical, indução do parto, infusão amniótica e amniotomia não aumentam as chances da paciente ter PCU, portanto, esses procedimentos não devem ser considerados como de risco para o PCU.^{7,8}

Diagnóstico

O PCU é diagnosticado no exame físico, em que o cordão umbilical pode ser visualizado no introito vaginal ou palpado durante a realização do toque vaginal (geralmente correspondendo a uma massa pulsátil e macia). Associa-se a desaceleração da frequência cardíaca fetal, bradicardia prolongada ou desacelerações variáveis, de moderadas a graves.²

Esse diagnóstico deve ser suspeitado diante de bradicardia fetal prolongada ou com sucessivas desacelerações variáveis, em que já tenha havido ruptura de membranas. O diagnóstico é confirmado quando o cordão umbilical pode ser palpado ao toque e encontra-se anterior à apresentação fetal ou, mais raramente, quando o cordão é visibilizado exteriorizando o canal vaginal, ao se realizar o exame especular.⁴

O diagnóstico definitivo pode não ser realizado, quando não é possível palpar uma massa no toque vaginal, resultando em indicação de cesariana por bradicardia fetal sem causa definida. O achado de massa pulsátil palpável ao toque pode corresponder também a membro ou face fetal, o que exige cuidado e experiência do examinador quando se depara com esse achado.²

O PCU deve ser suspeitado quando há desaceleração repentina de batimentos cardíacos fetais, ainda que o exame físico não o confirme, e confirmado se essa desaceleração se associa aos seus achados característicos no toque. O PCU pode também ser suspeitado sem esses achados físicos, entretanto, é preciso excluir outras causas de desaceleração de

batimentos cardíacos fetais, pois o tratamento será diferente nas diversas condições.²

Fisiopatologia

Vários fatores podem se associar ao PCU, como: a) o feto não consegue se posicionar na pelve materna de forma adequada, o que permite que ele se desloque para baixo da apresentação fetal após ruptura de membranas; b) a pressão no interior do saco amniótico superior à externa associada à força da gravidade facilita a passagem do cordão umbilical pelo canal cervical; c) alterações morfológicas do cordão umbilical, como fino, pouco espiralado e com escassa geleia de Wharton, aumentam o risco de ser arrastado para fora do colo uterino, pela pressão do fluido.² A rigidez do cordão umbilical, apesar de controversa, é também considerada, potencialmente, capaz de predispor ao desenvolvimento de PCU.⁴

O PCU presente torna esse cordão sujeito às forças inerentes do trabalho de parto, que podem comprimi-lo entre o feto e as estruturas maternas como a pelve óssea, o útero e o cérvix. O vasoespasmato dos vasos umbilicais pode ocorrer, provavelmente devido à baixa temperatura vaginal, o que resulta em efeito semelhante à compressão externa.²

Como cerca da metade da circulação fetal passa através das artérias umbilicais, a compressão desses vasos pode gerar alterações no estado cardiovascular fetal, como aumento rápido da pós-carga, o que exige do coração fetal mais força para superar esse aumento da pressão vascular. Dessa forma, para elevar a pressão de pulso ocorre redução súbita e grave do batimento cardíaco fetal, levando à hipóxia e a repercussões clínicas potencialmente danosas, inclusive o óbito, se o comprometimento do fluxo sanguíneo não for revertido a tempo.²

Prevenção

O PCU é emergência obstétrica de considerável mortalidade perinatal, porém é evento raro.⁹ Não existem evidências que indiquem a necessidade de rastreamento dessa condição na população em geral.⁴ O acompanhamento pré-natal adequado permite que fatores de risco do PCU sejam identificados precocemente, podendo reduzir a mortalidade perinatal associada.³ Entretanto, não é fácil detectar esses riscos,⁴ mesmo

porque não estão estabelecidos com precisão. Está recomendado o monitoramento contínuo da frequência cardíaca fetal intraparto,² se algum fator de risco for encontrado, e está indicada cesárea se confirmada apresentação fetal pélvica ou de cordão, para reduzir a incidência de PCU e suas complicações.²

O encontro de apresentação de cordão à ultrasonografia associa-se, em minoria de casos, ao desenvolvimento de PCU.⁴

Existem controvérsias sobre as intervenções obstétricas para evitar o PCU, como: amadurecimento cervical, indução do parto, amniotomia e amniotomia. Por isso, quando forem corretamente indicadas, não devem ser postergadas, devido ao temor pela ocorrência de PCU.⁸

Desse modo, não há um modelo definido de prevenção do PCU. O acompanhamento pré-natal e assistência durante o trabalho de parto podem reduzir a sua morbimortalidade.^{2,10,11}

Tratamento

O tratamento de PCU pode ser por meio de parto cesáreo bem como vaginal. A primeira opção é a mais comum, devido à necessidade da retirada do feto o mais rápido possível, porém, antes do parto devem ser feitas manobras para descompressão do cordão umbilical.² Aconselha-se a utilização de vácuo-extrator ou fórceps de alívio e a retirada do feto por essa via, diante da falta de contraindicação para parto vaginal.¹²

A pressão do cordão pode ser aliviada introduzindo-se os dois dedos ou toda a mão na vagina, elevando-se a parte fetal do cordão apresentada, com extremo cuidado para que não ocorra vasoespasmato. Além disso, a paciente pode ser posicionada em Trendelenburg ou joelho-peito, de modo que a gravidade possa auxiliar na descompressão,^{2,12} e associada à instilação de NaCl 0,9% dentro da bexiga por meio de um cateter de Foley, induzindo, também assim, elevação do cordão umbilical.²

Caso o primeiro estágio do parto já esteja completado ou não houver capacidade de se realizar cesariana, deve-se optar pelo parto vaginal, que será espontâneo ou operatório de acordo com a monitoração cardíaca fetal. A persistência da bradicardia fetal indica a administração de tocolíticos e, se houver resposta, deve ser feita a redução do cordão umbilical, que consiste em elevar suavemente a cabeça fetal, usando uma mão dentro da vagina e, em seguida, levantar di-

gitalmente o cordão acima da cabeça do feto em seu ponto mais largo para colocá-lo na região da nuca.^{2,9}

A abordagem expectante pode ser considerada quando há contraindicação ao parto imediato como anomalias fetais letais, prematuridade e morte.² Todos os procedimentos devem ser seguidos de monitorização fetal intraparto para que, em caso de necessidade, seja feita intervenção no momento mais adequado, o que reduz expressivamente a mortalidade decorrente de PCU.^{2,9,12}

Consequências

Há alta taxa de mortalidade perinatal (10-44%) relacionada ao PCU no ambiente extra-hospitalar. No ambiente hospitalar essa taxa cai consideravelmente (0-3%), em decorrência, principalmente, da monitorização fetal intraparto.^{5,13} A mortalidade normalmente está associada a anomalias congênitas, ao baixo peso e à prematuridade, entretanto, o parto domiciliar e o intervalo prolongado entre o PCU e a interrupção foram identificados como fatores de piora no prognóstico neonatal.⁴ Outros fatores, tais como o grau de compressão do cordão e tamanho do cordão prolapsado, também parecem relacionar-se à morbimortalidade perinatal e se associam à hipóxia.^{6,14}

CONCLUSÃO

O PCU é uma emergência obstétrica rara, porém com alta morbimortalidade se não corrigido a tempo. Vários são os fatores de risco para o PCU, no entanto, devido à sua raridade, não existem métodos eficientes de se prevenir a sua ocorrência. A melhor maneira de diminuir as consequências desastrosas dessa afecção está no diagnóstico e tratamento precoce, devendo ser preconizados em todos os serviços de atendimento à gestante.

REFERÊNCIAS

1. Kahana B, Sheiner E, Levy A, Lazer S, Mazor M. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2004; 84(2):127-32.
2. Holbrook B, Phelan S. Umbilical cord prolapse. *Obst Gynecol Clin N Am.* 2013; 40:1-14.
3. Kalu C, Umeora O. Risk factors and perinatal outcome of umbilical cord prolapse in Ebonyi State University Teaching Hospital, Abakaliki, Nigeria. *Nigerian J Clin Prac.* 2011; 14:413-7.
4. Lin M. Umbilical cord prolapse. *Obstet Gynecol Surv.* 2006; 61(4):269-77.
5. Critchlow C, Leet T, Benedetti T, Daling J. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse: a population-based case-control study among births in Washington State. *Am J Obst Gynecol.* 1994; 170:613-8.
6. Uygur D, Kis S, Tuncer R, Ozcan FS, Erkaya S. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Int J Gynecol Obstet.* 2002; 78:127-30.
7. Usta I, Mercer B, Sibai B. Current obstetrical practice and umbilical cord prolapse. *Am J Perinatol.* 1999; 16(9):479-84.
8. Roberts WE, Martin RW, Roach HH, Perry Jr KG, Martin Jr JN, Morrison JC. Are obstetrics interventions such as cervical ripening, induction of labor, amnioinfusion, or amniotomy associated with umbilical cord prolapse? *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 176(6):1181-5.
9. Royal Cornwall Hospitals, NHS trust. Clinical guideline for the management of umbilical cord prolapse. Cornwall: Royal Cornwall Hospitals; 2012: p.1-8.
10. Vogt SE, Diniz SG, Tavares CM, Santos NCP, Schneck CA, Zorzam B, Vieira DA, Silva KS, Dias MAB. Características da assistência ao trabalho de parto e parto em três modelos de atenção no SUS, no município de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2011; 27(9):1789-800.
11. Lawani OL, Onyebuchi AK, Iyoke CA, Okafo CN, Ajah LO. Obstetric outcome and significance of labour induction in a health resource poor setting. *Obstet Gynecol Int.* 2014; 1:1-5.
12. Siassakos D, Hasafa Z, Sibanda T, Fox R, Donald F, Winter C, Draycott T. Retrospective cohort study of diagnosis-delivery interval with umbilical cord prolapse: the effect of team training. *BJOG.* 2009; 116:1089-96.
13. Wasswa EW, Nakubulwa S, Mutyaba T. Fetal demise and associated factors following umbilical cord prolapse in Mulago hospital, Uganda: a retrospective study. *Reprod Health.* 2014; 11(1):12.
14. Unmesh BN, Ashok SM. Study of length of umbilical cord and fetal outcome: a study of 1,000 deliveries. *J Obstet Gynecol India.* 2012; 62(5):520-5.

Trauma durante a gestação: revisão

Trauma during pregnancy: review

Larissa Cordeiro Lopes¹, Luiza Rogerio¹, Marcelo Cançado Frois¹, Marina Castro Loures¹, Marina Fernandes Dias¹, Martin Kenichi Yuami¹, Natalia Dantas Souza¹, Agnaldo Lopes da Silva Filho²

RESUMO

O trauma associado à gravidez requer a sequência de medidas adotadas no trauma de maneira geral com o cuidado de que se trata de mais de uma pessoa envolvida. Apresenta características fisiopatológicas diversas, associadas naturalmente às modificações fisiológicas propiciadas pela adaptação hemodinâmica à gravidez.

Palavras-chave: Gravidez; Ferimentos e Lesões; Acidentes.

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 Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia. Professor Titular do Departamento de Ginecologia-Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

The trauma associated with pregnancy requires a sequence of measures adopted in trauma generally being careful that it is more than one person involved. Presents several pathophysiological characteristics associated with physiological changes naturally afforded by hemodynamic adaptation to pregnancy.

Key words: Pregnancy; Wounds and Injuries; Accidents.

INTRODUÇÃO

Gestantes vítimas de trauma são atendidas com frequência em salas de emergência dos hospitais brasileiros em decorrência, especialmente, de acidentes automobilísticos, por arma branca e de fogo. Representam causas importantes e muitas vezes evitáveis de morbimortalidade materno-fetal. Sua abordagem requer atenção especial devido ao risco materno-fetal muitas vezes subdimensionado e nem sempre a morte de gestantes ou puérperas por trauma não se aplica ao cálculo de razão de mortalidade materna, tendo em vista que não há causa eminentemente obstétrica envolvida.

METODOLOGIA

Foram avaliados relato de casos, epidemiológicos ou de revisão, sobre o trauma em gestantes ou seu equivalente, em bases de dados Scielo, CAPES, UpToDate em português, inglês ou espanhol.

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

Autor correspondente:
Agnaldo Lopes da Silva Filho
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RESULTADOS

Existem poucos estudos brasileiros que avaliam as repercussões do trauma na gestante, a despeito da incidência elevada de casos. Corsi *et al.*, em estudo retrospectivo envolvendo 26 gestantes sob trauma durante nove anos, obtiveram que a sua média de idade foi de 23,7 anos, a idade gestacional média de 21,5 semanas, estando a maioria no segundo trimestre, e o principal mecanismo envolvido foi o trauma abdominal fechado por acidente automobilístico. A principal causa de mortalidade materna foi choque hipovolêmico e a fetal envolveu o descolamento prematuro de placenta e indução prematura de parto.¹

Os mecanismos de trauma em gestantes e não gestantes são os mesmos, entretanto, existem singularidades na gestante, como: o volume uterino, com o evoluir da gestação, torna-se aumentado, o que protege as vísceras abdominais maternas em detrimento da maior exposição e vulnerabilidade do útero e do feto. Isso explica o baixo e o alto riscos materno e fetal, respectivamente, nos acidentes penetrantes, principalmente se ocorrem durante o segundo ou terceiro trimestres de gestação, diferentemente dos traumas fechados, em que o traumatismo fetal é menos frequente devido à proteção pelo útero e líquido amniótico. No caso dos acidentes automobilísticos, o desuso ou uso incorreto do cinto de segurança, bem como a velocidade do veículo, está diretamente associado à morbimortalidade fetal.^{2,3,4}

É preciso sempre ter em consideração as alterações fisiológicas da gravidez que frequentemente modificam parâmetros clínico-laboratoriais, além de exigir diversas intervenções, como:²⁻⁴

- o consumo de oxigênio é aumentado nas gestantes, o que requer suporte ventilatório, sendo benéfica a realização da hiperventilação.
- deve-se atentar ao risco de hipotensão em posição supina e ao fato de que a taquicardia responsiva à hipovolemia apresenta-se como sinal clínico tardio, uma vez que a gestante pode perder até 35% de seu volume sanguíneo sem a hipotensão. No entanto, antes disso já ocorre diminuição do aporte sanguíneo ao feto e por isso o uso de vasopressores deve ser adiado o máximo possível, na tentativa de não reduzir o fluxo uteroplacentário e agravar hipoxemia prévia. Outra alteração importante consiste em útero, principalmente no terceiro trimestre, muito responsivo a catecolaminas – exógenas e endógenas, podendo induzir trabalho de parto prematuro.^{1,5}
- o risco de aspiração de conteúdo gástrico é mais alto em gestantes. Portanto, a decompressão gástrica é essencial. E a administração antieméticos prévia a procedimentos anestésicos apresenta grande utilidade associada à intubação de sequência rápida.^{2,4,5}
- a lesão da bexiga e útero deve ser de alta suspeição quando houver associação de uso de cinto de segurança e hematoma em baixo ventre. A lesão pode se apresentar sem hematuria profusa.²
- as consequências da hemorragia feto-uterina incluem a anemia fetal ou morte e também a aloimunização da paciente Rh-negativo. Pequenas quantidades de sangue Rh-positivo, como 0,01 mL, já podem sensibilizar pacientes e, por isso, pequenas hemorragias feto-uterinas em mães Rh-negativo já justificam a administração à paciente de imunoglobulina anti-Rh, preferencialmente nas primeiras 72 horas após a ocorrência de hemorragia. Deve ser feito o rastreio de rotina de hemorragia feto-materna em toda vítima de traumatismo com idade gestacional maior de 11 semanas. Entretanto, devido muitas vezes à indisponibilidade desses métodos, deve ser considerada a terapia com imunoglobulina anti-Rh para as pacientes Rh-negativo vítimas de trauma.^{2,5}
- o emprego de propeleótica radiológica em gestantes apresenta as mesmas indicações que em não gestantes, não sendo contraindicado se houver necessidade de realização.^{1,4,5}
- a laparotomia, quando indicada, deve ser realizada sem demora, caso contrário, pode comprometer o estado materno-fetal.
- gestantes e puérperas vítimas de trauma que necessitem de imobilização prolongada devem receber profilaxia para tromboembolismo com heparina e medidas gerais, para impedir os riscos devidos ao estado de hipercoagulabilidade sanguínea.^{1,2,4,5}
- a conduta expectante requer vigilância materno-fetal contínua, preferencialmente em terapia intensiva. A monitorização fetal por cardiocotografia é recomendada e a qualquer alteração importante na vitalidade em feto viável, deve-se considerar a realização de cesariana de urgência. A monitorização fetal deve sempre ser iniciada quando houver contratilidade uterina que se iniciou após o trauma, em fetos com frequência cardíaca alterada à ausculta, em sangramento vaginal, dor uterina, lesão materna grave ou ruptura prematura de membranas ovulares.^{1,2}

A prevenção de acidentes deve ser assunto sempre abordado durante as consultas de pré-natal, o que requer a busca de fatores potenciais de risco no lar e no trabalho. O sedentarismo deve ser combatido, tendo em vista que favorece a diminuição da habilidade de realizar movimentos rápidos que são necessários para se evitar quedas ou proteger áreas vitais. É fundamental que a musculatura esteja bem desenvolvida e tonificada para permitir proteção adicional a órgãos internos.¹⁻³

A cesárea *post-mortem* está justificada diante de feto vivo e viável intraútero. As condições perinatais são melhores quanto menor for o tempo entre a parada cardiorrespiratória materna e a realização da cesárea. A sobrevivência fetal ocorre em 98 e 25% se a cesárea é efetuada até cinco minutos ou entre 26 e 35 minutos após a morte materna, respectivamente. É urgente, portanto, o estabelecimento do diagnóstico de morte materna assim como a realização da cesárea. Quando não há morte materna e a gestante encontra-se gravemente enferma, avalia-se o feto por cardiotocografia e, se constatado sofrimento fetal com feto viável, a cesárea está indicada. O parto cesáreo frequentemente tem efeito de reanimação materna, por diminuir o volume uterino, com aumento de retorno venoso e melhora do débito cardíaco.^{1,5}

A abordagem da mulher em idade fértil e submetida a algum trauma deve seguir a seguinte ordem de prioridades:

- avaliar a possibilidade de que esteja grávida. É preciso perguntar sobre essa possibilidade e, caso seja possível, deve-se dosar a gonadotrofina coriônica fração β .²
- proceder à sequência primária estabelecida pelo *Advanced Trauma Life Support*[®], isto é: vias aéreas,

respiração, circulação e controle de hemorragia, exame sumário neurológico, exposição e prevenção de hipotermia, com priorização da mãe.

- realizar a avaliação primária do feto antes da avaliação secundária da mãe e do feto, nesta ordem.
- proceder exaustivamente à reavaliação periódica de mãe e feto.⁴

CONCLUSÃO

O trauma na gestação justifica a importância do diagnóstico precoce das suas alterações e intervenções corretas, seja por sua prevalência e por acometer simultaneamente, no mínimo, dois seres e com evolução potencialmente grave para todos.

REFERÊNCIAS

1. Martins-Costa SH, Ramos JGL, Serrano YLG. Trauma na gestação. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2005; 27(9):571-4.
2. Melamed N, Aviram A, Silver M, Peled Y, Wiznitzer A, Glezerman M, Yogev Y. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012 Sep; 25(9):1612-7.
3. Guven S, Yazar A, Yakut K, Aydogan H, Erguven M, Avci E. Postmortem cesarean: report of our successful neonatal outcomes after severe trauma during pregnancy and review of the literature. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012 Jul; 25(7):1102-4.
4. American College of Surgeons. *Advanced trauma life support. Trauma Committee.* 8th ed. Chicago, IL: ATLS; 2008.
5. Kilpatrick SJ. Trauma in pregnancy. [Citado em 2014 abr. 10]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/trauma-in-pregnancy?source=search_result&search=trauma+na+gravidez&selectedTitle=1~150.

Principais tipos de choque: abordagem clínica – atualização

Main types in shock – uptodate

Ana Clara Rezende dos Santos¹, Antônio Nogueira Neto¹, Dheyvisson Nazareth Rodrigues da Silva¹, Gabriel Carvalho Pessoa¹, Joana Chiabi Queiroz Versiani¹, Letícia Maria Aleixo¹, Enio Roberto Pietra Pedroso²

RESUMO

O estado de choque caracteriza-se pela redução significativa da perfusão tissular sistêmica, que resulta em falência da oferta (distribuição) e/ou utilização (consumo) do oxigênio nos tecidos e conseqüente hipóxia e o desencadeamento de alterações bioquímicas e da ultraestrutura celular, que progride para alterações sistêmicas e morte. Esta revisão objetiva abordar de forma prática e ampla os aspectos de relevância dos principais tipos de choque que desafiam os médicos em serviços de urgência e emergência para que sejam tratados de forma rápida e eficiente.

Palavras-chave: Choque; Choque Séptico; Anafilaxia; Choque Cardiogênico.

ABSTRACT

The shock is characterized by a significant reduction in systemic tissue perfusion, resulting in failure of supply (distribution) and/or use (consumption) of oxygen in the tissues and consequent hypoxia, and the triggering of biochemical and cellular ultrastructure which progresses to systemic changes and death. This review aims to address practical and broadly the relevant aspects of the main types of shock-defying doctors in urgent and emergency services to be processed speedily and efficiently.

Key words: Shock; Shock, Septic; Anaphylaxis; Shock, Cardiogenic.

INTRODUÇÃO

Choque é um estado fisiopatológico caracterizado por significativa redução da perfusão tissular sistêmica, que determina a falência da oferta (distribuição) e/ou utilização (consumo) do oxigênio nos tecidos. Sua conseqüência é a hipóxia, com o desencadeamento de alterações bioquímicas e da ultraestrutura celular, que progride para alterações sistêmicas.^{1,2}

O estado de choque é via final comum em diversas doenças fatais e seu reconhecimento das manifestações clínicas associadas é fundamental para a correção das disfunções e de suas causas, uma vez que quanto mais precoce o tratamento, melhor o prognóstico.^{1,3}

Esta revisão objetiva abordar de forma prática e ampla os aspectos de relevância dos principais tipos de choque que desafiam os médicos em serviços de urgência e emergência.^{4,5}

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

Autor correspondente:
Enio Roberto Pietra Pedroso
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

CLASSIFICAÇÃO DOS TIPOS DE CHOQUE

Pode ser classificado em quatro principais categorias de acordo com seu mecanismo principal e responsável pela hipoperfusão orgânica generalizada, isto é:

- **hipovolêmico:** em que ocorre a redução do volume sanguíneo em relação ao espaço vascular total;
- **cardiogênico:** observa-se que a falência da força de ejeção ventricular (perda contrátil ou problema estrutural intracardíaco) impede a perfusão;
- **obstrutivo extracardíaco:** algum fator estrutural extracardíaco dificulta a circulação sanguínea;
- **distributivo:** associa-se à perda do controle vasomotor, conseqüente distúrbio microcirculatório, que promove vasodilatação arteriolar e venular inapropriadas.¹⁻⁵

FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE

A perfusão adequada dos tecidos depende da integridade estrutural e funcional dos três constituintes básicos do sistema cardiovascular: coração (a bomba), vasos (o continente) e o sangue (o conteúdo). Alterações em um ou mais desses constituintes representam as possíveis causas de choque e a resposta do organismo ao mesmo. Essa resposta envolve inicialmente mecanismos compensatórios e, em algumas situações, mecanismos de descompensação podem sobrevir mais tarde.

São dois os mecanismos homeostáticos hemodinâmicos básicos:

- a manutenção da pressão arterial sistêmica e do fluxo sanguíneo de distribuição, determinados basicamente pelo tônus de artérias e arteríolas (resistência periférica) e pelo débito cardíaco (força de contração e frequência);
- o controle do armazenamento e distribuição do volume sanguíneo disponível para o retorno venoso e enchimento atrial, sob domínio da microcirculação e sistema venoso.

No choque, ocorre desequilíbrio entre a demanda e o consumo de oxigênio. A privação de oxigênio leva à hipóxia celular e desarranjo bioquímico celular, que pode tornar-se sistêmico. Observa-se de imediato alteração do funcionamento das bombas de íons na membrana celular, o que promove edema e alteração do

conteúdo intracelular, regulação inadequada do pH sérico, disfunção endotelial com estímulo das cascatas inflamatória e anti-inflamatória. Nem todos os danos teciduais advêm da hipóxia, mas podem decorrer da baixa oferta de nutrientes, reduzida depuração de substâncias tóxicas, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos, ativação de mecanismos agressores e redução de defesas do hospedeiro.¹⁻³

Pequenas alterações na pressão arterial média sistêmica (PAM) ou no metabolismo de oxigênio ativam barorreceptores e quimiorreceptores localizados no arco aórtico, átrio direito, corpo carotídeo, vasculatura esplâncnica, aparelho justaglomerular e no sistema nervoso central, culminando com respostas compensatórias. Essas respostas incluem: ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; liberação de catecolaminas nas terminações simpáticas e medula adrenal; redução do tônus vagal; aumento do ACTH e cortisol; liberação de vasopressina pela neuro-hipófise; aumento da endotelina, do glucagon e redução da secreção pancreática de insulina. Essas alterações implicam aumento da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca, vasoconstrição arterial e venosa, redistribuição da volemia, priorizando o sistema nervoso central e o miocárdio; aumento da reabsorção de sódio e água pelos rins, da extração de oxigênio e da oferta de substratos (gliconeogênese, glicogenólise, lipólise e aumento do catabolismo proteico).⁶ As manifestações clínicas observadas nesse momento incluem, principalmente: taquicardia, vasoconstrição periférica, oligúria e pequena redução ou aumento na pressão arterial sistêmica.⁶⁻⁸

A persistência desse desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio e/ou substratos energéticos e plásticos determina a substituição do metabolismo aeróbio pelo anaeróbio, que é muito menos eficiente. Isso resulta em depleção de ATP, produção de lactato e acidificação intracelular, o que determina as manifestações clínicas mais importantes do choque, como: hipotensão arterial sistêmica, oligúria, pele fria e pegajosa, alteração do estado mental e acidose metabólica. O resultado final é o desencadeamento de resposta inflamatória, lesão microvascular e celular, provocando frequentemente a disfunção aguda de órgãos-alvo como rim e pulmão, falência múltipla de órgãos e óbito.

Os tipos de choque são diferenciados apenas pelo seu mecanismo deflagrador.

PRINCIPAIS TIPOS DE CHOQUE

As causas mais frequentes são: **choque hipovolêmico** decorrente de hemorragias graves ou desidratação; **choque séptico**, em que bactérias produzem endotoxinas que causam vasodilatação inapropriada; e o **choque cardiogênico**, em que a falência cardíaca não consegue manter a pressão arterial sistêmica (Tabela 1).¹⁻⁵

Tabela 1 - Manifestações Clínicas do Choque de acordo com sua dinamicidade

Dinamicidade do Choque	Manifestações Clínicas
Hipodinâmico: baixo débito, alta resistência vascular periférica	Ansiedade, prostração, hipotensão acentuada, taquicardia, pulso filiforme; pele fria, pálida, cianótica; sudorese, taquipneia, sede, náusea, vômito, diurese moderada seguida de oligúria e anúria, inquietude, apreensão, confusão, perda da consciência tardiamente
Hiperdinâmico: alto débito, baixa resistência vascular periférica	Ansiedade, prostração, hipotensão sem taquicardia, pulso amplo; pele quente, ruborizada; sem sudorese, hiperventilação, aumento da temperatura corpórea, calafrios, oligúria, inquietude, apreensão, coma

Hipovolêmico

Decorre da perda aguda do conteúdo vascular (sangue, plasma, água e eletrólitos), o que, dependendo de sua intensidade, promove incapacidade cardiovascular de perfundir os órgãos e tecidos, e conseqüentemente, hipóxia e alterações metabólicas com insuficiência energética celular, podendo impedir a vida se não for revertida em tempo adequado.

O choque hipovolêmico associa-se, principalmente, a: hemorragia, especialmente decorrente de trauma físico; desidratação devido à privação de água, especialmente em ambientes muito quentes, principalmente em idosos e crianças, que não bebem suficiente água para compensar as perdas no suor ou após vômitos ou diarreias repetidas com grande perda de cristaloides, como a cólera, após queimaduras graves, pois a pele que impede a evaporação excessiva de líquidos corporais é destruída.

As alterações clínicas iniciais dependem das perdas volumétricas. As perdas de até 20% do volume sanguíneo associam-se a poucas alterações devido aos mecanismos compensatórios. As principais manifestações iniciais são de taquicardia e vasoconstricção periférica e esplâncnica com palidez cutânea; o pulso torna-se irregular, a pele esfria e

pode evoluir para perda da consciência. A ativação do sistema nervoso simpático libera epinefrina, o que provoca alguma ansiedade. A evolução é para hipotensão arterial sistêmica postural, tontura, diminuição do volume urinário e escurecimento da urina, seguindo-se por hemoconcentração. A pessoa passa a sentir mais frio e torna-se agitada e com sede intensa. A taquicardia e palidez cutânea aumentam; e a pressão arterial sistêmica reduz. A evolução seguinte é para excitação até o delírio e, a seguir, sedação, com o estabelecimento de insuficiência significativa da função cerebral e cardíaca. A manutenção de níveis volêmicos insuficientes determina progressão para lesões de órgãos-alvo (rim, microcirculação, coração, cérebro) graves, falência orgânica múltipla e morte.¹⁻⁵

Anafilático

O choque anafilático, ou anafilaxia, é uma reação alérgica, de hipersensibilidade imediata e grave, que afeta todo o organismo. Sua manifestação mais grave é quando provoca edema e obstrução aérea superior e/ou hipotensão, que pode ser fatal.

Suas manifestações clínicas podem ser de: dispnéia, sudorese, pele pálida e fria, taquicardia, sibilância ao respirar, prurido, manchas eritematosas, confusão mental, inconsciência, colapso vascular, vômito e dor abdominal.

O choque anafilático decorre, principalmente, de reações aos medicamentos, veneno de inseto e certos alimentos que causam hipersensibilidade, como o ovo.

O tratamento inicial para o choque anafilático é uma injeção intravenosa de adrenalina de 0,3 a 0,5 mg, que pode ser repetida a cada três a cinco minutos e oferecer oxigênio ao indivíduo, por meio de uma máscara. Após a resolução dos sinais e sintomas é importante observar o paciente por 4-6 horas. Já nos casos graves e refratários, é importante observar 10-24 horas. É necessário prevenir e, caso necessário, tratar uma possível obstrução aérea.¹⁻⁵

Cardiogênico

Decorre de interferências sobre o inotropismo e/ou cronotropismo cardíacos com disfunção cardíaca, perfusão tecidual inadequada e, geralmente, associa-

-se a edema pulmonar. Sua prevalência parece estar reduzindo desde os anos 1970, com incidência atual de 6,0%, o que reflete o aumento do uso adequado de estratégias de reperfusão coronária e restauração da patência da artéria relacionada a infarto, redução da área de lesão e sua consequência sobre a insuficiência e distúrbio do ritmo cardíaco.⁹⁻¹²

A definição de choque cardiogênico inclui os seguintes parâmetros hemodinâmicos: hipotensão persistente (pressão arterial sistêmica sistólica < 80 a 90 mmHg ou pressão arterial sistêmica média 30 mmHg menor que a pressão arterial sistêmica média basal), com acentuada redução no índice cardíaco (< 1,8 L/min/m², sem suporte hemodinâmico ou < 2,0 a 2,2 L/min/m² com suporte hemodinâmico) e pressões de enchimento ventricular normal ou elevadas.

A etiologia mais comum do choque cardiogênico é o infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IMCSST), levando à insuficiência ventricular esquerda, mas pode ser causado também por complicações mecânicas, como insuficiência mitral aguda, ruptura do septo interventricular ou da parede livre do ventrículo esquerdo, taquiarritmias, pós-parada cardíaca, miocardite aguda, intoxicações agudas (betabloqueador, verapamil), bradiarritmias e infarto agudo do miocárdio do ventrículo direito. Estas duas últimas causas não estão associadas ao edema pulmonar. No entanto, qualquer disfunção ventricular aguda grave, esquerda ou direita, pode levar ao choque cardiogênico.⁹⁻¹²

A taxa de mortalidade é elevada (aproximadamente 85%) se o choque cardiogênico não for causado por lesão reparável ou se a lesão não for tratada de forma eficiente. Sua abordagem diagnóstica e terapêutica, portanto, deve ser rápida para identificar e corrigir imediatamente uma lesão tratável. Na maioria das situações de emergência, as diversas medidas são otimizadas e realizadas simultaneamente, sem sequência definida.⁹

Séptico (Distributivo)

A sepse é definida como resposta inflamatória sistêmica decorrente de múltiplas causas infecciosas; e a sepse grave é quando ocasiona disfunção de órgãos ou hipoperfusão; o choque séptico quando a hipotensão arterial sistêmica persiste após ressuscitação volêmica ou requer a administração de drogas vasoativas para manter a PAM > 90 mmHg.

A pneumonia é a causa mais comum de choque séptico, sendo responsável por cerca de metade de todos os casos, seguido por infecções do trato urinário e intra-abdominais. Os microrganismos mais associados são, entre os Gram-positivos, os *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*; enquanto entre os Gram-negativos predominam *Escherichia coli* e espécies de *Klebsiella* e *Pseudomonas aeruginosa*.

Os fatores de risco para a sepse grave estão relacionados à predisposição do paciente para a infecção e, se a infecção se desenvolve, para a probabilidade de disfunção orgânica aguda. Há muitos fatores de risco bem conhecidos para as infecções que mais comumente precipitam a sepse grave e o choque séptico, incluindo doenças crônicas (síndrome da imunodeficiência adquirida, doença pulmonar obstrutiva crônica e muitos tipos de câncer) e o uso de agentes imunossupressores. A incidência da sepse grave pode ser influenciada pela faixa etária, sexo e grupo étnico do paciente, sendo maior em crianças e idosos, em homens e em negros.

O diagnóstico do choque é eminentemente clínico, baseado em anamnese e exame físico. A história clínica deve ser direcionada à procura da etiologia. O diagnóstico baseia-se no encontro de perfusão tecidual inadequada. A propedêutica complementar auxilia na avaliação da oferta de oxigênio e sua adequação para o metabolismo tecidual. As manifestações clínicas de sepse são variáveis na dependência do local inicial da infecção, do microrganismo causador, do padrão de disfunção orgânica aguda, do estado de saúde subjacente do paciente e do intervalo prévio ao início do tratamento.

O comprometimento respiratório classicamente se manifesta como a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), definida como a hipoxemia associada a infiltrados bilaterais de origem não cardíaca. O comprometimento cardiovascular manifesta-se principalmente como hipotensão ou lactacidemia elevada.

A disfunção do sistema nervoso central manifesta-se como obnubilação ou delírio. A polineuropatia da doença crítica e a miopatia também são comuns, especialmente em pacientes com permanência prolongada sob terapia intensiva. A lesão renal aguda manifesta-se como diminuição da diurese e aumento da creatininemia. São comuns na sepse grave o encontro de íleo paralítico, transaminasemia elevada, controle glicêmico alterado, trombocitopenia, coagulação intravascular disseminada, disfunção adrenal e síndrome do doente eutireóideo.⁶⁻⁸

TRATAMENTO DO CHOQUE

A abordagem geral de todos os tipos de choque inclui: suporte básico de vida, que significa avaliar a perviedade das vias aéreas, ventilação adequada, monitorização dos parâmetros clínicos (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistêmica, oximetria arterial, consciência, perfusão capilar, volume urinário, cianose, palidez cutâneo-mucosa, eletrocardiografia), a instalação de dois acessos venosos calibrosos e a obtenção de sangue para exames complementares (hemoglobina, pH e gás arterial, lactacidemia, ionograma, exame de urina caracteres gerais, elementos anormais, sedimentoscopia, radiografia de tórax) e a correção da causa básica e a correção de alterações bioquímicas, anemia, distúrbios da coagulação.¹⁻⁵

Hipovolêmico

Deve ser iniciada imediatamente à reposição volêmica com cristalóide, intravenoso, rápido, com 1.000 a 2.000 mL e manter a infusão enquanto houver resposta. No choque hemorrágico devem ser ministrados hemoderivados após a infusão de 3.000 mL de cristalóides ou de mais de 50 mL/kg, se mantiver-se o choque.¹⁻⁵

Anafilático

Deve ser administrada inicialmente epinefrina, intravenosa, na dose de 0,3 a 0,5 mg, que pode ser repetida a cada três a cinco minutos; e oxigênio, por intermédio de máscara.

Após a resolução da sintomatologia deve-se manter a vigilância sobre o paciente por 4-6 horas, que deve ser por 10 a 24 horas nos casos graves e refratários.

É necessário evitar os fatores desencadeadores da anafilaxia e, se necessário, tratar possível obstrução aérea.¹⁻⁵

Cardiogênico

A abordagem depende da sobrecarga de volume e pode ser definida como:

- diante de ausência de sobrecarga de volume (clínica e hemodinâmica) – administração de vo-

lume, determinada pela monitorização invasiva, e se não houver resposta;

- diante de sobrecarga de volume ou após adequada reposição volêmica – administração de drogas vasopressoras intravenosas para suporte cardiovascular (dobutamina, norepinefrina), suporte circulatório mecânico para pacientes que não respondem adequadamente às intervenções anteriores; e, em situações particulares, a instigação de cirurgia cardíaca convencional, hemodinâmica terapêutica, transplante cardíaco, ressincronização do ritmo cardíaco e revascularização miocárdica urgente (isquemia/infarto agudo do miocárdio).^{7,9-12}

Distributivo

A terapêutica do choque séptico inclui a abordagem a ser iniciada até 6 (seis) horas após a identificação do choque ou a ser implementada em terapia intensiva.

As primeiras medidas consistem em: proporcionar ressuscitação cardiorrespiratória e redução das ameaças imediatas de infecção descontrolada. A ressuscitação requer o uso de fluidos intravenosos e vasopressores, com oxigenoterapia e ventilação mecânica, desde que sejam necessárias. Os componentes exatos necessários para otimizar a reanimação, como a escolha e a quantidade de líquidos, tipo e intensidade da monitorização hemodinâmica apropriada e papel de agentes vasoativos adjuvantes, todos continuam a ser objeto de debate. Entretanto, é necessário que seja rapidamente instituída.

A abordagem inicial da infecção requer o estabelecimento de diagnóstico provável, obtenção de amostras de sangue, urina, liquor e de secreções presentes para a realização de culturas; antibioticoterapia empírica adequada e em tempo oportuno; e drenagem, curetagem ou limpeza pus, se necessário. A escolha da terapêutica empírica depende do local suspeito de infecção, o local em que a infecção se desenvolve (comunitária ou hospitalar), história prévia e padrões microbianos de suscetibilidade locais. A antibioticoterapia imprópria ou atrasada associa-se ao aumento da mortalidade, por isso deve ser logo iniciada, de forma intravenosa, e deve abranger todos os patógenos prováveis. Não foi determinado se a terapia antimicrobiana combinada produz melhores resultados do que um

único agente. A associação antibiótica deve ser reservada para sepse neutropênica e sepse causada por espécies de *Pseudomonas*. A terapêutica antifúngica empírica deve ser usada apenas em pacientes com alto risco de doença invasiva.

Após as primeiras seis horas, a atenção centra-se na monitorização e apoio à função de órgãos, prevenção de complicações e evolução das alterações clínicas. A antibioticoterapia inicial de largo espectro pode impedir o surgimento de organismos resistentes, minimizar o risco de toxicidade da droga e reduzir os custos. A única terapia imunomoduladora preconizada, mas controversa, é a administração de hidrocortisona: 200 a 300 mg por dia, intravenosa, durante sete dias ou até que o suporte vasopressor não seja mais necessário, para pacientes com choque séptico refratário.⁶⁻⁸

REFERÊNCIAS

1. Siqueira BG, Schmidt A. Choque circulatório: definição, diagnóstico e tratamento. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2003; 14(2):145-50.
2. Sanga RR. Choque. In: Martins HS. *Emergências clínicas: abordagem prática*. São Paulo: Malone; 2007. p.61-74.
3. Calderano DC, Serufo JC. Choque. In: Baccharini MTP, Pedroso ERP, Serufo JC, Braga MA. *Emergências médicas*. Rio de Janeiro: MedBook; 2014. p. 140-8.
4. Oliveira CRA, Pedroso ERP. Choque. In: Serufo JC, Marcolino MS. *Emergências clínicas: teoria e prática*. Belo Horizonte: Usina do Livro; 2014. p.113-8.
5. Alves PBA, Rodrigues JM, Oliveira CRA, Serufo JC. Choque em Discussão. In: Serufo JC, Marcolino MS. *Emergências clínicas: teoria e prática*. Belo Horizonte: Usina do Livro; 2014. p.119-31.
6. Angus DC, Van Der Poll Tom. Severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med*. 2013; 369(9):840-51.
7. Guimarães JI, Mesquita ET, Bocchi EA, Vilas-Boas F, Montera MW, Moreira MCV, et al. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 79(4):1-30.
8. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus low blood pressure target in patients with septic shock. *N Eng J Med*. 2014; 370(17):1583-93.
9. Goldberg RJ, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the second national registry of myocardial infarction. *Am Heart J*. 2001; 141(1):65-72.
10. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008; 117(5):686-97.
11. Vil CA, Lagrand WK, Valk SDA, Spronk PE, Simoons ML. Management of cardiogenic shock: focus on tissue perfusion. *Curr Probl Cardiol*. 2009; 34(8):330-49.
12. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Crit Care Med*. 2013 Feb; 41(2):580-637.