

Apoplexia hipofisária secundária a adenoma hipofisário: Revisão

Pituitary apoplexy secondary to pituitary adenoma: A review

Ana Maria Martins Ferreira da Rocha Rainha¹, Barbara Carolina da Silva Almeida¹,
Deborah Sant Ana de Carvalho Sacramento¹, Emília Valle Santos¹, Alessandra Regina da Silva Resende¹,
Ana Júlia Leite Ferraz da Costa¹, Fabiana Resende Pereira¹, Felipe Lima Magalhães¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

A apoplexia hipofisária é emergência endocrinológica que pode ocorrer por isquemia ou hemorragia da hipófise. Na maioria dos casos, é a primeira manifestação de tumor hipofisário subjacente, sobretudo o adenoma da hipófise, funcionante ou não funcionante. Possui apresentação clínica variada, desde assintomática até com cefaleia, náuseas e vômitos, piora da acuidade e defeitos de campo visual, oftalmoplegia, alteração do estado de consciência e sinais meníngeos. Os seus principais fatores de risco são: uso de inibidores de vitamina K e inibidores plaquetários, *diabetes mellitus*, radioterapia, trauma, testes dinâmicos de função hipofisária, hipertensão arterial sistêmica, entre outros. O seu tratamento na fase aguda é controverso, devido ao curso imprevisível. A maioria dos casos requer cirurgia, com bons resultados, a não ser que realizada tardiamente. A terapia conservadora é de suporte, com uso contínuo de doses suprafsiológicas de corticoides por várias semanas e reposição hormonal e controle clínico-laboratorial. O prognóstico é bom na maioria dos pacientes. O grau de recuperação visual relaciona-se com o tempo decorrido desde o diagnóstico e a cirurgia de descompressão e com o grau de comprometimento inicial.

Palavras-chave: Apoplexia Hipofisária; Adenoma Hipofisário; Hipófise.

ABSTRACT

Pituitary apoplexy is an endocrine emergency that may occur due to ischemia or hemorrhage of the pituitary gland. In most cases, it is the first manifestation of an underlying pituitary tumor, especially pituitary adenoma, functional or nonfunctional. It is a condition with many clinical presentations, including some asymptomatic patients. The most common symptoms are headache, nausea and vomiting, deterioration of visual acuity, visual field defects, ophthalmoplegia, altered state of consciousness, and meningeal signs. Some risk factors have been associated with pituitary apoplexy, including the use of vitamin K inhibitors or platelet inhibitors, diabetes mellitus, radiation, trauma, dynamic tests of pituitary function, hypertension, among others. The treatment of pituitary apoplexy in the acute stage is controversial because its course is unpredictable. Most cases have been treated surgically and, unless surgery is delayed, surgical decompression results are satisfactory. Conservative therapy involves supportive therapy, with continuous use of high doses of corticosteroids for several weeks, hormone replacement, and clinical and laboratory control. Patient follow-up after treatment is necessary. The prognosis is good in most patients. The level of visual recovery is related to the elapsed time from diagnosis to decompression, and to the initial degree of impairment.

Keywords: Pituitary Apoplexy; Pituitary Adenoma; Pituitary.

INTRODUÇÃO

Apoplexia constitui-se em condição de acúmulo de sangue ou fluído em qualquer tecido do organismo.^{1,2}

A apoplexia pituitária secundária a tumor consiste em conjunto de sinais e sintomas decorrentes da rápida expansão do conteúdo da sela túrcica, em geral devido à hemorragia

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 Belo Horizonte, MG, Brasil

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

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

ou infarto de adenoma preexistente. A síndrome apoplética deve ser diferenciada de alterações isquêmicas que ocorrem após episódios de hipotensão prolongada em homens e mulheres com hipófise preservada, principalmente durante a gestação e puerpério.^{3,8}

O diagnóstico da apoplexia hipofisária secundária a tumor é clínico. Porém estudos anatomopatológicos de material ressecado cirurgicamente e de espécimes de adenoma post mortem indicaram que hemorragia espontânea pode ocorrer sem manifestação clínica em mais de 25% dos casos.¹

ETIOPATOGENIA

O mecanismo patofisiológico envolvido na origem da apoplexia hipofisária tumoral não é bem elucidado. O tamanho do adenoma parece ser o fator principal, já que o risco de apoplexia em um macroadenoma é maior que no microadenoma.¹ Em aproximadamente um terço dos pacientes observa-se apenas infarto do adenoma, sem sinais de hemorragia. O infarto tumoral manifesta-se clinicamente de forma menos grave do que na hemorragia ou infarto hemorrágico do adenoma hipofisário.²

A vascularização característica do conteúdo da sela túrcica e anormalidades de seus pequenos vasos podem predispor à hemorragia súbita e/ou infarto. A hipófise é irrigada naturalmente por intermédio do sistema portal hipofisário – que consiste em rede de capilares originados dos vasos hipofisários superiores e inferiores, no infundíbulo – e, em menor grau, pela circulação arterial. Ao contrário da hipófise normal, o suprimento sanguíneo arterial é mais dominante nos adenomas hipofisários.³

Os vasos do adenoma hipofisário apresentam aspectos de maturação incompleta e fenestração pobre. Sua membrana basal possui frequentemente rupturas e fragmentações, o que pode contribuir para maior susceptibilidade a sangramentos espontâneos e, conseqüente e potencialmente, para o desenvolvimento de apoplexia.⁴

Todo tipo de adenoma hipofisário apresenta risco similar de provocar apoplexia. Não se espera que adenomas não secretores apresentem características intrínsecas que aumentem o risco de infarto ou hemorragia hipofisária. Entretanto, pacientes com tumores não secretores não apresentam marcadores clínicos precoces de hipersecreção pituitária. Dessa forma, passam por longos períodos assintomáticos até que o crescimento em volume do tumor provoque hipopituitarismo ou apoplexia.¹

FATORES PRECIPITANTES

A apoplexia tumoral hipofisária ocorre, em mais de 60% a 80% dos casos, de forma espontânea, em pacientes previamente assintomáticos e naqueles sem diagnóstico prévio de adenoma. O risco de apoplexia da hipófise pode ocorrer devido a diversos fatores predisponentes, eventos associados, condições, doenças, procedimentos ou terapias. Os fatores precipitantes ou predisponentes são encontrados em 25% a 30% da apoplexia pituitária secundária a tumor. Alguns desses fatores são mais frequentes, como trauma

craniano fechado, hipotensão ou hipertensão arterial sistêmica, irradiação, cirurgia cardíaca, terapia anticoagulante (uso de inibidores de vitamina K e inibidores plaquetários), uso de antagonistas dopaminérgicos, exame dinâmico da função pituitária¹ e *diabetes mellitus*.

QUADRO CLÍNICO

O subdiagnóstico de apoplexia de tumor pituitário é frequente porque é condição rara e a existência de adenoma não é suspeitada no momento do ictus. Na maioria dos pacientes, o evento apoplético é a manifestação inicial dos adenomas hipofisários. Manifestações clínicas no momento de apresentação à unidade de atendimento consistem de sinais e sintomas neurológicos e endocrinológicos. Como as paredes da sela túrcica são rígidas, o episódio apoplético resulta de rápido crescimento do conteúdo e da pressão intraselar.¹

A cefaleia súbita, intensa, retro-orbitária, bifrontal ou suboccipital, associada ou não a náuseas e vômitos, é a queixa mais precoce associada à apoplexia hipofisária tumoral. O rápido aumento da pressão intraselar resulta em compressão do tecido hipofisário normal e redução do suprimento sanguíneo local, provocando hipopituitarismo, particularmente insuficiência adrenal aguda.¹

O aumento súbito do conteúdo intraselar provoca aumento da pressão sobre vasos e estruturas neurológicas adjacentes. A compressão ocorre lateralmente em 70% dos casos e provoca disfunção dos pares cranianos III, IV, V e VI, manifestando-se clinicamente principalmente na forma de diplopia. Em alguns pacientes pode ocorrer a súbita redução do calibre da porção intracavernosa da artéria carótida, provocando letargia e hemiplegia. A compressão da porção superior ocorre em aproximadamente 75% dos casos e provoca disfunção do trato óptico e hipotálamo, manifestando-se clinicamente pela redução da acuidade visual, do campo visual e/ou do nível de consciência. A compressão da porção inferior da sela túrcica provoca perda de fluido cerebrospinal através de fístulas. O vazamento de sangue ou tecido necrótico dentro do espaço subaracnoideo provoca sinais e sintomas de meningismo químico.¹

As duas doenças mais importantes que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial são hemorragia subaracnoidea por aneurisma e meningite bacteriana. Infarto hemorrágico em um cisto de Rathke também pode simular a apoplexia hipofisária tumoral em todos os aspectos, sendo necessária a diferenciação histopatológica do material coletado para estabelecer o diagnóstico.¹

Hipopituitarismo frequentemente contribui para morbidade e mortalidade na apoplexia hipofisária tumoral. Na maioria das vezes ocorre mínimo hipopituitarismo parcial. A deficiência clinicamente mais importante é a do ACTH, pois provoca insuficiência aguda suprarrenal justamente no momento de intenso estresse físico do paciente. A deficiência de TSH também aumenta a morbimortalidade devido ao hipotireoidismo existente no momento do episódio apoplético. A deficiência de ACTH, TSH, e de gonadotropinas ocorre em 40% a 100%; 25% a 80%; e 60% a 100% dos casos, respectivamente.⁵

Quanto mais rápido e intenso for o aumento da pressão intraselar em pacientes com apoplexia hipofisária tumoral, mais extensa será a necrose isquêmica da adenohipófise, o que pode limitar o potencial de recuperação da função hipofisária após descompressão cirúrgica. A necrose da hipófise anterior pode ser bioquimicamente detectada pelos baixos níveis séricos de prolactina. Pacientes com apoplexia hipofisária tumoral e baixo nível sérico de prolactina apresentam maior pressão intraselar e recuperam menos a função hipofisária após cirurgia descompressiva.⁶

ACHADOS RADIOLÓGICOS

A radiografia de crânio é método rápido e barato, apesar de inespecífico, para avaliar a apoplexia hipofisária, podendo mostrar alargamento da fossa pituitária e destruição do dorso da sela túrcica. A fratura do dorso da sela é sinal específico da apoplexia hipofisária, mas raramente observado. A radiografia de crânio normal não a exclui.⁸ A tomografia computadorizada do crânio (TC) não contrastada revela aparecimento de hiperdensidade intraselar e/ou supraselar nos primeiros três dias de evolução da hemorragia. Nos dias subsequentes ocorre progressiva redução da hiperdensidade das lesões e, após injeção de contraste iodado, observa-se anel periférico ao redor da lesão. A diferenciação entre adenoma sangrante e o não complicado é dificultada pela ausência de marcadores radiológicos que as diferenciem.⁸ TC é menos específica na fase subaguda e crônica das hemorragias hipofisárias, pois o baixo coeficiente de atenuação pode gerar confusão com degenerações císticas e abscessos. É importante não rejeitar o diagnóstico de apoplexia hipofisária tumoral baseando-se apenas nos resultados de tomografia computadorizada, principalmente se os sinais e sintomas clínicos corroboram o diagnóstico.⁷

A ressonância magnética (RM) apresenta várias vantagens quando comparada com a TC na avaliação de pacientes com suspeita de apoplexia hipofisária tumoral, exceto na fase aguda da hemorragia. Auxilia na determinação do sítio de sangramento,⁸ sem apresentar artefatos gerados pelas próteses metálicas dentárias, e pode ser utilizada para avaliar as artérias carótidas, que podem ser afetadas pelo aumento da pressão intraselar. Hemorragia aguda com até sete dias de evolução é normalmente isointensa nas imagens em T1 e muito hipointensa em T2 devido à presença da desoxihemoglobina. Entretanto, na fase subaguda com sete a 14 dias de evolução ocorre aumento de sinal nas imagens realizadas em T1 e redução ou aumento focal do sinal em T2. Essa mudança de intensidade ocorre devido à degradação da desoxihemoglobina em metehemoglobina, que possui propriedades paramagnéticas. A transformação hemorrágica do infarto hipofisário é mais bem demonstrada na RM contrastada registrada em T1.¹

TRATAMENTO

O tratamento da apoplexia hipofisária na fase aguda é controverso. Apesar da apresentação clínica intensa, o curso da apoplexia hipofisária é imprevisível. Caso exista

alteração do estado mental e não haja recuperação após tratamento neurológico e endocrinológico, está indicada intervenção cirúrgica.⁸ A redução do campo e/ou acuidade visual são tratados cirurgicamente mais facilmente após suporte clínico inicial. Cirurgia aberta via transesfenoidal garante melhor chance de retirada completa do tumor, sendo dessa forma o procedimento de escolha nos adenomas hipofisários sangrantes. O método estereotáxico pode ser necessário nos casos de pacientes instáveis ou com alto risco cirúrgico. Tumores são geralmente necróticos ou hemorrágicos, sendo facilmente aspirados, o que reduz o risco de lesão ao quiasma óptico.⁸

Assim que o diagnóstico de apoplexia hipofisária é realizado e sangue é coletado para análise hematológica, bioquímica e hormonal, deve ser administrado glicocorticoide em doses suprafsiológicas, para repor a sua deficiência endógena, assim como para controlar o edema nas estruturas parassellares.¹ A dose recomendada é de 8-16 mg de dexametasona ou 50 mg de hidrocortisona IV a cada seis horas, durante as primeiras 48 horas.⁸ Ocasionalmente, os pacientes apresentam hipotireoidismo clínico ou subclínico durante a apresentação do evento apoplético, devendo ser identificado antes da intervenção cirúrgica. O hipotireoidismo não representa contra-indicação cirúrgica, mas deve ser levado em conta ao se utilizarem narcóticos e depressores do sistema nervoso central.¹

A não ser que a neurocirurgia seja postergada, os resultados da descompressão cirúrgica na apoplexia hipofisária são satisfatórios. O grau de recuperação visual depende mais do momento em que a cirurgia é realizada, na evolução do caso, do que do grau de déficit visual.⁸ Descompressão cirúrgica nem sempre resulta em ressecção completa dos macroadenomas, tornando mandatório o acompanhamento radiológico e endocrinológico no pós-operatório. Dependendo do tipo de tumor, terapias adicionais podem ser utilizadas para controlar o crescimento tumoral residual, como agonistas dopaminérgicos nos prolactinomas ou somatostatina nos tumores secretores de GH.¹

É importante notar que o seguimento endocrinológico após a cirurgia é necessário, pois muitos pacientes precisam de reposição hormonal por longo tempo. Pacientes com apoplexia hipofisária subaguda ou crônica devem ser controlados seriadamente através de TC ou RM, pois não é incomum a redução ou desaparecimento tumoral devido à necrose, tornando a intervenção cirúrgica desnecessária.⁸

A terapia conservadora envolve terapia de suporte, uso contínuo de doses suprafsiológicas de glicocorticoides por várias semanas e terapia de reposição hormonal. A melhora dos sintomas neurológicos é observada na maioria dos pacientes tratados conservadoramente em momentos similares aos observados nos casos tratados cirurgicamente. A abordagem conservadora é segura em pacientes com apoplexia hipofisária tumoral que não apresentaram déficit visual ou naqueles com evidência de melhora precoce do déficit visual.⁹

CONCLUSÃO

A apoplexia hipofisária é entidade clínica que deve ser reconhecida precocemente para o manejo adequado dos pacientes. O diagnóstico precoce associa-se ao melhor

prognóstico de recuperação visual, fator importante de qualidade de vida. Importante ressaltar que a abordagem inclui acompanhamento endocrinológico após a resolução do quadro agudo, devido ao risco de desenvolvimento de comorbidades graves, como o *diabetes insipidus*. Os recursos físicos e pessoais da unidade de saúde também devem ser considerados, a fim de se oferecer o melhor tratamento possível.

REFERÊNCIAS

1. Nawar RN, AbdelMannan D, Selman WR, Arafah BM. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med*. 2008 Mar-Apr;23(2):75-90. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1177/0885066607312992>. PMID:18372348
2. Semple PL, De Villiers JC, Bowen RM, Lopes MB, Laws Junior ER. Pituitary apoplexy: do histological features influence the clinical presentation and outcome? *J Neurosurg*. 2006 Jun;104(6):931-7. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3171/jns.2006.104.6.931>. PMID:16776337
3. Gorczyca W, Hardy J. Microadenomas of the human pituitary and their vascularization. *Neurosurgery*. 1988 Jan;22(1 Pt 1):1-6. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1227/00006123-198801010-00001>. PMID:2449627
4. Schechter J. Ultrastructural changes in the capillary bed of human pituitary tumors. *Am J Pathol*. 1972; 6:333-42.
5. Veldhuis JD, Hammond JM. Endocrine function after spontaneous infarction of the human pituitary: report, review, and reappraisal. *Endocr Rev*. 1980; 1(1):100-7. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1210/edrv-1-1-100>. PMID:6785084
6. Zayour DH, Selman WR, Arafah BM. Extreme elevation of intrasellar pressure in patients with pituitary tumor apoplexy: relation to pituitary function. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Nov;89(11):5649-54. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-0884>. PMID:15531524
7. Post MJ, David NJ, Glaser JS, Safran A. Pituitary apoplexy: diagnosis by computed tomography. *Radiology*. 1980 Mar;134(3):665-70. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.134.3.7355215>. PMID:7355215
8. Chang CV, Felicio AC, Toscanini AC, Teixeira MJ, Cunha-Neto MBC. Pituitary tumor apoplexy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009 Jun;67(2a):328-33. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2009000200033>. PMID:19547836
9. Ayuk J, McGregor EJ, Mitchell RD, Gittoes NJ. Acute management of pituitary apoplexy—surgery or conservative management? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004 Dez;61(6):747-52. [Citado em 2012 mar 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2004.02162.x>. PMID:15579190

Aspectos clínicos do pinealoblastoma, um tumor primário da pineal

Clinical aspects of pinealoblastoma - a primary pineal tumor

Adão Soares Antunes Neto¹, Ana Cecília Assunção Borges¹, Augusto Bragança Reis Rosa¹, Camila Gomes de Souza Andrade¹, Clécio Dilmir Teixeira Carvalho Lopes¹, Eisenhower Pêgo de Sales Filho¹, Felipe Bedeschi Faria¹, Gustavo de Melo Andrade Lima¹, Magda Bahia²

RESUMO

Pinealoblastomas são tumores primários da pineal com maior incidência em crianças e especialmente importantes pelo seu comportamento maligno. Representam 0,4% dos tumores do sistema nervoso central. A sintomatologia que desencadeia decorre de hipertensão intracraniana, compressão e disfunção neuroendócrina. A cirurgia constituiu-se no único tratamento curativo. Radioterapia e quimioterapia constituem terapias adjuvantes.

Palavras-chave: Pinealoblastoma; Tumor Primário Da Pineal; Oncologia Pediátrica.

ABSTRACT

Pinealoblastomas are important because of their malignancy among the primary pineal tumors, appearing with higher frequency in children. Although they represent a very small share of the central nervous system tumors (0.4%), their clinical aspects must be understood by doctors dealing with the disease. The symptoms are caused by intracranial hypertension, compression, and neuroendocrine dysfunction. Surgery is the only definitive treatment. The lesser the age at diagnosis, the worse the prognostic. Radiotherapy and chemotherapy are adjuvant therapies.

Keywords: Pinealoblastoma; Primary Pineal Tumor; Pediatric Oncology.

INTRODUÇÃO

Os tumores da região pineal são raros, constituindo 0,4% de todos os tumores do sistema nervoso central. São dez vezes mais presentes em crianças que em adultos. Podem ser considerados na infância como tumores de células germinativas, parenquimatosos e outros, incluindo de células gliais e raras metástases.¹

Os tumores parenquimatosos são o segundo tipo mais comum, representando cerca de 15% a 30% dos tumores da pineal.¹ São classificados em quatro subgrupos: pineocitomas, pineoblastoma (ou pinealoblastomas), pineocitomas/pinealoblastomas e parenquimatoso da pineal com diferenciação intermediária², espectro de variações de diferenciação celular. Pineocitomas e pinealoblastomas são considerados estágios diferentes da mesma doença.²

OBJETIVO

Realizar revisão bibliográfica de aspectos como: epidemiologia, sintomatologia, métodos diagnósticos, terapêutica, seguimento e prognóstico dos pinealoblastoma.

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

² Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Hospital das Clínicas UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Ana Cecília Assunção Borges
E-mail: anaceciliaborges@gmail.com

MÉTODOS

Trata-se esta revisão de pesquisa bibliográfica que incluiu leitura, seleção, fichamento e arquivo dos tópicos de interesse para a pesquisa sobre pinealoblastoma, com o objetivo de conhecer as contribuições científicas até o momento.

Forma abordadas questões relativas ao reconhecimento do pinealoblastoma, através da sua sintomatologia, e dos métodos diagnósticos necessários à sua confirmação, bem como as suas possibilidades terapêuticas.

Os artigos foram selecionados a partir da base de dados PubMed, de publicações do período entre 2005 e 2012.

RESULTADOS

A sintomatologia devida ao tumor da pineal decorre de aumento da pressão intracraniana devido a uma hidrocefalia obstrutiva; compressão direta do tronco encefálico ou do cerebelo; ou disfunção neuroendócrina.¹ As principais queixas são: cefaleia, síndrome de Parinaud, diminuição da acuidade visual, ataxia e *diabetes insipidus*.¹ A duração da sintomatologia é em média de 5 a 10 meses, condicionada à progressão do aumento da hidrocefalia e, conseqüentemente, da pressão intracraniana.

A tomografia computadorizada do crânio (TCC) bem como a ressonância magnética cerebral (RMC) revelam uma lesão dentro da porção posterior do terceiro ventrículo, com protrusão anteroinferior. Todo o cérebro deve ser investigado, devido à presença de lesões sincrônicas e disseminações, as quais ocorrem preferencialmente na hipófise e tálamo.¹

Deve-se realizar a RMC com e sem contraste, diante da suspeita de tumor intracraniano e da medula espinhal, ao mesmo tempo em que se investiga a presença de marcadores séricos, como alfa-fetoproteína e beta-hCG; alterações metabólicas e infecciosas; e presença de disfunção neuroendócrina. O liquor deve ser coletado para investigação de marcadores de células germinativas e para a análise citológica. Excetuando-se os casos em que a presença de determinados marcadores séricos ou líquóricos confirmem o diagnóstico de tumor endodérmico ou coriocarcinoma, o diagnóstico histopatológico tem de ser realizado através da biópsia.¹

Indicações gerais para a cirurgia incluem: lesões benignas sintomáticas, para as quais a cirurgia é curativa; citorredução tumoral para quimioterapia e radioterapia de lesões malignas; remoção de tumor residual pós-quimioterapia.¹

A neoplasia apresenta comportamento clínico imprevisível e usualmente agressivo, manifestando rápida recorrência e disseminação cérebro-espinhal. A total ressecção tem sido associada ao aumento da sobrevida, similar ao tratamento com irradiação crânio-espinhal aliado a multiagentes quimioterápicos.²

Os jovens tendem a ter pior prognóstico quando comparados com outras faixas etárias devido às limitações terapêuticas que possuem.³ A sua recorrência ocorre em até 70% dos casos. A média de tempo de sobrevida sem a doença situa-se em torno de 82 meses. Pacientes com

metástase ao diagnóstico apresentam menor sobrevida. Efeitos tardios relacionados à radioterapia incluem: demência, leucoencefalopatia, perda de memória, isquemia occipital e convulsões.⁴

Esses tumores requerem irradiação cranioespinhal (com doses locais de pelo menos 50 Gy) e quimioterapia adjuvante. A administração de carboplatina e vincristina, concomitantemente à irradiação, seguidas de seis meses de quimioterapia adjuvante não intensiva e sem uso de carboplatina permite taxa de 84% de sobrevivência em dois anos de progressão da doença, sem evidências de disseminação.²

As crianças com idade inferior a 36 meses devem ser tratadas com quimioterapia com multiagentes por 12 a 24 meses, com a meta de protelar a radiação para quando a sua idade ultrapassar 36 meses.² A radiação crânio-espinhal antes dessa idade tem sido associada a significativas sequelas cognitivas e neuroendócrinas.

A biópsia neuroendoscópica é considerada procedimento seguro com baixa taxa de complicações, possibilitando o diagnóstico em 90% dos casos.²

O perioperatório requer a administração de esteróides e antiácidos ou inibidor de bomba de prótons, a fim de se prevenir a formação de úlceras pépticas. Antibioticoterapia deve ser realizada antes da incisão cirúrgica e continuada por 24 horas no pós-operatório, sendo seu término prorrogado na presença de derivação ventricular, até que o dreno seja removido. Os pacientes devem ser monitorados em unidade de terapia intensiva, atentando-se para o iminente risco de hidrocefalia. A anticonvulsivoterapia não é, geralmente, necessária.¹

No tratamento do pinealoblastoma, os resultados variam de acordo com a idade. A sobrevida de cinco anos de crianças com mais de três anos de idade tratadas com quimioterapia e radiação e de crianças com menos de três anos de idade tratadas apenas com quimioterapia varia de 54% a 76% e 0 a 9%, respectivamente.¹

As recorrências espinhais do pinealoblastoma tratado com quimioterapia padrão foram tratadas com isofosfamida, cisplatina e etoposido com significativa resposta clínica e radiológica à quimioterapia, aliviando-se a sintomatologia pelo menos por alguns meses, com baixa toxicidade, convenientemente abordada com cuidados de suporte.³ Foi ressaltado, porém, a necessidade de período mais longo de seguimento para se avaliar a durabilidade da resposta e, conseqüentemente, o valor da efetividade quimioterápica para as recorrências.

CONCLUSÃO

O pinealoblastoma é um tumor maligno raro do sistema nervoso central que acomete principalmente crianças, com sintomatologia bem definida, intimamente relacionada a hidrocefalia. Os métodos diagnósticos utilizados em sua identificação consistem em TCC, RMC e biópsia, que pode ser curativa em alguns casos. Abordado de maneira heterogênea em todo o mundo, ele é tratado através de terapêutica combinada com cirurgia, quimioterapia e radioterapia. O prognóstico da doença piora em muito

quando a radioterapia não é aplicada, como é o caso de crianças com menos de três anos de idade.

O câncer continua a desafiar a ciência para que seja estabelecida terapêutica mais específica, com menos efeitos adversos e melhores perspectivas de qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Fontana EJ, Garvin J, Feldstein N, Anderson RC. Pediatric considerations for pineal tumor management. *Neurosurg Clin N Am*. 2011 Jul;22(3):395-402, ix. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2011.05.003>. PMID:21801988
 2. Alexiou GA, Varela M, Prodromou N. Management of pineal region tumours in children. *J Solid Tumors*. 2012 Abr;2(2):15-22. <http://dx.doi.org/10.5430/jst.v2n2p15>.
 3. Gilheaney SW, Saad A, Chi S, Turner C, Ullrich NJ, Goumnerova L, et al. Outcome of pediatric pineoblastoma after surgery, radiation and chemotherapy. *J Neurooncol*. 2008 Ago;89(1):89-95. <http://dx.doi.org/10.1007/s11060-008-9589-2>. PMID:18415046
 4. Villà S, Miller RC, Krengli M, Abusaris H, Baumert BG, Servagi-Vernat S, et al. Primary pineal tumors: outcome and prognostic factors—a study from the Rare Cancer Network (RCN). *Clin Transl Oncol*. 2012 Nov;14(11):827-34. <http://dx.doi.org/10.1007/s12094-012-0869-0>. PMID:22914906
-

Celulite periorbitária e a importância do diagnóstico diferencial: Artigo de revisão

Periorbital cellulitis and the importance of its differential diagnosis: A review

Acácia Maris da Costa Estanislau¹, Aline Cristine Vieira¹, Kassem Roberto Souki Izolani¹, Letícia Maia Ferreira¹, Marcella Furst Gonçalves Guanabens¹, Márlon Vieira Rodrigues¹, Priscila Santos Oliveira¹, Vanessa Martins Barcelos¹

RESUMO

A celulite periorbitária constitui-se em processo infeccioso limitado às pálpebras e aos tecidos anteriores ao septo orbital, comum em serviço de urgência pediátrica, acometendo principalmente crianças com até cinco anos de idade. Associa-se ao trauma, e os patógenos mais comuns são o *Staphylococcus aureus*, o *Streptococcus pyogenes* do grupo A, e bacteriemia primária, principalmente causada pelo *Streptococcus pneumoniae*. O diagnóstico diferencial entre celulite periorbitária e orbitária é essencial devido à gravidade associada ao acometimento da órbita. O diagnóstico é clínico, mas pode ser corroborado por exames de imagem. O tratamento é empírico. A celulite periorbitária sem sinais de bacteriemia é tratada com antibiótico oral.

Palavras-chave: Celulite; Celulite Periorbitária; Infecção Ocular; Criança.

ABSTRACT

Periorbital cellulitis is an infectious disease often observed in pediatric emergency; it mainly affects children under five years old. When the infection is limited to the eyelids and tissues preceding the orbital septum, it is called periorbital cellulitis; when the orbit is involved, it is called orbital cellulitis. Periorbital cellulitis has two main causes: trauma, when the most common pathogens are group A Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes; and primary bacterial infection, mainly caused by Streptococcus pneumoniae. The differential diagnosis between orbital and periorbital cellulitis is essential due to the potential severity associated with the orbital involvement. The clinical findings define the diagnosis, but when necessary, it is possible to use imaging studies. Treatment is empirical. Patients with periorbital cellulitis without signs of bacteremia are treated with oral antibiotic. Patients with orbital cellulitis with signs of bacteremia or children younger than one year old should be treated with broad-spectrum parenteral antibiotics. It is worth noting the positive impact of the development of some vaccines introduced in the microbiological profile of these infections and the reduction of complications related to them.

Keywords: Cellulitis; Periorbital Cellulitis; Ocular Infection; Child.

INTRODUÇÃO

A celulite periorbitária (CP) caracteriza-se pelo acometimento infeccioso agudo dos tecidos palpebrais anteriores ao septo orbitário. É frequente nos serviços de urgência em pediatria. Pode ser confundida com celulite orbitária (CO), que possui prognóstico reservado, devido ao risco de determinar limitação permanente da visão, da motricidade ocular ou levar ao óbito. O diagnóstico diferencial entre a CP e a CO é essencial. Esta atualização objetiva realçar os aspectos da CP, devido à sua importância médica, em especial a epidemiologia, etiopatogênese, diagnóstico e tratamento.

Foi realizada revisão bibliográfica de artigos escritos nas línguas inglesa e portuguesa, publicados no período entre 2000 e 2012, a partir de duas das principais bases de dados: MEDLINE (base de dados de literatura internacional, produzida pela US National Library of

¹Acadêmico(a) do Curso de Medicina, 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:
Márlon Vieira Rodrigues
E-mail: marlonvieirar@hotmail.com

Medicine – NLM) e LILACS (Literatura Latino-Americana y del Caribe em Ciencias de la Salud), e as bases de dados Scielo, UpToDate e Periódicos Capes.

EPIDEMIOLOGIA

A CP ocorre principalmente em crianças com até cinco anos de idade, ligeiramente mais frequente no sexo masculino. São encontrados, frequentemente, fatores predisponentes e pode acometer ambas as regiões periorbitárias.¹ O seu padrão epidemiológico é o mesmo em todo o mundo, entretanto, os fatores predisponentes observados em países subdesenvolvidos sugerem que má higiene e carência de cuidados médicos contribuem mais para o seu desenvolvimento, enquanto em países em desenvolvimento as principais causas são trauma e infecções respiratórias.¹

ETIOPATOGENESE

A CP e a CO são processos infecciosos distintos, de etiopatogenias diversas. A sua diferenciação decorre da função do septo orbital, que se constitui em barreira contra a propagação da infecção dos tecidos pré-septais para a órbita. O septo orbital é uma camada de tecido fibroso, que surge a partir do periósteo craniano e se estende para as pálpebras.² A celulite periorbitária ou pré-septal representa a infecção e a inflamação limitadas às pálpebras e tecidos anteriores ao septo (Figura 1).

Os tecidos periorbitais podem ser acometidos de duas maneiras: 1. por meio de trauma, incluindo-se a ruptura da barreira protetora da pele por picadas de insetos, lacerações e infecções cutâneas tendo como patógenos mais prováveis os *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes* do grupo

A; e 2. menos comumente, em decorrência de bacteriemia primária, especialmente em crianças pequenas (3-36 meses de idade), especialmente, devida a *Streptococcus pneumoniae*.²

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CP é principalmente clínico e o seu diagnóstico diferencial principal é feito com a CO. A CP é usualmente benigna e raramente leva a complicações importantes^{3,4}, enquanto a CO é grave. Observam-se em ambas as patologias: dor ocular, edema e eritema palpebral, endurecimento, hiperestesia e calor local. A CP jamais cursa com oftalmoplegia e diplopia, dor à movimentação ocular e proptose como ocorre com a CO, pois não acomete o tecido gorduroso e a musculatura extraocular. Em casos mais graves ou originados de bacteriemia pneumocócica, podem ocorrer febre e leucocitose neutrofílica, que são mais comuns na CO.⁴ O diagnóstico clínico pode ser confirmado pelos exames de imagem como tomografia computadorizada de crânio com contraste, que se mostra normal na CP. Diante da dúvida diagnóstica deve ser sempre tratada como CO.³

TRATAMENTO

O tratamento da CP é empírico, pois hemoculturas são frequentemente negativas e culturas de material coletado em sítio de infecção são difíceis de serem obtidos.⁴ A CP sem concomitância de sinais de bacteriemia deve ser tratada ambulatorialmente com antibiótico oral por 7 a 10 dias. As melhores opções são clindamicina em monoterapia; e sulfametoxazol-trimetoprim associado à amoxicilina. A resposta ao tratamento é, em geral, rápida e completa. A ausência de melhora em 24 horas sugere o acometimento da órbita.³ Pacientes com sinais de bacteriemia ou não cooperativos, crianças com menos de 1 ano de idade devem ser tratados em regime hospitalar, de acordo com recomendações para CO, e administrado antibiótico de largo espectro intravenoso.

DISCUSSÃO/COMENTÁRIOS

É essencial estabelecer o diagnóstico diferencial entre CP e CO. A CO, ao contrário da CP, é emergência, e seus sinais devem ser reconhecidos rapidamente para que seja imediatamente abordada de forma conveniente. O impasse para o diagnóstico diferencial entre a CP e a CO consiste na dificuldade em diferenciar os estágios de inflamação e infecção no processo evolutivo da doença, classificados com base nos sinais e sintomas descritos e apresentados pelo paciente. As complicações da CP podem ocorrer devido à falta de vigilância em relação à acuidade visual, da visão em cores e da movimentação ocular. A redução precoce da visão pode ser detectada e rapidamente tratada.^{5,6} Constitui-se aspecto importante o impacto positivo da introdução de imunobiológicos na abordagem terapêutica da CP. O *Haemophilus influenzae* era, até a década de 1980, patógeno comumente envolvido na celulite CP. Era responsável por

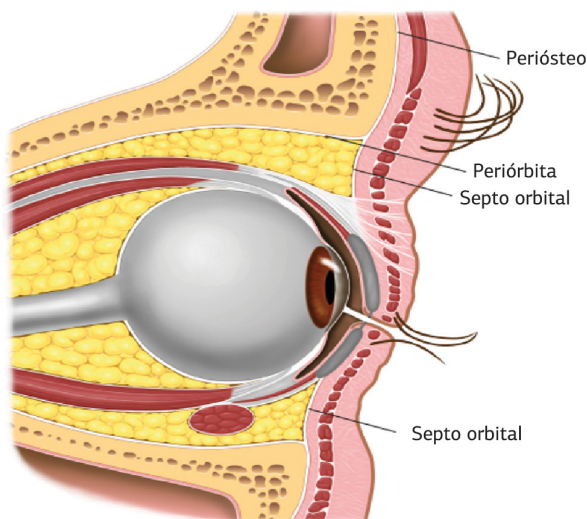


Figura 1. Diagrama que mostra a proximidade do periósteo em relação ao septo orbital. A CO instala-se posteriormente e a CP anteriormente ao septo orbitário (Adaptado de Gappy C, Archer SM, Barza M. Preseptal cellulitis. UpToDate. 2012).²

bacteriemia em mais de 80% das crianças com CP, inclusive, associado às complicações como meningite, trombose do seio cavernoso e morte. O advento da vacina contra *H. influenza* determinou decréscimo significativo de infecções a ele relacionadas.⁷ Houve também redução de casos de CP secundários à bacteriemia pneumocócica com o emprego da vacina conjugada contra o *Streptococcus pneumoniae*.² *S. aureus* e *S. pyogenes* do grupo A são, atualmente, os principais microrganismos envolvidos nesta infecção, sendo que atenção especial deve ser dada ao primeiro, devido ao aumento da incidência de *S. aureus* resistente a meticiclina (MRSA) em todos os tipos de infecção, incluindo a CP.⁷⁻¹²

CONCLUSÃO

O diagnóstico diferencial entre CP e CO é importante para que sejam abordadas convenientemente. O tratamento deve ser o mais precoce possível para evitar riscos da CO. A vacinação contra *H. influenzae*, obrigatória para menores de um ano no Brasil desde o final dos anos 1990, culminou na redução da morbimortalidade associada à CP e à CO.

REFERÊNCIAS

1. Siy Uy H, Ma C Tuan P. Preseptal and orbital cellulitis in a developing country. *Informa Healthcare*. 2007;26(1): 33-7. <http://dx.doi.org/10.1080/01676830600671474>
2. Givner LBMD. Periorbital versus orbital cellulitis. *Pediatr. infect. dis. j.* [Internet]. 2002 [citado 2012 Out 5];21(12):1157-8. Disponível em: http://journals.lww.com/pidj/Citation/2002/12000/Periorbital_versus_orbital_cellulitis.14.aspx
3. Gappy C, Archer SM, Barza M. Preseptal cellulitis [Internet]. Waltham, Massachusetts: UpToDate; 2012 [citado 2012 Out. 12]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/preseptal-cellulitis?source=search_result&search=orbital+cellulitis.&selectedTitle=2~25
4. Gappy C, Archer SM, Barza M. Orbital cellulitis [Internet]. Waltham, Massachusetts: UpToDate; 2012 [citado 2012 Out 12]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/orbital-cellulitis?source=search_result&search=orbital+cellulitis.&selectedTitle=1~25
5. Davis JP, Stearns MP. Orbital complications of sinusitis: avoid delays in diagnosis. *Postgrad Med J.* [Internet]. 1994 [citado 2012 Out 12]; 70(820):108-10. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2397650/pdf/postmedj00038-0049.pdf>
6. Dhillon N, Jones N, Fergie N. Audit of management of periorbital cellulitis and abscess in a district general hospital and a tertiary referral centre, in line with published guidelines. *J Laryngol Otol.* 2010 Jun;124(6):636-40. PMID: 20082744. <http://dx.doi.org/10.1017/S0022215109992799>
7. Gonzalez M, Durairaj V. Understanding pediatric bacterial preseptal and orbital cellulitis. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2010;17(2):134-7. <http://dx.doi.org/10.4103/0974-9233.63074>. PMID: 20616919
8. Sampaio CM, Nossa LMB, Ramos AP, Paim RA, Marback RL. Estudo clínico de celulite orbitária e pré-septal na infância. *Arq Bras Oftalmol* 2001 Maio;64(3):203-6. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492001000300008>
9. Ambati BK, Ambati J, Azar N, Stratton L, Schmidt EV. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of *Haemophilus influenzae* type B vaccination. *Ophthalmology.* 2000;107(8):1450-3. [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00178-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00178-0)
10. Wald ER. Periorbital (preseptal) cellulitis in children. *Expert Rev Ophthalmol.* 2008 Dez;3(6):645-54. <http://dx.doi.org/10.1586/17469899.3.6.645>
11. Fozard J, Pandya N, Pulikot A, Fish D, Malhotra R, Lake D. Periorbital cellulitis – a mistaken diagnosis! *BMJ Case Reports* [Internet]. 2011 [citado 2012 Out 12]:1-3. Disponível em: <http://casereports.bmj.com/content/2011/bcr.07.2011.4508.full.pdf+html>
12. Bethel J. Distinguishing features of preseptal and orbital cellulitis. *Paediatr nurs* [Internet]. 2010 [citado 2012 Out 5];22(2). Disponível em: <http://nursingchildrenandyoungpeople.rcnpublishing.co.uk/archive/article-distinguishing-features-of-preseptal-and-orbital-cellulitis>

Gravidez ectópica intersticial

Interstitial ectopic pregnancy

Guilherme Lima¹, Clarice Coimbra¹, Juliana de Mattos Tavares¹, Paula Clarke¹, Sara Lenoir Mendes¹, Rafael de Oliveira Matoso¹, Thiago Guimarães Rosa Carvalho¹, Thiago Oliveira Lemos de Lima¹, Luciano Fernandes Loures²

RESUMO

Introdução: Gravidez ectópica (GE) é aquela em que a implantação ocorre fora da cavidade uterina. Apresenta-se, em nosso meio, como a principal emergência do primeiro trimestre gestacional. **Revisão bibliográfica:** A GE intersticial ocorre em apenas 2%-4% de todas as gestações ectópicas. É recomendado fazer ultrassom transvaginal para o diagnóstico. Entre os diagnósticos diferenciais estão a rotura esplênica, rotura uterina e cisto de corpo lúteo. Como tratamento pode adotar-se conduta expectante, fazer uso de metotrexato, ou tratar cirurgicamente por laparoscopia ou laparotomia. **Discussão:** A gravidez ectópica intersticial apresenta clínica variável, desde assintomática até um quadro de abdome agudo hemorrágico. O diagnóstico pode ser dificultado pela ausência de sangramento genital, sinal de maior frequência nas demais gestações ectópicas. As opções terapêuticas dependem da idade gestacional no momento do diagnóstico, da presença ou não de complicações associadas e do desejo da paciente de fertilidade futura. **Conclusão:** A gravidez ectópica intersticial configura achado prevalente em pacientes com abdome agudo hemorrágico. Quando rota, o tratamento cirúrgico é mandatório.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Gestação Intersticial; Abdome Agudo Hemorrágico.

ABSTRACT

Introduction: *Ectopic pregnancy (EP) is characterized by the implantation of the egg outside the uterine cavity. It is the main emergency in the first trimester of pregnancy.* **Literature review:** *Interstitial EP occurs in only 2-4% of the ectopic pregnancies. Transvaginal ultrasound is recommended for its diagnostics. Splenic rupture, uterine rupture, and corpus luteum cyst should be considered as differential diagnoses. Treatment can be expectant, with methotrexate, or surgical.* **Discussion:** *Interstitial ectopic pregnancy has a variable clinical presentation, from asymptomatic to hemorrhagic acute abdomen. The diagnosis may be hampered by the absence of genital bleeding - the most common sign in other ectopic pregnancies. The therapeutic options depend on the gestational age at the time of diagnosis, presence or not of associated complications, and the patient's desire for future fertility.* **Conclusion:** *Interstitial ectopic pregnancy is found prevalent in patients with hemorrhagic acute abdomen; when ruptured, surgical treatment is mandatory.*

Keywords: Ectopic Pregnancy; Interstitial Pregnancy; Acute Abdomen.

INTRODUÇÃO

Gravidez ectópica (GE) é aquela em que a implantação ocorre fora da cavidade uterina. Apresenta-se, em nosso meio, como a principal emergência do primeiro trimestre gestacional. Sua localização mais comum é tubária, respondendo por mais de 95% dos casos.¹ Atualmente, com o advento dos procedimentos relacionados à reprodução assistida, tem sido observado um aumento de GE em localizações não usuais como a intersticial, antes mais raras, com frequências menores que 1%.² Esta apresentação de GE possui um alto índice de morbimortalidade visto que seu diagnóstico é tardio e pode ser acompanhado de hemorragia maciça. Considerando sua importância, objetivamos discorrer sobre o assunto com base na literatura atual.

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

² Orientador Médico obstetra do Hospital Risoleta Tolentino Neves, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

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

Autor correspondente:
Luciano Fernandes Loures
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Em relação à prevalência da gravidez ectópica, existe uma variação de 0,64% a 3% dos casos de gravidez. Além do avançar da idade e técnicas de reprodução assistida, outros fatores estão associados ao maior risco de GE, como história de doença inflamatória pélvica, ocorrência prévia e cirurgias pélvicas.² O tabagismo é visto como fator de risco adicional, sendo esse risco elevado proporcional à quantidade de cigarros fumados por dia.³ Já o uso de DIU está relacionado a menores taxas globais de GE devido ao seu efeito anticoncepcional. Porém, caso a gravidez ocorra, o risco de que ela seja ectópica é maior.⁴

A gestação ectópica intersticial é aquela na qual a implantação se realiza na porção da tuba uterina envolta por miométrio. Essa implantação anômala ocorre em apenas 2%-4% de todas as gestações ectópicas.⁵ Mas, quando se consideram apenas quadros emergenciais durante o primeiro trimestre de gestação, sua incidência é de 16%.⁵ Em pacientes que realizaram técnicas de reprodução assistida, o risco de ectopia é cerca de 2 a 3 vezes maior que no restante da população feminina.²

A gravidez ectópica apresenta um amplo espectro de manifestações clínicas. O quadro pode variar desde paciente assintomática até um quadro de abdome agudo hemorrágico.³

A gravidez tubária íntegra, no início, assemelha-se a uma gestação eutópica. Com a evolução da gravidez, as manifestações clínicas se modificam. A paciente queixa-se de dor abdominal persistente, unilateral, na maioria das vezes, no andar inferior do abdome. O sangramento genital é outra manifestação importante, porém é menos frequente nesse tipo de GE quando comparado aos demais.³ Dosagem seriada de B-hCG, além da anamnese e exame físico, podem não realizar diagnóstico precoce nesses casos, sendo recomendado realizar ultrassom transvaginal.³

FREQUÊNCIA DE SINAIS E SINTOMAS NA GRAVIDEZ ECTÓPICA

Entre os diagnósticos diferenciais do abdome agudo hemorrágico, destacam-se a gravidez ectópica e a ruptura esplênica. Tendo em questão a gravidez ectópica, é preciso fazer o diagnóstico diferencial com a ruptura uterina e ruptura de cisto de corpo lúteo.

A ruptura esplênica, embora tenha o trauma abdominal como a causa mais comum, também pode ter origem em processos hematológicos, infecciosos ou tumorais e romper-se na ausência de trauma.⁴ Nestes casos, suspeita-se de afecção derivada do aumento ou enfraquecimento deste órgão, sendo mais comum na ocorrência de mononucleose infecciosa, malária, febre tifoide e outros tipos de esplenite aguda. A ruptura costuma ser seguida por hemorragia intraperitoneal extensa, podendo ser contida temporariamente pela cápsula externa do baço. Acompanha repercussões hemodinâmicas, com risco de evolução para choque. Sintomas: dor abdominal respiratório-dependente e que pode irradiar para o ombro esquerdo (sinal de Kehr), hipotensão, taquicardia.

A ruptura uterina é definida como a perda da continuidade da parede uterina. Nos Estados Unidos é responsável por 5% das mortes maternas, e de 14%-100% das mortes fetais.^{4,5} É uma complicação obstétrica rara, porém potencialmente letal para a gestante e o feto. Ocorre durante o segundo ou terceiro trimestre, associada a fatores de risco, entre eles se destaca a cirurgia uterina prévia. Sua aparição no primeiro trimestre é excepcional, constituindo um desafio médico por seu difícil diagnóstico diferencial e manejo controverso.⁶ O fator de risco independente mais importante é cicatriz uterina prévia (perfuração, ressecção cornual, a ressecção do septo uterino, a miomectomia, cirurgia fetal, parto cesáreo).⁷ Também está associada com elevada paridade,⁸ instrumentação em abortos uterinos, parto vaginal instrumental, à indução do trabalho de parto,⁹ ao abuso de cocaína¹⁰ e a causas idiopáticas.¹¹ Estes fatores estão associados com a ruptura uterina no terceiro trimestre de gravidez ou pós-parto e, enquanto alguns pesquisadores relatam ruptura uterina em mulheres não grávidas^{12,13} são meramente casuais. A ruptura dos cistos de corpo lúteo ocorre preferencialmente no primeiro trimestre, com resolução média de 12 semanas. À ultrassonografia, pode haver líquido livre no saco de Douglas.¹⁴

As opções terapêuticas da gravidez ectópica intersticial dependem da idade gestacional no momento do diagnóstico, da presença ou não de ruptura ou outras complicações associadas e do desejo da paciente de fertilidade futura. Assim, pode ser conduzida de forma conservadora (expectante e tratamento clínico) ou cirúrgica.

O tratamento não cirúrgico ou conservador é possível nos casos de diagnóstico precoce, no primeiro trimestre, em que níveis do hormônio β -HCG são baixos. A conduta expectante das gravidezes ectópicas tem se mostrado uma abordagem aceitável na presença de níveis de β -HCG declinantes em mulher assintomática. Esse tratamento é admissível, uma vez que aborto espontâneo é um resultado comum, tanto na gravidez intrauterina como na gravidez ectópica. O tratamento medicamentoso pode ser feito com metotrexato, um antagonista do ácido fólico que interfere na síntese de DNA, alterando o desenvolvimento trofoblástico. Os critérios para a escolha desse tratamento são: estabilidade hemodinâmica, disponibilidade de monitorização pós-tratamento, nível de inferior a 5000 IU/L, ausência de atividade cardíaca fetal.¹⁵ O esquema mais utilizado de uso de metotrexato é a aplicação de duas doses intramusculares, sendo necessária a dosagem seriada de β -HCG.¹⁵ Outros esquemas também são descritos na literatura.

O tratamento conservador tem como principais falhas potenciais a não resolução do problema, a evolução para complicações e a ocorrência de um novo episódio de GE no mesmo local.

Uma gravidez intersticial rota é uma emergência médica que requer uma intervenção cirúrgica com laparoscopia ou laparotomia, dependendo da condição do paciente e disponibilidade dos equipamentos cirúrgicos. A cirurgia é também apropriada para o tratamento da gravidez intersticial recorrente, quando o tratamento não cirúrgico falhar, não é viável, é indesejável por parte do paciente, ou

quando o seguimento subsequente é incerto.¹⁵ O número de abordagens técnicas é amplo, mas a tendência atual é preferir as minimamente invasivas, como a laparoscópica. A laparotomia, no entanto, ainda é a alternativa mais utilizada, quando a laparoscopia não está disponível ou na presença de instabilidade hemodinâmica.

A cornuostomia é análoga à técnica salpingostomia linear, que é comumente utilizada para gravidezes ectópicas distais. O tecido é removido sem remover o miométrio circundante, e a incisão é fechada com uma variedade de métodos para conseguir a hemóstase. O procedimento pode ser realizado por laparoscopia ou laparotomia.¹⁵⁻¹⁹

Diversas abordagens cirúrgicas laparoscópicas foram introduzidas recentemente para o tratamento da gravidez intersticial. A abordagem mais comumente descrita permanece sendo a ressecção cornual ou excisão. O procedimento é simplesmente uma versão laparoscópica da ressecção em cunha tradicional, que é realizada através de laparotomia.

Tradicionalmente, a ressecção em cunha por laparotomia tem sido o tratamento padrão para a gravidez intersticial. Ela envolve a remoção em bloco de todos os tecidos envolvidos, o que inclui a ressecção de cunha da gravidez intersticial e todo o miométrio circundante.

DISCUSSÃO

Com o aumento da acessibilidade das técnicas de reprodução assistida no Brasil, tem-se visto maior incidência de gravidez intersticial. A disponibilidade da ultrassonografia permite diagnóstico precoce, antes da ruptura e aparecimento de sintomas.

Diferentes tipos de tratamentos efetivos são descritos. O tratamento clínico é uma opção segura, que, no entanto, requer diagnóstico precoce. Em nosso meio, o tratamento cirúrgico ainda é o mais utilizado. A abordagem laparoscópica tem se mostrado o tratamento mais apropriado, por sua eficácia e segurança, ao diminuir a perda sanguínea intraoperatória.¹⁶

CONCLUSÃO

Gravidez ectópica intersticial é causa de grande morbimortalidade materna. Em comparação com os outros tipos de GE, ainda é uma afecção rara, apesar de sua incidência estar em ascensão. Sua relevância se respalda no fato de ter grande potencial de complicação, haja vista que a grande capacidade de distensão da região de implantação propicia diagnóstico tardio e favorece a ocorrência de hemorragias maciças. As manifestações clínicas são variáveis e podem não se enquadrar no quadro clínico usual de GE, devendo-se aventar tal hipótese mesmo em apresentação atípica. A USTV é um método auxiliar para o diagnóstico e a implementação de tratamento precoce, fundamentais para a melhora do prognóstico da paciente.

REFERÊNCIAS

1. Stucki D, Buss J. The ectopic pregnancy, a diagnostic and therapeutic challenge. *J Med Life* 2008 Jan-Mar;1(1):40-8.
2. Fernandes AMS, Moretti TBC, Olivotti BR. Aspectos epidemiológicos e clínicos da gravidez ectópica em serviço universitário no período de 2000 a 2004.
3. Saraiya M, Berg CJ, Kendrick JS, Strauss LT, Atrash HK, Ahn YW. Cigarette smoking as a risk factor for ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 Mar;178(3):493-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(98\)70427-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(98)70427-2). PMID:9539515
4. Sivin I. Dose- and age-dependent ectopic pregnancy risks with intrauterine contraception. *Obstet Gynecol*. 1991 Ago;78(2):291-8. PMID:2067778.
5. Machado CR, Miranda G, Oliveira LL, Rassi-Cruz M, Domingues PMS, Amaral W. Gravidez ectópica cornual: um relato de caso. *Rev Bras Ultra-Sonog*. 2010; 9:1-48.
6. Stany MP, Hamilton CA. Benign disorders of the ovary. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2008; 35(2):271-84, ix. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2008.03.004>. PMID: 18486841
7. Moawad NS, Mahajan ST, Moniz MH, Taylor SE, Hurd WW. Current diagnosis and treatment of interstitial pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2010; 202(1):15-29.
8. Corrêa, MD; Melo, VH; Aguiar, RALP; Correa Júnior, MD. Noções práticas de obstetria. 14ª. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2012. 850 p.
9. Tay JI, Moore J, Walker JJ. Ectopic pregnancy. *BMJ*. 2000 Abr;320(7239):916-9. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.320.7239.916>. PMID:10742003
10. López TF. Rotura no traumática del bazo: experiencia con 10 casos. *Gastroenterol Hepatol* 2007; 30(10):585-91.
11. Murphy DJ. Uterine rupture. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006 Abr;18(2):135-40. <http://dx.doi.org/10.1097/01.gco.0000192989.45589.57>. PMID:16601473
12. Turner MJ. Uterine rupture. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2002 Feb;16(1):69-79. <http://dx.doi.org/10.1053/beog.2001.0256>. PMID:11866498
13. Machado CR, Miranda G, Oliveira LL, Rassi-Cruz M, Domingues PMS, Amaral W. Rotura uterina espontânea en el primer trimestre de embarazo. *Ver Chil Obstet Gynecol*. 2008; 73(6):393-6.
14. Cunningham FC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC 3rd, Hauth JC, Wenstrom KD. Obstetrical hemorrhage. 21ª ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 619-69.
15. Miller DA, Goodwin TM, Gherman RB, Paúl RH. Intrapartum rupture of the unscarred uterus. *Obstet Gynecol*. 1997 Maio;89(5 Pt 1):671-3. [http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844\(97\)00073-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844(97)00073-2). PMID:9166298
16. Berghahn L, Christensen D, Droste S. Uterine rupture during second-trimester abortion associated with misoprostol. *Obstet Gynecol*. 2001 Nov;98(5 Pt 2):976-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844\(01\)01546-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844(01)01546-0). PMID:11704229
17. Mishra A, Landzberg BR, Parente JT. Uterine rupture in association with alkaloidal ("crack") cocaine abuse. *Am J Obstet Gynecol*. 1995 Jul;173(1):243-4. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378\(95\)90206-6](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(95)90206-6). PMID:7631697
18. Sallam AH, Preston J. Idiopathic uterine perforation in late pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 2002 Maio;22(3):317. <http://dx.doi.org/10.1080/01443610252971203>. PMID:12521512
19. Chan LY, Yu VS, Ho LC, Lok YH, Hui SK. Spontaneous uterine perforation of pyometra. A report of three cases. *J Reprod Med*. 2000 Out;45(10):857-60. PMID:11077640.

20. Ding DC, Chu TY, Liu JY. Menstruation-induced uterine rupture. *Int J Gynaecol Obstet.* 2000 Maio;69(2):171-2. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292\(99\)00207-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292(99)00207-6). PMID:10802091
21. Fernandes AMS, Moretti TBC, Olivotti BR. Aspectos epidemiológicos e clínicos da gravidez ectópica em serviço universitário no período de 2000 a 2004. *Rev Med Saude.* 2013; 2(2):74-8.
-

Gravidez heterotópica

Heterotopic pregnancy

Eliana Gonçalves Machado¹, Jaqueline Nerys Freitas¹, Juliana Papatella¹, Thamara Hipólito Santos Silva¹, Marina Borges Bolina¹, Nicele Silvestre Monteiro¹, Nathália Filgueiras Vilaça Duarte¹, Sérgio Renato Araújo Freitas¹, Zilma Silveira Reis Nogueira².

RESUMO

Gravidez heterotópica é condição rara e grave em que gestações tópica e ectópica (ou intra e extrauterina) ocorrem simultaneamente. Esta revisão objetiva orientar para o seu diagnóstico precoce. Foi realizada revisão em bases bibliográficas a respeito da epidemiologia, diagnóstico e seu tratamento.

Palavras-chave: Gravidez Heterotópica; Gravidez De Alto Risco; Gravidez.

ABSTRACT

Heterotopic pregnancy is a rare and serious condition in which topical and ectopic (or intra- and extra-uterine) pregnancies occur simultaneously. This review aims to assist in its early diagnosis. The review was conducted based on the search of bibliographic databases on the epidemiology, diagnosis and treatment of this condition.

Keywords: Heterotopic Pregnancy; High-Risk Pregnancy; Pregnancy

INTRODUÇÃO

Gravidez heterotópica é rara condição em que gestações tópica e ectópica (ou intra e extrauterina) ocorrem simultaneamente.¹ Sua incidência varia desde 1:5.000 a 1:30.000 em concepções naturais,^{2,5} até 1:100 a 1:500 após fertilização in vitro.⁶ Com o crescente uso de técnicas de reprodução assistida e ante melhora na eficácia do seu diagnóstico, o número de casos detectados dobrou entre 1996 e 2007.⁵ Constitui-se em condição cada vez mais frequente, sendo necessário seu diagnóstico e tratamento adequados a fim de diminuir a morbimortalidade associada. É preciso considerar que a existência de gestação intrauterina não exclui a presença de outros fetos em localizações ectópicas.⁵

O diagnóstico precoce da gravidez heterotópica é de fundamental importância para a saúde do embrião intrauterino e da gestante, pois pode evoluir com abdômen agudo hemorrágico e choque hipovolêmico, que podem ser fatais.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de revisão bibliográfica sistemática da literatura médica sobre o tema na forma de artigos científicos elaborados entre 2007 a 2012. Foi realizada através da exploração de bancos de dados científicos como PUBMED, ScieLO, LILACS, Portal CAPES, entre outros. A busca foi realizada usando os seguintes termos: heterotopic pregnancy:search (heterotopic pregnancy[Title]) and emergency[Title/Abstract], que resultou em 15 artigos (originais, de revisão, relatos de casos), entre os quais 11 foram selecionados segundo critérios de relevância e qualidade científica.

Fatores de risco

As seguintes condições aumentam a probabilidade de gestação ectópica: gravidez ectópica prévia, doença inflamatória pélvica, cirurgia tubária prévia, malformações uterinas, idade avançada, tabagismo, pacientes que engravidam em uso de dispositivo intrauterino

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

² Médica. Professora Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais
Maternidade Otto Cime do Hospital das Clínicas da
Universidade Federal de Minas Gerais.

Autor correspondente:
Zilma Silveira Reis Nogueira
E-mail gob@medicina.ufmg.br

ou em uso de pílula progestínica e utilização de técnicas de reprodução assistida.^{1,3}

Deve-se sempre suspeitar de gravidez heterotópica em mulheres com fatores de risco para gravidez ectópica ou naquelas sem fatores de risco mas com líquido livre acompanhado ou não de massa anexial, associado com gravidez intrauterina. Em pacientes sem fatores de risco, uma gestação intrauterina reduz consideravelmente a possibilidade de uma gestação heterotópica mas não a exclui completamente.

A taxa de gestações heterotópicas em ciclos que utilizam tecnologias de reprodução assistida aumentou principalmente devido à presença de múltiplos embriões em dado ciclo e ao risco aumentado de dano tubário na população infértil. Quanto maior o número de embriões transferidos, maior a chance de sua ocorrência, chegando a 1:45 quando mais do que cinco embriões são transferidos para a cavidade uterina. A transferência de blastocistos no lugar de embriões com três dias de evolução também resulta em aumento das gestações heterotópicas.¹ Por esse motivo, o diagnóstico de gravidez heterotópica deve sempre ser considerado em pacientes submetidas às técnicas de reprodução assistida.⁵

Diagnóstico

A sintomatologia é variada e, em geral, depende do estágio de desenvolvimento do embrião ectópico. As principais manifestações são compostas de quatro sinais ou sintomas, referidos como: dor abdominal (83% dos casos), massa anexial, irritação peritoneal e aumento do volume uterino. Outros achados que podem estar presentes são choque hipovolêmico (13% dos casos) e sangramento vaginal,^{1,3} e podem ser diferentes conforme a localização do embrião ectópico. A tuba uterina é o sítio de implantação mais comum (85% a 98%), podendo ser também cornual, cervical, ovariana, abdominal e em cicatriz de cesárea.

O diagnóstico da gravidez heterotópica é difícil e geralmente ocorre já na vigência de rotura da tuba uterina, após intervenção cirúrgica.^{1,4} Em 70% dos casos, o diagnóstico é feito entre a quinta e a oitava semanas de gestação. Em 20% deles, o diagnóstico ocorre entre nove e 10 semanas e os 10% restantes ocorrem depois de 11 semanas.^{1,4} Essa dificuldade ocorre devido à pouca especificidade das queixas, que podem ser atribuídas à própria gravidez e à perda de alguns parâmetros diagnósticos utilizados para gestações ectópicas simples. Os marcadores bioquímicos, β -HCG e progesterona não fazem diagnóstico da gravidez heterotópica, já que o tecido trofoblástico intrauterino produz quantidades normais dos hormônios, mascarando a produção do trofoblasto ectópico.¹ Outro complicador é o fato de a maioria da reprodução assistida requerer estimulação ovariana controlada previamente ao procedimento de fertilização in vitro. Nesses casos é comum a presença de líquido livre no fundo de saco e os ovários são muito aumentados de volume, justificando eventuais dores nas fossas ilíacas, sendo difícil diferenciar um corpo lúteo hemorrágico e uma gestação ectópica.¹

A realização de ultrassonografia transvaginal (USTV) precoce, principal medida para detecção da gravidez heterotópica em estágio inicial e não complicado, não garante o diagnóstico. Em 41% a 84% dos casos, o saco gestacional extrauterino não é visualizado,^{1,2,7} sendo de 56% a sua sensibilidade entre cinco a seis semanas de gestação.⁸ Apesar disso, a USTV é fundamental, principalmente diante de fatores de risco para gravidez ectópica, para a qual deve sempre ser realizada, mesmo diante de gestação intrauterina.

À USTV, a imagem típica de gravidez heterotópica é a presença de gestação intrauterina coexistindo com gravidez ectópica.⁸ Os seus achados morfológicos podem ajudar no diagnóstico diferencial, como a presença de anel hiperecoico de 2-6 mm ao redor do saco gestacional. A presença da atividade cardíaca é critério diagnóstico se a gravidez é inferior a seis semanas.^{8,9} Em caso de qualquer anormalidade anexial à USTV associada à presença de gestação intrauterina, deve ser considerada a possibilidade de uma gravidez heterotópica.⁵

A paracentese abdominal é útil no diagnóstico de hemoperitônio; no entanto, se o exame for negativo, não se pode excluir gravidez heterotópica.⁴

Os fatores de risco que evoluem espontaneamente para gravidez heterotópica representam grande desafio diagnóstico e a ausência de suspeição clínica faz com raramente seja feita USTV, sendo a taxa existente de diagnósticos não realizados muito alta. Enquanto o tratamento é complicado devido à presença de gravidez intrauterina concorrente, o diagnóstico precoce poderia permitir procedimentos menos invasivos.⁵

Tratamento

A maior parte (72%) das gestações heterotópicas são tratadas cirurgicamente e 27% recebem abordagem conservadora.⁶

Não há consenso atual sobre o melhor manejo da gestação heterotópica, pois ele depende do local de implantação do saco gestacional ectópico e da época do diagnóstico.

As opções de tratamento incluem tratamento clínico ou cirúrgico. A conduta expectante não parece adequada.⁹ A abordagem cirúrgica por laparotomia ou laparoscopia é o tratamento de escolha quando é tubária. Porém deve-se tomar cuidado, pois o desconhecimento da gravidez heterotópica pode levar à curetagem inadvertida como complementação da cirurgia, o que habitualmente é realizado após gestações ectópicas simples, terminando com gravidez tópica em evolução.^{1,4} A injeção local de cloreto de potássio é outra opção para tratamento de gravidez ectópica não rota que possibilita a manutenção do embrião intrauterino.⁴ O metotrexato por via sistêmica é útil na gravidez heterotópica com gestação intrauterina inviável.^{1,4}

A divisão entre a utilização das abordagens por laparoscopia e laparotomia foi de 37% e 61%, respectivamente. Esse equilíbrio reflete o recente surgimento de laparoscopia como alternativa à laparotomia para o tratamento de condições cirúrgicas resultantes da gravidez. A laparoscopia permite

boa exposição de campo operatório, tempo de internação hospitalar reduzido e início precoce de mobilização, minimizando complicações tromboembólicas. No entanto, a gravidez ectópica com frequência cursa com instabilidade hemodinâmica em 33% das vezes, o que impossibilita essa abordagem.^{10,11}

Quando a gestação ectópica se implanta no corno uterino, o que é muito raro e tem sua prevalência desconhecida, o tratamento deve ser extremamente cuidadoso e criterioso. O perigo mais frequente consiste no seu desconhecimento e subsequente ruptura uterina em idade gestacional mais avançada. Ruptura uterina, num contexto de gravidez heterotópica cornual, ocorre em 48,6% dos casos e normalmente resulta em hemorragia rápida devido ao fato de o saco gestacional se encontrar ao lado de extensa área vascularizada pela artéria uterina. A mortalidade materna estimada é 2% a 2,5% dos casos.⁹

Nos casos de gestação heterotópica com ectópica cervical, a terapêutica é mais complicada, pois parte da conduta habitual, como aspiração guiada pela US, infusão de KCl ou metotrexate, ressecção cirúrgica via histeroscópica, realização de cerclagem tipo Shirodkar ou embolização da artéria uterina acabam por inviabilizar a evolução da gestação tópica.¹

Após o tratamento da gravidez heterotópica, a maioria dos embriões intrauterinos remanescentes resulta em neonato saudável com nascimento a termo, enquanto 26% terminam em aborto espontâneo.⁵ A taxa de viabilidade de gravidez intrauterina é de 66,5%.⁴ A boa evolução da gestação tópica associa-se com a ausência de queda acentuada da pressão arterial durante o seu diagnóstico ou tratamento.¹

Gestações intrauterinas associadas às ectópicas apresentam duas vezes mais chance de evoluir para aborto espontâneo e 10 vezes mais chance de evoluir para aborto com curetagem quando comparadas com gestações intrauterinas isoladas. As gestações heterotópicas resultaram em 30% a menos de nascidos vivos quando comparadas com gestações normais.¹

DISCUSSÃO

A incidência de gravidez heterotópica vem aumentando devido ao maior uso de técnicas de reprodução assistida e à melhora na sua detecção. No entanto, o diagnóstico ainda permanece como fator limitante para a sua abordagem adequada.

Vários fatores dificultam o seu diagnóstico. A sintomatologia dificilmente conduz à suspeição devido à pouca especificidade e se confunde com a hiperestimulação ovariana ou com a própria gravidez. A USTV apresenta baixa sensibilidade devido à possibilidade de o saco anexial ser erroneamente interpretado como corpo lúteo hemorrágico ou cisto ovariano, especialmente em condições de hiperestimulação. Outra limitação é o fato de a identificação de gravidez intrauterina não levar à suspeição e consequente avaliação de possível gestação ectópica concomitante. Além disso, os parâmetros diagnósticos utilizados para gestações ectópicas simples, como marcadores bioquímicos, β -HCG e progesterona, não fazem diagnóstico da gravidez heterotópica. Por esses

motivos, o diagnóstico geralmente é tardio e, muitas vezes, ocorre somente quando ocorre abdômen agudo hemorrágico devido à ruptura do seu local de implantação, que na maioria dos casos é a tuba uterina.

Torna-se, portanto, necessário suspeitar de gravidez heterotópica em mulheres com fatores de risco, sobretudo nas submetidas à fertilização in vitro. A gravidez intrauterina não exclui a possibilidade de gravidez extrauterina simultânea, uma vez que o diagnóstico precoce permitiria procedimentos menos invasivos e evitaria complicações como abdômen agudo hemorrágico, choque hipovolêmico e aborto da gestação intrauterina.

CONCLUSÃO

A gestação heterotópica está se tornando cada vez mais frequente em virtude da crescente utilização de técnicas de reprodução assistida.

É preciso melhorar a eficácia do seu diagnóstico, pois a precocidade do tratamento influencia diretamente a evolução da gestação tópica.¹ Também é importante que novas opções de tratamento estejam disponíveis, pois é desafio tratar a gravidez heterotópica sem colocar em risco a mãe, e, ao mesmo tempo, assegurar a progressão da gestação intrauterina.⁵

Todo cirurgião deve reconhecer e manejar a gravidez heterotópica tendo em vista ser condição associada com elevada morbidade materna e perda fetal quando o diagnóstico é tardio.^{3,4} Além disso, em gestantes com clínica compatível com abdômen agudo deve-se sempre suspeitar da possibilidade de gravidez ectópica. Nesse contexto, a US é fundamental, sobretudo em pacientes com fatores de risco.

REFERÊNCIAS

1. Donadio NF, Donadio N, Martins PT, Cambiaghi CG. Gestação heterotópica: possibilidade diagnóstica após fertilização in vitro. A propósito de um caso. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008 Set;30(9):466-9. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032008000900007>. PMID:19142533
2. Umranikar S, Umranikar A, Rafi J, Bawden P, Umranikar S, O'Sullivan B, et al. Acute presentation of a heterotopic pregnancy following spontaneous conception: a case report. *Cases J.* 2009;2(1):9369. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/1757-1626-2-9369>. PMID:20072678
3. Shafi SM, Malla MA, Salaam PA, Kirmani OS. Abdominal pregnancy as a cause of hemoperitoneum. *J Emerg Trauma Shock.* 2009 Set;2(3):196-8. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.55342>. PMID:20009311
4. Jan F, Naikoo GM, Rather MH, Sheikh TA, Rather YH. Ruptured heterotopic pregnancy: a rare cause for hemoperitoneum; report of three cases from Kashmir, India. *Indian J Surg.* 2010 Out;72(5):404-6. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s12262-010-0098-0>. PMID:21966142
5. Ibrahim AG, Badawi F, Tahlak M. Heterotopic pregnancy: a growing diagnostic challenge. *BMJ Case Rep.* 2009. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.08.2008.0779>
6. Abdallah Y, Stalder C, Bourne T. Three-dimensional image of a tubal heterotopic pregnancy following assisted reproduction treatment.

- Ultrasound Obstet Gynecol. 2011 Oct;38(4):484-5. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/uog.10091>. PMID:21936006
7. Tandon R, Goel P, Saha PK, Devi L. Spontaneous heterotopic pregnancy with tubal rupture: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2009 Jun;3(1):8153. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4076/1752-1947-3-8153>.
 8. Hassani KI, Bouazzaoui AE, Khatouf M, Mazaz K. Heterotopic pregnancy: A diagnosis we should suspect more often. *J Emerg Trauma Shock*. 2010 Jul;3(3):304. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.66563>. PMID:20930992
 9. Lavanya R, Deepika K, Patil M. Successful pregnancy following medical management of heterotopic pregnancy. *J Hum Reprod Sci*. 2009 Jan;2(1):35-40. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-1208.51350>. PMID:19562073
 10. Poudjate O, Ducarme G, Luton D. Cornual heterotopic pregnancy: a case report. *J Med Case Reports*. 2009; 3(1):7233. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4076/1752-1947-3-7233>. PMID:19830144
 11. Talbot, K, Simpson, R, Price N, Jackson, SR. Heterotopic pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. Jan 2011;31(1):7-12. [Citado em 2012 mar 14]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3109/01443615.2010.522749>. PMID: 21280985
-

Gravidez tubária rota: Aspectos clínicos, tratamento e complicações

Ruptured tubal pregnancy: Clinical aspects, treatment and complications

Artur Furst Loredo¹, Flávia Amarante Cardoso¹, Jader David Ricco¹, José Márcio Barcelos Costa Júnior¹, Júlia Sales Randt¹, Mariana Dias Cyrino Amaral¹, Andrea Moura Rodrigues Maciel da Fonseca²

RESUMO

A gravidez ectópica (GE) é definida como a implantação e desenvolvimento do ovo fora da cavidade uterina e corresponde a aproximadamente 2% das gestações, sendo em sua grande maioria de ocorrência tubária. Pode ocorrer com menor frequência no abdômen, ovários ou canal cervical. A sua incidência aumentou nas últimas décadas, com declínio da sua morbimortalidade, creditado ao diagnóstico precoce e intervenções mais eficientes. A gravidez tubária pode progredir com resolução espontânea, aborto ou ruptura, dependendo do local de implantação do zigoto. A incidência de sua resolução espontânea é desconhecida e ocorre em função do suprimento sanguíneo inadequado que leva à morte do embrião e sua reabsorção em fases precoces da gestação. O abortamento tubário é o descolamento parcial ou total do trofoblasto, com posterior expulsão para a cavidade abdominal e sua incidência é rara, sendo regra em todos os casos de implantação nas fímbrias. A rotura ocorre em 1,68% dos casos de GE, referida como a maior causa de mortalidade materna no primeiro trimestre de gestação. A GE requer acompanhamento médico rigoroso devido à sua potencial morbimortalidade e risco de rotura, situação em que o tratamento é cirúrgico e varia de acordo com as condições clínicas da paciente, experiência do cirurgião e disponibilidade de instrumentos cirúrgicos.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Gravidez Tubária; Complicações.

ABSTRACT

Ectopic pregnancy (EP) is defined as the implantation and development of the egg outside the uterine cavity. It corresponds to approximately 2% of pregnancies, with the vast majority occurring in the uterine tubes. It can occur less frequently in the abdomen, ovarian or cervical canal areas. The incidence of EP has increased in recent decades. In contrast, there has been a decline in morbidity and mortality, credited to early diagnosis and increasingly effective interventions. A tubal pregnancy can progress with spontaneous resolution, abortion or rupture, depending on the site of implantation of the zygote. The incidence of spontaneous resolution is unknown and it occurs due to inadequate blood supply, which leads to the death of the embryo and its reabsorption in the early stages of pregnancy. Tubal abortion is the partial or complete detachment of the trophoblast, with subsequent expulsion into the abdominal cavity. Its incidence is uncommon, but it is a rule in all cases of implantation on the fimbriae. Rupture occurs in 1.68% of ectopic pregnancy cases, and it is reported as a major cause of maternal mortality in the first trimester of pregnancy. In general, patients diagnosed with EP must undergo medical monitoring because of the potential morbidity and mortality, as well as the risk of rupture. In case of rupture, the treatment is surgical, and it varies according to the clinical condition of the patient, the surgeon's experience, and the availability of surgical instruments.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Tubal Pregnancy; Complications.

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

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

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Artur Furst Loredo
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica representa emergência clínico-cirúrgica de gravidade capaz de inviabilizar a vida do concepto e de sua mãe.

Constitui preocupação de toda gravidez em que a perda sanguínea ocorre de forma inexplicada.

OBJETIVO

Esta revisão atualiza alguns conceitos relevantes na abordagem da gravidez tubária rota, como manifestações clínicas, tratamento e complicações com o intuito de permitir maior agilidade em sua abordagem.

METODOLOGIA

É feita revisão de literatura com base na pesquisa em base de dados na internet – Portal Capes, PubMed, Scielo e Up to Date.

ASPECTOS CLÍNICOS

A gravidez ectópica (GE) é frequentemente assintomática em suas fases iniciais, surgindo manifestações entre a sexta e a oitava semanas após a última menstruação.^{1,3} Associa-se com perda de pequenas quantidades de sangue escuro por via vaginal o que, geralmente, atrasa o diagnóstico, por sugerir à paciente ausência de atraso menstrual. Outras manifestações clínicas são dor pélvica ou abdominal de intensidade variável e presença de massa anexial, palpável ao toque vaginal combinado.

A ruptura tubária provoca sangramento para a cavidade peritoneal e pode intensificar a dor pélvica ou abdominal, frequentemente com tonturas (dor sincopal). O sangramento volumoso pode desencadear sinais de hipovolemia, náuseas, vômitos, extremidades frias, sudorese e ansiedade. A dor abdominal intensifica-se, surge contratura muscular à descompressão da parede abdominal e se abaula o fórnice vaginal posterior, com dor ao toque vaginal (sinal de Proust).^{3,7}

A anamnese e o exame físico não são suficientes, em geral, para estabelecer diagnóstico confiável de GE, sendo necessários métodos propedêuticos como a dosagem da fração beta da gonadotrofina coriônica (beta-hCG), ultrassonografia transvaginal (USTV) ou laparoscopia.³ A presença de massas anexiais complexas com valores de beta-hCG elevados e ausência de gestação intrauterina apresenta especificidade de 93% a 99,5% no diagnóstico de gravidez tubária.⁷ Os principais diagnósticos diferenciais são com salpingite aguda, ruptura de cisto do corpo lúteo, cisto ovariano com torção de pedículo, ameaça de abortamento, leiomioma uterino e apendicite.

Na GE rota, a ultrassonografia pode revelar líquido livre na cavidade abdominal. A presença de sangue na escavação retrouterina pode ser verificada através de USTV ou punção

aspirativa (culdocentese), que pode ocorrer também na ruptura de cisto ovariano.³

COMPLICAÇÕES

A rotura das trompas se dá por meio da corrosão da parede anexial pelo trofoblasto, o que determina risco de provocar hemorragia e desencadear abdômen agudo. Associa-se, em geral, com dor abdominal, choque hemorrágico e teste de gravidez positivo.⁵ O diagnóstico nem sempre é fácil porque grande parte das vezes a paciente ignora o fato de estar grávida. A ruptura de tuba uterina determina instalação abrupta de dor pélvica, que pode ser lateralizada no lado da gestação, podendo determinar urgência para defecar devido ao acúmulo de sangue no fundo de saco de Douglas. Desenvolve-se resposta inflamatória e imunológica, que intensificam-se gradativamente, com ativação plaquetária, coagulopatia, estase vascular e lesão endotelial, hipoperfusão tecidual (choque hipovolêmico) e falência de órgãos, com risco iminente de morte se não houver intervenção rápida. A ruptura das trompas em gravidez tubária é a principal causa de morte materna no primeiro trimestre de gestação.

A gravidez tubária rota pode também provocar infertilidade materna (pela prenhez em si ou pela terapêutica); aumento da morbimortalidade materna;³ e persistência do tecido trofoblástico, que ocorre em aproximadamente 5% das pacientes.⁵ Por isso é necessária a vigilância em relação aos níveis de beta-HCG. Hoje, essa complicação é rara devido ao desuso da ordenha tubária, técnica de aspiração do trofoblasto, na qual chances da permanência do embrião eram consideráveis, acarretando em gravidez ectópica persistente.

TRATAMENTO

Toda a GE deve ser submetida a tratamento médico, e quando rota, à terapêutica cirúrgica.

A decisão pela via cirúrgica deve ser feita no momento do procedimento e depende da experiência do cirurgião, da disponibilidade de equipamentos e das condições clínicas da paciente⁴, com o objetivo da retirada do concepto e seus anexos. A GE rota é emergência ginecológica cirúrgica mas por si só não constitui indicação de laparotomia.⁵ Em casos de estabilidade hemodinâmica, a abordagem cirúrgica pode ser feita por via laparoscópica e a paciente se beneficia de técnica relacionada a menor tempo de recuperação e menos morbidade. Entretanto, se a paciente apresenta-se com instabilidade hemodinâmica, a abordagem do choque deve ser prioridade e a laparotomia é indicação absoluta.

Além de decidir a via de acesso, deve-se optar por salpingectomia ou salpingostomia e para essa escolha é necessário considerar a morbidade operatória, o risco de GE recorrente e de doença trofoblástica persistente, além de repercussões sobre a fertilidade futura. A taxa de recorrência de GE e a morbidade desses dois procedimentos é semelhante.⁴ Nos casos de pacientes que já constituíram família, a salpingectomia deve ser realizada. Nos casos em

que a paciente deseja preservar a fertilidade, o tratamento conservador deve ser avaliado caso a caso, tendo em vista que existe risco de falha aumentado nesse procedimento, o que implica acompanhamento pós-operatório dos níveis de beta-HCG.

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Melo VH, Aguiar RAP, Correa MD Jr. Noções práticas de obstetrícia. 14a ed. Belo Horizonte: Cooperativa Editora e Cultura Médica; 2011.
 2. Butts S, Sammel M, Hummel A, Chittams J, Barnhart K. Risk factors and clinical features of recurrent ectopic pregnancy: a case control study. *Fertil Steril*. 2005; 80(6):1340-4.
 3. Tulandi T. Clinical manifestations, diagnosis, and management of ectopic pregnancy. *CMAJ*. 2005; 173(8):905-12
 4. Stock L, Milad M. Surgical management of ectopic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2012; 55:448-54
 5. Tarraza HM, Moore RD. Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 1997 Dec; 77(6):1371-94.
 6. Martins HS, Brandão-Neto RA, Scalabrini-Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas – abordagem prática. 7ª ed. Barueri, SP: Manole; 2012. 755 p.
 7. Piato S. Complicações em obstetrícia. Barueri, SP: Manole, 2009. 815
-

Hematoma subdural crônico: Epidemiologia, diagnóstico e tratamento

Chronic subdural hematoma: Epidemiology, diagnosis and treatment

Adrielle Parreira¹, Ava Cristina Viegas Almeida¹, Éllen Santana¹, Fellipe de Campos Borges¹, Greiciane Parreiras¹, Igor Vasconcelos Barros Cronemberger¹

RESUMO

O hematoma subdural crônico (HSDC) é definido como uma coleção de sangue que se acumula no espaço subdural. Resulta da movimentação livre da cabeça e o desincronismo entre crânio e encéfalo decorrente de um trauma. Em idosos, o traumatismo inicial pode ser banal, surgindo a sintomatologia semanas ou meses após o evento devido ao crescimento progressivo do hematoma. Em jovens, o HSDC é raro e geralmente associa-se a algum fator causal, como malformação encefálica ou coagulopatia. O diagnóstico é confirmado através de exames de imagem. O HSDC apresenta morbimortalidade elevada, o que leva à necessidade de diagnóstico precoce e tratamento especializado. O sucesso desse tratamento depende da avaliação da neurologia e, muitas vezes, de atenção terciária. Essa propedêutica complexa nem sempre está disponível ao paciente, o que pode levar ao aumento de sequelas neurológicas, com consequente limitação da qualidade de vida.

Palavras-chave: Hematoma Subdural Crônico; Hematoma Subdural Crônico/diagnóstico; Hematoma Subdural Crônico/epidemiologia; Hematoma Subdural Crônico/terapia.

ABSTRACT

Chronic subdural hematoma (CSH) is defined as a collection of blood which accumulates in the subdural space. It results from the free movement of the head and skull / brain out of sync condition caused by from trauma. In the elderly, the initial trauma can be banal, with symptomatology emerging weeks or months after the event because of the progressive growth of the hematoma. In youngsters, CHS is rare and usually associated to any causal factor such as brain malformation or coagulopathy. Its diagnosis is confirmed by imaging examinations. CHS presents high morbidity and mortality, which requires early diagnosis and specialized treatment. The success of this treatment depends on neurological assessment and often on tertiary care. This complex propedeutics is not always available to the patient, which can lead to increased neurological damage with consequent limitation of the quality of life.

Keywords: Hematoma Subdural Chronic; Hematoma Subdural Chronic/diagnosis; Hematoma Subdural Chronic/epidemiology; Hematoma Subdural Chronic/therapy

INTRODUÇÃO

O hematoma subdural (HSD) caracteriza-se pelo acúmulo de sangue no espaço potencial entre as membranas dura mater e aracnoide. Apresenta-se como de grande importância no mundo atual devido a sua associação com o traumatismo cranioencefálico e incidência aumentada vinculada ao elevado número de acidentes de trânsito, violência e traumas esportivos. Possuem morbimortalidade significativa.

São classificados como crônicos quando apresentam 15 ou mais dias de evolução. Os HSD crônicos (HSDC) diferenciam-se dos agudos por serem clinicamente mais insidiosos, por atingir população de faixa etária mais elevada e associarem-se a fatores de risco específicos, como atrofia cerebral, e serem originados por traumas mais leves. Cerca de 30% dos pacientes não relacionam um evento traumático ao HSDC.

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

Instituição:
Faculdade de Medicina e Hospital das Clínicas da UFMG,
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte,
MG – Brasil.

Autor correspondente:
Igor Vasconcelos Barros Cronemberger
E-mail: icronemberger@gmail.com

O HSDC é raro em jovens, com ocorrência associada a um fator causal, como malformações encefálicas, discrasias sanguíneas e uso de medicamentos.

OBJETIVO

Realizar revisão bibliográfica de aspectos como: epidemiologia, diagnóstico e tratamento dos hematomas subdurais crônicos.

MÉTODO

Trata-se esta revisão de pesquisa bibliográfica que incluiu leitura, seleção, fichamento e arquivo dos tópicos de interesse para a pesquisa sobre o hematoma subdural crônico, com o objetivo de conhecer as contribuições científicas até o momento. Os artigos foram selecionados a partir da base de dados PubMed de publicações do período entre 1980 a 2012.

RESULTADOS

A etiologia do HSD está relacionada a traumatismo cranioencefálico causado por impacto direto e ao mecanismo de aceleração-desaceleração da cabeça, com rompimento de vasos sanguíneos, que podem ser arteriais (20%-30% dos casos¹) ou venosos. Sangramentos arteriais ocorrem principalmente em áreas temporoparietais, enquanto os venosos predominam em regiões frontoparietais.¹

O HSD geralmente é causado pela ruptura das veias pontes que drenam a partir da superfície cerebral para os seios durais. Outras causas de HSD não traumática são: malformações arteriovenosas e aneurismas, outras lesões vasculares cerebrais, diátese hemorrágica, doenças infecciosas, tumores cerebrais e a baixa pressão do líquido cefaloraquidiano, como a que ocorre durante procedimentos como a punção lombar.²

As razões para o desenvolvimento de um HSDC e, especialmente o aumento do seu tamanho, não são ainda totalmente compreendidas. Entretanto sabe-se que uma vez que o extravasamento de sangue para o espaço subdural ocorreu, inicia-se a síntese do colágeno induzida por fibroblastos, de modo a formar uma membrana que envolverá o coágulo em aproximadamente duas semanas.² Ao longo do tempo, o HSD, cronicado, pode se liquefazer e formar um higroma – suas membranas se calcificam. O hematoma pode se expandir devido a hemorragia recorrente (HSD agudo-sobre-crônico) ou a influxo de água livre para dentro do higroma, devido à atividade osmótica secundária ao material proteico presente na lesão. Dessa forma pode ocorrer efeito de massa com todas as suas consequências deletérias ao paciente.¹

Além das causas traumáticas e não traumáticas do HSD, outros fatores podem aumentar a vulnerabilidade das veias pontes ao sangramento, bem como a sua vultuosidade. Entre os fatores mecânicos estão a baixa pressão intracraniana (PIC) e a atrofia cerebral. Esses fatores promovem congestão

sanguínea excessiva das veias pontes e consequente dilatação e aumento da tensão dos vasos, que estão mais esticados devido ao deslocamento craniano centrífugo decorrente da diminuição do volume cerebral. Consequentemente, as veias ponte ficam mais vulneráveis ao movimento do cérebro dentro de seus revestimentos. Por esse motivo, também, a hemorragia subdural não é contida imediatamente.²

Entre os fatores hematogênicos que predis põem a formação de HSD estão as coagulopatias, como a hemofilia, trombopatias, coagulopatias hepatogênicas e terapia anticoagulante.² Em jovens, terapias anticoagulantes e trombopenia apresentam maior importância em comparação com idosos.¹

A causa mais comum de HSD é o traumatismo craniano, com a maioria dos casos relacionados a acidentes de trânsito, quedas e agressões.³ Entre as agressões se destaca a violência contra crianças, por ser grande problema social. Os pacientes com atrofia cerebral significativa, como idosos, pessoas com abuso crônico de álcool e aquelas com lesão cerebral traumática anterior são de alto risco. No intervalo entre 50 e 80 anos de idade, o peso do cérebro diminui cerca de 200 gramas e o espaço entre o cérebro e o crânio aumenta de 6% a 11% do espaço intracraniano total.¹ Nesses pacientes, o traumatismo craniano trivial ou lesões cervicais, mesmo na ausência de impacto direto, pode produzir um HSD.⁷ Assim, o HSD e, principalmente HSD crônico é mais comum em idosos e em pacientes que apresentam mais de um dos fatores anteriormente citados, que têm efeito cumulativo.² No entanto, quando se analisam casos agudos de HSD causados por ferimentos de cabeça leves a graves, verifica-se que a idade média dos pacientes afetados fica entre 31 e 47 anos de idade e a que maioria são homens.³ Hematomas espontâneos, não relacionados a fatores de risco identificáveis, também ocorrem.⁷

Os hematomas agudos, principalmente os associados a trauma de alta energia, se apresentam como perda de consciência momentânea ou mesmo como coma, em dependência da gravidade do trauma sofrido. Aproximadamente metade das vítimas apresenta coma imediato, enquanto em outra grande parte observa-se intervalo lúcido.

Hematomas subagudos e crônicos seguem curso mais insidioso, com alterações variáveis no nível de consciência. Esses casos, geralmente, cursam com cefaléia, tonteados, comprometimento cognitivo, apatia, sonolência e, ocasionalmente, convulsões. Sinais focais também podem estar presentes, como hemiparesias ipsilaterais ou contralaterais. A sintomatologia mais comum em indivíduos de até 60 anos de idade são cefaléia e papiledema, enquanto em maiores de 60 anos hemiparesia e assimetrias de reflexos são mais frequentes. Essa diferença pode estar relacionada ao maior volume do hematoma nos mais idosos, que apresentam diminuição do peso cerebral e aumento do espaço subdural. Os hematomas mais espessos realizam compressão externa do hemisfério cerebral suficiente para resultar em sinais e sintomas sensorio-motores, mas não para ocasionar aumento da pressão intracraniana. São mais comuns a presença de sonolência, confusão e perda de memória nos grupos etários mais idosos. Entretanto, isso pode ser apenas manifestação da tendência que algumas pessoas de idade

avançada têm de superestimar a variedade de estímulos internos e externos.

Os pacientes com hematomas subdurais já podem apresentar no primeiro atendimento os sinais de complicações decorrentes do efeito de massa e aumento da PIC, como herniações e infartos cerebrais.

A primeira avaliação desses pacientes, principalmente os que apresentam história de trauma, deve seguir o ATLS para identificar e corrigir riscos iminentes de morte. O exame neurológico sumário, com avaliação da Escala de Coma de Glasgow (ECG), das pupilas, do exame motor e de nervos deve ser prontamente realizado. Se identificadas alterações pupilares, ECG menor que oito e/ou redução rápida do nível de consciência, deve-se proceder à intubação orotraqueal. A elevação da PIC demanda controle clínico imediato e avaliação da necessidade de intervenções cirúrgicas.

Após a certificação da estabilidade clínica do paciente é imperativo o exame neurológico minucioso atentando para perdas focais, cefaléia e alterações comportamentais. Todos os casos com suspeita de HSD devem ser avaliados por exames de imagem. Tomografia de crânio é o método mais usado, pela sua disponibilidade e simplicidade¹. Hematomas agudos se apresentam como lesões hiperdensas em crescente, enquanto os subagudos e crônicos são isodensos ou hipodensos. Quando os hematomas são unilaterais tendem a levar a maiores assimetrias presentes à TC. Esse método também permite diagnosticar complicações referentes ao efeito de massa, como desvio da linha média.

A punção lombar é contraindicada, pelos riscos de herniações. A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é mais sensível para lesões intraparenquimatosas, inclusive lesões menores, sendo utilizada nos casos de diagnósticos diferenciais ou concomitantes. Apesar disso, é menos utilizada, devido ao alto custo e a menor disponibilidade. Nesse exame de imagem, a visualização de coágulos hipointensos em T2 está relacionada a hematomas agudos, que tornam-se hiperintensos em T1 e T2, ao longo do tempo. Após meses, novamente o coágulo se torna hipointenso em T1. A angiografia pode ser indicada em casos nos quais não há história de trauma e quando lesões vasculares são suspeitadas. A decisão pelo tratamento cirúrgico se baseia tanto em fatores clínicos como em dados dos exames de imagem. Para a maioria dos pacientes não se justifica o tratamento clínico exclusivo (com combinações variadas de corticoterapia, manitol e repouso no leito) do HSD crônico, uma vez que atualmente se dispõe de procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos para os quais, na maioria das vezes, o tempo de recuperação é menor que uma semana.

Diversas técnicas operatórias já foram descritas para o tratamento dos HSD crônicos, dentre as quais se destacam: craniotomia, trepanação com drenagem e trepanação com irrigação e craniostomia por *twist-drill*. A eleição da melhor opção cirúrgica ainda é motivo de debate no meio acadêmico. Entretanto, como o conteúdo do HSD é principalmente composto por fluidos e os pacientes são frequentemente idosos com múltiplas comorbidades, a trepanação ou drenagem por orifício de "furadeira" do hematoma sob anestesia local são as modalidades de tratamento mais amplamente praticadas. Após a evacuação, o paciente é mantido deitado

sem inclinação na cama (ocasionalmente, a cabeça mais baixa em pacientes muito idosos com cérebro atrofico) e mantido com oxigênio a 60% numa tentativa de reduzir o pneumoencéfalo. O paciente é liberado no terceiro ou quarto dia pós-operatório, com aconselhamento de restringir suas atividades e viagens por duas semanas. A reavaliação é realizada quatro a seis semanas após e requer uma TC simples do crânio. A trepanação oferece menor taxa de reoperação, menor mortalidade e melhor recuperação.^{4,5} A colocação de dreno no fim do procedimento e métodos alternativos como craniotomia, membranectomia são tentativas para prevenir recorrência. Ao que parece, a trepanação com drenagem resulta em menor taxa de recorrência e redução do período de hospitalização quando comparada a trepanação com irrigação, embora essa última ainda seja preferível na presença de coágulos no hematoma.⁶

A craniotomia apresenta riscos aumentados, por ser procedimento invasivo, com maior tempo operatório, uso de anestesia geral e associado a maior perda sanguínea. Entretanto, esse procedimento, mesmo antigo, permanece como a melhor opção para a evacuação de HSD recorrentes, organizados, calcificados e com membranas espessas e numerosas constatadas em exames de imagem no pré-operatório.^{4,5} A craniostomia por *twist-drill* tem como principal vantagem o fato de poder ser realizada à beira do leito (embora teoricamente aumente o risco de contaminação) e sob anestesia local, permitindo menores custos e propiciando o tratamento de grupos de pacientes específicos, como os idosos que apresentam muitas comorbidades e, por isso, têm risco cirúrgico mais alto. É mais eficaz quando o sangue do hematoma está praticamente liquefeito.⁴

A principal complicação do tratamento cirúrgico do HSD é o reacúmulo de sangue, geralmente associado à insuficiente expansão cerebral depois de prolongada compressão. A taxa de recorrência de hematomas subdurais crônicos após cirurgia é de 3,7% a 22%. Entre os fatores de risco para recorrência destacam-se: idade avançada, debilidade clínica à admissão, atrofia cerebral, hematoma volumoso, ingestão de álcool, uso de anticoagulantes, insuficiência renal, disfunção hepática, formação septal no hematoma e disseminação meníngea de tumor maligno. A reoperação deve ser realizada após 2 a 3 semanas da operação primária. Outras complicações descritas são pneumoencéfalo (0-10%) e epilepsia pós-operatória (0-6%).^{4,8} A mortalidade pós-operatória para essa afecção neurocirúrgica é de 3,8%.

CONCLUSÃO

O HSD é evento neurológico de grande relevância por suas repercussões clínicas. Apresenta complicações potencialmente graves que podem resultar em danos neurológicos irreversíveis, com morbimortalidade significativa.

O conhecimento da fisiopatologia do HSD permitiu abordagem preventiva mais eficiente entre grupos de risco, enquanto o avanço dos métodos propedêuticos e sua crescente disponibilidade propiciaram diagnósticos precoces e intervenções mais efetivas. Entretanto, o sucesso do tratamento demanda a presença de um neurocirurgião qualificado e estrutura terciária de atendimento. Isso implica

elevados custos e restringe a acessibilidade, o que aumenta os defechos ruins. Dessa forma, a maior abrangência do sistema de saúde pode reduzir consideravelmente as taxas de morbimortalidade decorrentes da doença.

REFERÊNCIAS

1. Ahmad FU, Bullock MR. Chronic subdural hematomas: current treatment. *World Neurosurg.* 2012 Jan;77(1):49-50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2011.07.032>. PMID: 22120320
 2. Okada Y, Akai T, Okamoto K, Iida T, Takata H, Iizuka H. A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma—burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surg Neurol.* 2002 Jun;57(6):405-9. PMID: 12176202.
 3. Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol.* 1997 Set;48(3):220-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019\(97\)80031-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019(97)80031-6). PMID: 9290707
 4. Ravid S, Maytal J. External hydrocephalus: a probable cause for subdural hematoma in infancy. *Pediatr Neurol.* 2003 Feb;28(2):139-41. [http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994\(02\)00500-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0887-8994(02)00500-3). PMID: 12699866
 5. Okada Y, Akai T, Okamoto K, Iida T, Takata H, Iizuka H. A comparative study of the treatment of chronic subdural hematoma—burr hole drainage versus burr hole irrigation. *Surg Neurol.* 2002 Jun;57(6):405-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019\(02\)00720-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019(02)00720-6). PMID: 12176202
 6. Misra BK. What is the best option for recurrent chronic subdural hematoma? *World Neurosurg.* 2010 Jun;73(6):640-1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2010.05.011>
 7. Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of acute subdural hematoma. *J Trauma.* 1982 Ago;22(8):680-6. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-198208000-00005>. PMID: 7108984
 8. Proctor MR, Cantu RC. Head and neck injuries in young athletes. *Clin Sports Med.* 2000 Oct;19(4):693-715.
-

Lesão cervical em crianças e sua associação com acidentes automobilísticos

Cervical injury in children and its association with motor vehicle accidents

Laís de Oliveira Campos¹, Marcella Rodrigues Costa¹, Matheus Botelho Marques¹, Paola Stefânia Costa Monção Lima¹, Pedro Augusto Lopes Tito¹, Rafael Pinetti Quemelli¹, Taciana Bretas Guerra¹, Túlio César de Souza Bernardino¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

Acidentes automobilísticos constituem das causas principais de óbitos entre a população infantil e as lesões cervicais associadas, apesar da baixa incidência, representam morbimortalidade potencial de grande importância. Devido às peculiaridades anatômicas e fisiológicas da criança, as lesões cervicais que apresentam são diversas daquelas de adultos, especialmente até a idade de 8-9 anos. Nessa população são utilizados dispositivos de retenção infantil (DRI) como proposta para reduzir a morbimortalidade dos acidentes de veículos automotores. A vantagem dos DRI em relação à não utilização de método algum na redução de óbitos, lesões graves e leves ainda permanece por ser melhor estabelecida. Esta revisão analisa os benefícios dessa medida.

Palavras-chave: Pediatria; Trauma Pediátrico; Lesão De Vértebra Cervical; Acidente Automobilístico; Dispositivo De Retenção Pediátrico.

ABSTRACT

Motor vehicle crashes are the main cause of death among the pediatric population. Despite the low incidence of cervical lesions in these situations, the mortality and morbidity potential of these injuries ensure the importance of the topic. When compared to adults, the specific anatomy and physiology of the cervical structure of the infantile population, especially in those younger than 8-9 years old, are the cause for the difference between the diagnosed lesions. In that child population, Pediatric Restraint Devices (PRD) aim to reduce morbimortality in motor vehicle accidents. Since their worldwide implantation, several studies have been conducted to prove their efficacy. The current specific literature shows the importance of using PRDs to prevent death, and severe and mild injuries, but results are controversial in some age ranges. Moreover, a recent work analyzed the impact of the “Lei da Cadeirinha” (Child Safety Seat Law) in Brazil, which founded a reduction in the absolute number of pediatric deaths, although no statistically significant result was obtained. In conclusion, further research is required to evaluate the rate of cervical lesion in Brazil and the efficacy of PRDs, mostly for the prevention of pediatric cervical injury.

Keywords: Pediatrics; Pediatric Trauma; Cervical Vertebrae Injuries; Motor Vehicle Crash; Pediatric Restraint Devices.

INTRODUÇÃO

Apesar de as lesões cervicais vertebrais e medulares em crianças serem eventos raros, representam impacto psicossocial, econômico e médico de grande magnitude. Diferenças estruturais e anatômicas parecem determinar diversidade em sua frequência e apresentação entre adultos e crianças. Desproporção céfalo-corpórea e imaturidade ósseo-ligamentar garantem respostas biomecânicas ao trauma exclusivas da primeira década de vida.

Esta revisão busca explicações para essas diferenças com base na epidemiologia e topografia das lesões cervicais traumáticas em crianças, bem como a influência dos

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) – Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cirurgia@medicina.ufmg.br

acidentes automobilísticos como gênese do trauma e a influência do uso de equipamentos de retenção infantil na morbimortalidade infantil.

METODOLOGIA

Foi realizada seleção de artigos científicos disponibilizados nas bases de dados *on-line* PubMed e Scielo. A estratégia de busca fez uso dos descritores: *pediatric cervical injuries, pediatric cervical spine, pediatric spine injuries, pediatric restraint use*. Foram selecionados os artigos que correspondiam melhor às expectativas dos autores e pesquisados dados brasileiros sobre lesão cervical em Pediatria e um estudo do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) sobre o impacto na mortalidade infantil após a Lei da Cadeirinha.

Epidemiologia

O evento traumático contuso em crianças associa-se a 1-4% de lesão cervical.^{1,9} As lesões cervicais, apesar de raras, representam 60-80% das lesões traumáticas de coluna vertebral.^{3,6,7} Em adultos, 30-40% das lesões vertebrais na coluna são cervicais.⁶

A lesão medular está presente em aproximadamente 35% das lesões cervicais, sendo metade delas com lesão óssea associada e 75% com lesão incompleta da medula.¹

Os acidentes automobilísticos respondem por 48-61% das lesões cervicais pediátricas, com maior parcela relacionada à qualidade de passageiro (31-42%), que predomina sobre os atropelamentos de pedestres (16-22%).¹ As outras causas de lesão cervical estão associadas a quedas, acidentes em esportes e agressão física.^{1,3,6}

Os mecanismos de trauma são diversos, na dependência da faixa etária, e divididos até 8-9 anos e de 8-9 até 18 anos de idade.^{1,4} A partir dos nove anos de idade a criança apresenta estrutura cervical e comportamento semelhante aos adultos. Esses dois grupos etários distintos apresentam etiologias um pouco distintas das lesões cervicais. Além do fator de desenvolvimento corpóreo, que é muito relevante, têm-se características de comportamento distintas. Em alguns estudos, o número de lesões cervicais causadas pela prática de esportes chega a 20-38%.^{1,5} A maior parte das lesões ocorre na prática de futebol americano, hóquei no gelo, esqui, rugby, esportes de intenso contato físico não praticados no Brasil na mesma proporção⁸ que nos Estados Unidos da América (EUA). Assim, esses valores não podem ser estendidos para o Brasil. Além disso, as lesões por armas de fogo podem representar 19% de todas as lesões cervicais no grupo dos adolescentes e pré-adolescentes.³

Tipo e topografia das lesões

O grupo de crianças entre 0-9 anos de idade tem maior propensão de desenvolver lesões cervicais altas, entre as vértebras C1 a C4. As principais lesões observadas¹ são as músculo-ligamentares, em detrimento das fraturas.^{2,4,6}

Na população entre 9-18 anos de idade, o padrão de lesão assemelha-se ao dos adultos, sendo mais prevalentes as fraturas vertebrais em detrimento das lesões músculo-ligamentares. Essas lesões tendem a ocorrer nas vértebras cervicais abaixo de C4.²

As diferenças anatômicas são as principais responsáveis pela distinção topográfica das lesões entre as duas faixas etárias, especialmente relacionadas com a cabeça proporcionalmente maior, menor rigidez da musculatura do pescoço e maior frouxidão ligamentar, que contribuem para maior frequência das subluxações.^{7,9} As lesões cervicais em crianças mais jovens detêm maior gravidade do que nas mais velhas.⁹

Acidentes automobilísticos e uso de equipamentos de retenção infantil (DRI)

Acidentes por veículos automotores constituem nos EUA a principal causa de morte infantil traumática entre aqueles com idade superior a um ano.^{10,11} Em 2009, cerca de 203 mil crianças foram internadas devido a trauma automobilístico.

A criança é mais vulnerável do que o adulto às agressões a seu organismo, o que determina maior susceptibilidade a lesões graves e extensas em acidente automobilístico.

A frota mundial de veículos cresce em ritmo acentuado e, por consequência, o número de acidentes e de morbimortalidade relacionada aos acidentes automobilísticos também segue em índices acentuados. De forma paralela, o uso de equipamentos de proteção individual e coletiva em automóveis tornou-se obrigatório em diversos países do mundo há várias décadas, o que tem freado parte do ritmo de crescimento da morbi-mortalidade associada aos acidentes automobilísticos.

Os equipamentos de segurança individual para as crianças tornaram-se obrigatórios, através de leis, desde a década de 1980 em vários países, o que reduziu a morbimortalidade infantil relacionada aos acidentes automobilísticos.

No Brasil, a Lei da Cadeirinha, que discorre sobre o uso de equipamentos de segurança específicos para crianças abaixo de 10 anos de idade, entrou em vigor em setembro de 2010. A avaliação da sua influência revelou redução no número absoluto de óbitos de crianças entre setembro de 2010 e agosto de 2011.¹² Apesar das limitações desse estudo, há congruência com outros semelhantes em diversos países do mundo. O uso de DRI apropriado para a faixa etária reduz o número de óbitos, lesões graves e lesões menores comparativamente a quando não usado.^{10,12} No entanto, quando se compara DRI adequados para a idade com o uso de DRI inadequados, os resultados são controversos.

Estudo do banco de dados FARS (Fatality Analysis Reporting System) norte-americano por 30 anos não identificou diferenças significativas no número de óbitos de crianças entre 2 e 6 anos que usavam DRI adequado em relação àquelas que usavam cinto de segurança convencional, com diferença significativa apenas no número de lesões leves.¹⁰ Os métodos de contenção apresentam dificuldades que podem contribuir para a sua maior ou menor eficácia,

como dificuldade de instalação adequada da cadeirinha e posicionamento inadequado do cinto de segurança.¹²

As crianças, mesmo em uso ideal dos dispositivos de retenção pediátrico, não estão isentas de lesões traumáticas. A desproporção céfalo-corpórea, a frouxidão músculo-ligamentar e a ausência de fixação da cabeça em qualquer DRI permite a movimentação brusca da cabeça, mesmo na ausência de colisão entre veículos, inclusive devido à frenagem abrupta com subluxação atlantoaxial em criança em DRI adequado.

São necessários mais conhecimento para dirimir essas divergências, como no uso de DRI para crianças entre 2 e 6 anos de idade e sua eficácia em lesões graves ou óbitos.

CONCLUSÃO

As lesões cervicais pediátricas são potencialmente graves e de grande impacto social.

A direção ajuizada na condução de veículos automotores constitui medida imprescindível para a redução da mortalidade e morbidade da população em geral, como também por ser o acidente automobilístico o principal causador das lesões cervicais pediátricas.

É fundamental que leis visando à segurança individual e coletiva sejam criadas e aplicadas. No Brasil ainda há muito que ser feito, especialmente no cumprimento das leis. A esperança é que a redução absoluta nos óbitos infantis seja constante e represente valor estatisticamente significativo nos próximos anos.

REFERÊNCIAS

- Gore PA, Chang S, Theodore N. Cervical spine injuries in children: attention to radiographic differences and stability compared to those in the adult patient. *Semin Pediatr Neurol*. 2009 Mar;16(1):42-58. <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2009.03.003>. PMID:19410157
- Klimo P Jr, Ware ML, Gupta N, Brockmeyer D. Cervical spine trauma in the pediatric patient. *Neurosurg Clin N Am*. 2007 Oct;18(4):599-620. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2007.09.004>. PMID:17991586
- Parent S, Mac-Thiong JM, Roy-Beaudry M, Sosa JF, Labelle H. Spinal cord injury in the pediatric population: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma*. 2011 Ago; 15:15-24.
- Mohseni S, Talving P, Branco BC, Chan LS, Lustenberger T, Inaba K, et al. Effect of age on cervical spine injury in pediatric population: a National Trauma Data Bank review. *J Pediatr Surg*. 2011 Set;46(9):1771-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2011.03.007>. PMID:21929988
- Brown RL, Brunn MA, Garcia VF. Cervical spine injuries in children: a review of 103 patients treated consecutively at a level I pediatric trauma center. *J Pediatr Surg*. 2001 Ago 36(8).
- Platzer P, Jaendl M, Thalhammer G, Dittrich S, Kutscha-Lissberg F, Vecsei V, et al. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J Trauma*. 2007 Feb;62(2):389-96, discussion 394-6. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000221802.83549.46>. PMID:17297330
- Basu S. Spinal injuries in children. *Front Neurol*. 2012 Jul;3:96. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2012.00096>
- Knaub MA. An update on cervical trauma: current epidemiology and pathophysiology. *Semin Spine Surg*. 2005(17)2:63-6. <http://dx.doi.org/10.1053/j.semss.2005.05.002>.
- Zuckerbraun BS, Morrison K, Gaines B, Ford HR, Hackam DJ. Effect of age on cervical spine injuries in children after motor vehicle collisions: effectiveness of restraint devices. *J Pediatr Surg*. 2004 Mar;39(3):483-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2003.11.046>. PMID:15017574
- Ma X, Layde P, Zhu S. Association between child restraint systems use and injury in motor vehicle crashes. *Acad Emerg Med*. 2012;19:916-23A.
- Tyroch AH, Kaups KL, Sue LP, O'Donnell-Nicol S. Pediatric restraint use in motor vehicle collisions: reduction of deaths without contribution to injury. *Arch Surg*. 2000 Oct;135(10):1173-6. <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.135.10.1173>. PMID:11030874
- Garcia LP, Freitas LRS, Duarte EC. Avaliação preliminar do impacto da Lei da Cadeirinha sobre os óbitos por acidentes de automóveis em menores de dez anos de idade, no Brasil: estudo de séries temporais no período de 2005 a 2011. *Epidemiol. Serv. Saúde*, 2012 Jul-Set;21(3):367-74.

Lesões diafragmáticas ocultas

Hidden diaphragmatic injuries

Eduardo Augusto Drumond Gervásio-Carvalho¹, Austen Venâncio Drummond¹, Camila Abdala Cardoso Antunes¹, Daniel Leite Barreto¹, Filipe Otávio Chaves Duarte¹, Gabriel Ribeiro Barreiros¹, Igor Braga Neder¹, Wilson Luiz Abrantes²

RESUMO

As lesões do diafragma podem ocorrer no trauma toracoabdominal contuso ou penetrante. Muitas vezes, tais lesões passam despercebidas numa primeira avaliação e são diagnosticadas tardiamente, o que favorece a ocorrência de diversas complicações. O diagnóstico das lesões frênicas ainda constitui desafio e, em função das potenciais complicações, sua abordagem deve ser incluída na rotina do trauma toracoabdominal, sobretudo na vigência de lesão contusa de alta energia ou de penetrante entre a linha transmamilar e a cicatriz umbilical. Este artigo apresenta breve revisão acerca das lesões diafragmáticas ocultas.

Palavras-chave: Trauma Toracoabdominal, Lesões Do Diafragma, Diagnóstico Tardio, Lesões Diafragmáticas Ocultas.

ABSTRACT

Injuries to the diaphragm may occur in blunt or penetrating thoracoabdominal trauma. Often, these lesions are not detected at first assessment and delay diagnosis, which favors the occurrence of several complications. The diagnosis of phrenic injuries is still a challenge, and due to potential complications, its approach should be included in thoracoabdominal trauma assessment, especially in the presence of high-energy blunt trauma or penetrating injury between the mammillary line and the level of the navel. In this article, we present a brief literature review on hidden diaphragmatic injuries.

Keywords: Thoracoabdominal Trauma, Injuries To The Diaphragm, Late Diagnosis, Hidden Diaphragmatic Injuries.

INTRODUÇÃO

A lesão do músculo diafragma ocorre em 1% a 7% das vítimas de trauma contuso significativo e em 10% a 15% do trauma toracoabdominal penetrante.¹ O diagnóstico da lesão em paciente sem indicação de laparotomia, entretanto, constitui um desafio.^{2,4} Em 980 casos,⁵ o diagnóstico pré-operatório, peroperatório ou necroscópico e tardio da lesão foi feito em 43,5%, 41,3% e em 14,6% dos casos, respectivamente. Estima-se que o diagnóstico seja tardio em 7% a 66% dos pacientes com múltiplas lesões.⁵

As complicações da lesão frênica incluem herniação, estrangulamento, necrose e perfuração de vísceras abdominais,^{2,6-8} atelectasia, encarceramento pulmonar e insuficiência respiratória aguda.⁹ Na vigência de lesão de vísceras abdominais podem ocorrer complicações sépticas como empiema pleural ou mediastinite.^{9,10}

A lesão diafragmática deve ser, portanto, avaliada rotineiramente diante de trauma toracoabdominal penetrante ou contuso.

MECANISMOS DO TRAUMA

As lesões diafragmáticas podem ser causadas em 80% a 85% e em 15% a 20% dos casos por trauma contuso ou penetrante, respectivamente.^{3,7} As lesões contusas necessitam de grande quantidade de energia, como ocorre nas quedas de altura e acidentes automobilísticos, sendo

¹ Estudantes do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, Brasil.

² Médico do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves (UFMG). Emérito da Academia Mineira de Medicina, Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

Autor correspondente:
Eduardo Augusto Drumond Gervásio-Carvalho
E-mail: edugervasio@gmail.com

responsáveis por 90% dos casos.^{3,11} A lesão do diafragma ocorre com mais frequência nas feridas penetrantes por arma branca abaixo da linha transmamilar ou acima da cicatriz umbilical.¹² As lesões contusas apresentam extensão de 10 cm a 15 cm e as penetrantes variam entre 1 cm e 4 cm.¹³

Os estudos necroscópicos revelam igual incidência entre lesões de hemidiafragma direito e esquerdo, enquanto, in vivo 88% a 95% das lesões são à esquerda⁸ e 2%, em ambos os lados.¹⁴

No trauma contuso por alta energia ocorrem lesões associadas de estruturas abdominais e torácicas, sendo mais frequentes as de fígado, baço e intestino, fratura de costela, contusão pulmonar, hemotórax, pneumo e hemopneumotórax.^{2,15}

Evolução clínica

A história natural das lesões diafragmáticas ocorre em três fases principais: aguda, latente e obstrutiva.⁶

A fase aguda é o período logo após o trauma, quando a sintomatologia pode estar ausente ou obscurecida por lesões potencialmente associadas.^{1,2,15}

No caso de lesões diafragmáticas não diagnosticadas e/ou não corrigidas pode ocorrer a fase latente, que dura de poucos dias a vários anos após a lesão. Associa-se a herniações transientes de vísceras abdominais. A sintomatologia constitui-se, em geral, de queixas heterogêneas e inespecíficas como dor no peito ou abdominal, dispneia, taquipneia ou tosse.^{1,5} O murmúrio vesicular diminuído é o achado mais frequente, sendo a auscultação de ruídos intestinais anormais no tórax sinal de hérnia diafragmática.^{2,16} A fase latente é diagnosticada, usualmente, através de exames clínico e instrumental feitos com outro objetivo, geralmente anos após a lesão.⁷

A fase obstrutiva é representada pela complicação da fase latente da doença. É caracterizada por herniação diafragmática massiva de órgãos abdominais para a cavidade torácica, com deslocamento do mediastino e comprometimento cardiorrespiratório.⁷ Pode associar-se a obstrução, estrangulamento ou perfuração dos órgãos herniados,⁸ o que provoca náuseas, vômitos, prostração e dispneia.⁵

Diagnóstico

A radiografia de tórax costuma ser o primeiro exame de imagem realizado¹, porém pode estar normal em 20% a 62% das lacerações do diafragma. Os principais achados são herniação de vísceras para o tórax e o posicionamento supradiafragmático da ponta da sonda nasogástrica. Outros sinais são elevação de hemidiafragma, obliteração de seio costofrênico, borramento ou distorção do perfil diafragmático e presença de nível hidroaéreo intratorácico.^{7,17,18}

A tomografia computadorizada (TC) constitui o método de imagem de escolha para a correta avaliação da lesão diafragmática. A TC convencional apresenta satisfatória especificidade (76% a 99%), porém baixa sensibilidade (14% a 61%).^{7,18} A TC de múltiplos detectores se mostrou bom método na investigação de lesões diafragmáticas em

traumas penetrantes, com 87% de sensibilidade e 72% de especificidade.¹³ Os sinais específicos de lesão do diafragma na TC são: a) descontinuidade do diafragma, b) herniação visceral intratorácica, c) sinal do colar (estreitamento da víscera herniada no local da lesão diafragmática), d) sinal da víscera dependente (contato do estômago, baço, intestino ou do terço superior do fígado com a parede torácica posterior causado pela perda da sustentação diafragmática ao decúbito dorsal), e) lesão contígua de estruturas abdominais e torácicas e f) sinal da oscilação (inversão da borda da laceração do diafragma para o abdômen, adquirindo forma de vírgula). Espessamento do diafragma e derrame pleural constituem sinais indiretos de lesão diafragmática.^{7,13}

A ressonância magnética constitui alternativa para o diagnóstico de lesão diafragmática e pode permitir a visualização ideal do diafragma.^{7,19} No entanto, em função de seu maior custo, menor disponibilidade e maior tempo de execução em associação com o aperfeiçoamento da TC de múltiplos detectores, seu uso é pouco comum na prática.^{7,18}

Na vigência de trauma toracoabdominal penetrante sem indicação de laparotomia (como instabilidade hemodinâmica, evisceração ou peritonite), a laparoscopia mostrou importante papel no diagnóstico de lesões ocultas do diafragma, permitindo evitar laparotomia não terapêutica em 80% dos casos,⁴ embora nem sempre deva ser incluída na rotina diagnóstica de ferimentos toracoabdominais por arma branca.¹² Em função das frequentes lesões abdominais associadas (75% a 89%), a laparoscopia parece apresentar mais vantagens diagnósticas quando comparada à toracoscopia.¹⁷

TRATAMENTO

Diante da certeza ou suspeita de uma lesão do diafragma, pode-se adotar conduta conservadora ou cirúrgica. É possível adotar conduta conservadora vigilante diante da presença ou não de instabilidade hemodinâmica com lesões associadas graves (p. ex., trauma de crânio) como meio de evitar agravamento das referidas lesões.^{20,21}

As lesões agudas do diafragma devem ser abordadas por laparotomia, pois as vísceras abdominais, eventualmente migradas para o espaço pleural, são mais facilmente reduzidas para a cavidade abdominal.^{14,20}

Na vigência de contaminação do espaço pleural por secreções de vísceras abdominais pode ser instituída conduta agressiva (toracotomia) para lavagem do espaço pleural, seguida de laparotomia e reparo das lesões encontradas, entretanto a realização de ambos os procedimentos associa-se com aumento da mortalidade.^{9,14} A lavagem do espaço pleural pela laparotomia através da lesão do diafragma parece ser efetiva na prevenção de complicações sépticas.¹⁰

CONCLUSÃO

As complicações da ruptura no diafragma são frequentes e potencialmente graves. O diagnóstico de lacerações frênicas constitui desafio e, muitas vezes, passa despercebido pelo período pré-operatório ou peroperatório. É importante incluir a avaliação do trauma toracoabdominal na investigação de

potenciais lesões diafragmáticas, principalmente diante de trauma contuso de alta energia ou de trauma penetrante abaixo da linha transmamilar ou acima da cicatriz umbilical. ATC com múltiplos detectores e, eventualmente, a laparoscopia constituem métodos satisfatórios na obtenção de diagnóstico e terapêutica.

REFERÊNCIAS

- Scharff JR, Naunheim KS. Traumatic diaphragmatic injuries. *Thorac Surg Clin*. 2007 Feb;17(1):81-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.thorsurg.2007.03.006>. PMID:17650700
- Brown GL, Richardson JD. Traumatic diaphragmatic hernia: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg*. 1985 Feb;39(2):170-3. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)62559-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(10)62559-3). PMID:3970611
- Petrone P, Leppäniemi A, Inaba K, Søreide K, Asensio JA. Diaphragmatic injuries: challenges in the diagnosis and management. *Trauma*. 2007; 9(4):227-36. <http://dx.doi.org/10.1177/1460408607087716>.
- Powell BS, Magnotti LJ, Schroeppel TJ, Finnell CW, Savage SA, Fischer PE, et al. Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma. *Injury*. 2008 Maio;39(5):530-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2007.10.020>. PMID:18336818
- Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, Choudhury AK. Traumatic rupture of diaphragm. *Ann Thorac Surg*. 1995 Nov;60(5):1444-9. [http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00629-Y](http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975(95)00629-Y). PMID:8526655
- Grimes OF. Traumatic injuries of the diaphragm. Diaphragmatic hernia. *Am J Surg*. 1974 Ago;128(2):175-81. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(74\)90090-7](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(74)90090-7). PMID:4843862
- Bocchini G, Guida F, Sica G, Codella U, Scaglione M. Diaphragmatic injuries after blunt trauma: are they still a challenge? Reviewing CT findings and integrated imaging. *Emerg Radiol*. 2012 Jun;19(3):225-35. <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-012-1025-4>. PMID:22362421
- Goh BK, Wong AS, Tay KH, Hoe MN. Delayed presentation of a patient with a ruptured diaphragm complicated by gastric incarceration and perforation after apparently minor blunt trauma. *CJEM*. 2004 Jul;6(4):277-80. PMID:17382006.
- Fonseca-Neto OCL, Willer H, Miranda AL. Morbimortalidade dos ferimentos penetrantes toracoabdominais associados ao trauma diafragmático e do trato digestório. *Arq Bras Cir Dig*. 2008; 21(1):16-20. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202008000100004>.
- Zellweger R, Navsaria PH, Hess F, Omshoro-Jones J, Kahn D, Nicol A. Transdiaphragmatic pleural lavage in penetrating thoracoabdominal trauma. *Br J Surg*. 2004 Dez;91(12):1619-23. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.4598>. PMID:15505872
- Shanmuganathan K, Mirvis SE. Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. *Radiol Clin North Am*. 1999 Maio;37(3):533-51. [http://dx.doi.org/10.1016/S0033-8389\(05\)70110-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0033-8389(05)70110-X). PMID:10361545
- Leppäniemi A, Haapiainen R. Diagnostic laparoscopy in abdominal stab wounds: a prospective, randomized study. *J Trauma*. 2003 Out;55(4):636-45. <http://dx.doi.org/10.1097/01.TA.0000063000.05274.A4>. PMID:14566116
- Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Sliker CW, Fleiter TR, Sarada K, et al. MDCT diagnosis of penetrating diaphragm injury. *Eur Radiol*. 2009 Ago;19(8):1875-81. <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-009-1367-9>. PMID:19333606
- Asensio JA, Arroyo H Jr, Veloz W, Forno W, Gambaro E, Roldan GA, et al. Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when? *World J Surg*. 2002 Maio;26(5):539-43. <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-001-0147-8>. PMID:12098041
- Chughtai T, Ali S, Sharkey P, Lins M, Rizoli S. Update on managing diaphragmatic rupture in blunt trauma: a review of 208 consecutive cases. *Can J Surg*. 2009 Jun;52(3):177-81. PMID:19503660.
- Boulanger BR, Milzman DP, Rosati C, Rodriguez A. A comparison of right and left blunt traumatic diaphragmatic rupture. *J Trauma*. 1993 Ago;35(2):255-60. <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199308000-00014>. PMID:8355305
- Murray JA, Demetriades D, Asensio JA, Cornwell EE 3rd, Velmahos GC, Belzberg H, et al. Occult injuries to the diaphragm: prospective evaluation of laparoscopy in penetrating injuries to the left lower chest. *J Am Coll Surg*. 1998 Dez;187(6):626-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515\(98\)00246-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515(98)00246-4). PMID:9849737
- Mirvis SE, Shanmuganathan K. Imaging hemidiaphragmatic injury. *Eur Radiol*. 2007 Jun;17(6):1411-21. <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-006-0553-2>. PMID:17308925
- Iochum S, Ludig T, Walter F, Sebbag H, Grosdidier G, Blum AG. Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge? *Radiographics*. 2002 Out;22(Suppl 1):S103-16. http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.22.suppl_1.g02oc14s103. PMID:12376604
- Williams M. Recognition and management of diaphragmatic injury in adults [Internet]. Waltham, Massachusetts: UpToDate [citado 2012 Jul 24]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/recognition-and-management-of-diaphragmatic-injury-in-adults>.
- Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults [Internet]. Waltham, Massachusetts: UpToDate. [citado 2012 Out 11]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-thoracic-trauma-in-adults>

Manifestação atípica da Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)

Atypical manifestation of Disease Specific Hypertension in Pregnancy (HDP)

Ana Claudia de Souza Andrade¹, Clara Gontijo Camelo¹, Diogenes Dias Teixeira¹, Giovanni Leão¹, Isabella Dias Filogônio¹, Joalce Dornelas Magalhães¹, Julia Marx¹, Luana Reis¹

RESUMO

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) está associada a incertezas, controvérsias e divergências quanto aos seus diversos aspectos. Apesar de ser a complicação obstétrica mais estudada, sua prevenção, diagnóstico e tratamento correto permanecem como grande desafio. Neste artigo, é feita breve revisão sobre as diferentes formas de apresentação da DHEG, seu diagnóstico e tratamento, com ênfase nas manifestações atípicas de eclâmpsia e síndrome HELLP.

Palavras-chave: Doença Hipertensiva Específica Da Gestação (DHEG); HELLP; Eclâmpsia; Pré-eclâmpsia.

ABSTRACT

Disease Specific Hypertension in Pregnancy (HDP) is associated with uncertainties, controversies and disagreements about its various aspects. Despite being the most studied obstetric complication, its prevention, diagnosis and correct treatment remain a great challenge. In this article, we briefly review the various forms of presentation of preeclampsia, its diagnosis and treatment, with emphasis on atypical manifestations, eclampsia and HELLP syndrome.

Keywords: Disease Specific Hypertension In Pregnancy (HDP); HELLP Syndrome; Eclampsia; Pre-eclampsia.

INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia, eclâmpsia e a síndrome HELLP (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia) estão entre os quadros obstétricos mais temidos, responsáveis por elevadas taxas de morbidade materna e perinatal. A pré-eclâmpsia clássica tem como critério para sua confirmação a presença de hipertensão e proteinúria, cuja primeira detecção ocorre a partir da vigésima semana de gestação. Este critério é de grande valia, sobretudo em nulíparas, contudo, em algumas mulheres, a pré-eclâmpsia e mesmo a eclâmpsia podem se desenvolver na ausência de hipertensão ou proteinúria.

OBJETIVOS

Esta atualização objetiva apresentar dados relevantes sobre a pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP a partir de publicações recentes e significativas sobre o tema. Visa, também, alertar sobre a possibilidade do seu diagnóstico e de suas complicações mesmo sem sua evolução típica.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram pesquisados artigos científicos, a partir de base de dados eletrônica, usando como referências os temas: Pré-eclâmpsia, eclâmpsia, HELLP syndrome, atypical Preeclampsia, atypical eclampsia, atypical HELLP syndrome. Os resumos dos trabalhos assim obtidos foram

¹ Acadêmicos 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:
Ana Claudia de Souza Andrade.
E-mail: anandrade.medufmg@yahoo.com.br

lidos (ABSTRACT) e selecionados os que estivessem no contexto deste trabalho e maior relevância para o auxílio da sua elaboração, além da escolha de dados recentes.

EPIDEMIOLOGIA

As doenças hipertensivas específicas da gravidez (DHEG) são ainda importante causa de morbimortalidade materno-fetal em todo o mundo. A mais importante é a pré-eclâmpsia (PE), que acomete de 5% a 7% das gestações. Variações na incidência refletem diferenças na idade materna, na distribuição e na proporção de primíparas entre as populações, e no nível de industrialização dos países. A incidência da eclâmpsia varia de 1,6 a 10 casos para cada 10.000 nascimentos em países desenvolvidos, enquanto em países em vias de desenvolvimento pode variar de 6 a 157 casos para cada 10.000 nascimentos. A Síndrome HELLP, considerada forma grave de PE, ocorre em 1 a cada 1000 gestações e em 10% a 20% das pacientes com PE.

A PE ainda está ligada a elevadas taxas de mortalidade materno-fetal com mortalidade materna entre 0,8% e 1,8% nos países desenvolvidos e de 14% a 15,6% nos países em desenvolvimento. A mortalidade perinatal varia de 5,6% a 11,8%. A mortalidade materna na Síndrome HELLP é muito maior que na PE isolada, podendo chegar a 24%.

Há apresentações atípicas da PE. A forma clássica cursa com hipertensão e proteinúria iniciadas após a vigésima semana de gestação. Cerca de 4% das gestantes cursam com proteinúria de início recente e sem hipertensão durante a gravidez; sendo que apenas 87,5% das pacientes apresentam proteinúria no momento da crise convulsiva, podendo evoluir sem hipertensão ou proteinúria. A síndrome HELLP em 15% a 20% das vezes, pode evoluir sem antecedentes de hipertensão ou proteinúria.

No Brasil, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia continua sendo a primeira causa de morte materna e determina o maior

número de óbitos perinatais, além do aumento significativo de neonatos com sequelas quando sobrevivem aos danos da hipóxia cerebral. A morte materna associada à pré-eclâmpsia/eclâmpsia parece mais frequente entre as negras. Esses estudos revelam que a taxa em negras é quase seis vezes maior do que em brancas.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da pré-eclâmpsia e da eclâmpsia ainda não foi completamente elucidada. Associa-se com anormalidades no desenvolvimento placentário, o que leva à relativa isquemia/hipoperfusão da placenta.

Na gestação normal, entre a décima sexta e a vigésima semanas, ocorre migração do citotrofoblasto e invasão das camadas íntima e média das artérias espiraladas, convertendo-as em vasos de baixa pressão, característica fisiológica da circulação placentária. Acredita-se que no desenvolvimento da pré-eclâmpsia esse processo não se dê de forma completa ou suficiente. Assim, os vasos da circulação placentária não se tornam largos e, conseqüentemente, a placenta fica cronicamente hipoperfundida. Esse processo anormal está associado com morte fetal, infarto placentário, pré-eclâmpsia e crescimento intrauterino restrito (CIUR).

A isquemia crônica da placenta pode liberar fatores angiogênicos na circulação, bem como de outras substâncias que levam à disfunção endotelial sistêmica materna (permeabilidade vascular aumentada, vasoconstrição, ativação inapropriada do sistema de coagulação, hemólise microangiopática), hipertensão, proteinúria e outras alterações apresentadas na pré-eclâmpsia, eclâmpsia e Síndrome HELLP.

Não se sabe com clareza o que leva ao desenvolvimento placentário anormal, mas vários fatores de risco já foram elucidados (Tabela 1).

Tabela 1. Fatores de risco para o desenvolvimento placentário anormal.

Nuliparidade
História Prévia de Pré-eclâmpsia
Extremos de Idade (< 40 ou < 18)
Hipertensão Arterial Sistêmica Crônica
Insuficiência Renal Crônica
Síndrome de Anticorpo Antifosfolípide
Doença Vascular ou do Colágeno
<i>Diabetes Mellitus</i> ou <i>Diabetes Mellitus</i> Gestacional
Gestação Múltipla
Índice de Massa Corpóreo aumentado (>26,1)
Etnia negra
Parceiro cuja mãe ou parceira anterior teve Pré-eclâmpsia
Hidropsia Fetal
CIUR Inexplicado
História Pregressa de Crescimento Intrauterino Restrito ou Decesso Fetal
Intervalo prolongado entre gestações
Exposição Limitada aos Antígenos do Parceiro (parceiro novo, contracepção por método de barreira)
Mola Hidatiforme
História Familiar positiva em parentes de primeiro grau

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A PE é uma desordem multissistêmica caracterizada por hipertensão (pressão acima de 140 por 90 mmHg) e proteinúria após 20 semanas de gestação em mulheres previamente normotensas. Pode ser classificada como grave ou leve. É grave quando os níveis pressóricos estão acima de 160 mmHg na sístole e de 110 mmHg na diástole. A proteinúria é definida primariamente como concentração maior que 30 mg/dL (1+) em ao menos duas amostras de urina coletadas com, no mínimo, 4 horas de intervalo. A eclâmpsia é definida pelo aparecimento de convulsões tônico-clônicas, sem outras condições neurológicas que a justifiquem.

Cerca de 25% das pacientes com PE desenvolvem um ou mais dos seguintes achados não específicos: cefaleia persistente e/ou severa; anormalidades visuais (escotomas, fotofobia); epigastralgia; náuseas e vômitos; oligúria, dispneia; dor retroesternal; crescimento intrauterino restrito; oligodramnio e alteração do estado mental.

Em algumas mulheres, a PE e a eclâmpsia podem se desenvolver de maneira atípica: antes de 20 semanas de gestação; após 48 horas pós-parto; com sinais de pré-eclâmpsia e eclâmpsia, mas sem hipertensão ou proteinúria.

Evidências recentes sugerem que, embora a hipertensão tenha sido sempre considerada a marca para o diagnóstico de PE, em algumas pacientes, observa-se a forma de permeabilidade capilar aumentada (proteinúria, ascite, edema pulmonar), ganho de peso excessivo ou espectro anormal de hemostasia e disfunções múltiplas dos órgãos.

Em 10% dos casos de PE grave e 50% dos casos de eclâmpsia, pode-se observar a chamada síndrome HELLP, caracterizada pela presença de hemólise (anemia, achados anormais em sangue periférico, elevação de bilirrubina indireta e LDH aumentado), enzimas hepáticas aumentadas (AST e ALT com valores acima de duas vezes o valor de referência) e plaquetopenia. As mulheres que não possuem todas as anormalidades laboratoriais acima são consideradas portadoras de síndrome HELLP parcial. Essas pacientes podem evoluir para a completa expressão da síndrome HELLP. Pode ocorrer raramente a síndrome HELLP sem proteinúria ou hipertensão, sendo de difícil diagnóstico.

CONDUTA

O tratamento da PE/eclâmpsia atípica e da síndrome HELLP exige um plano de ações bem formulado considerando-se os fatores de risco materno, clínicos, laboratoriais e a correlação com a idade gestacional e o parto. O manejo adequado de tais entidades clínicas pressupõe o seu diagnóstico correto.

Cerca de 20% a 30% das mulheres com síndrome HELLP apresentam as primeiras manifestações em menos de 48 horas após o parto, entretanto, na maioria dos casos, a interrupção da gravidez constitui-se em sua resolução além da PE/eclâmpsia. Em algumas pacientes, pode ser observado agravamento após o parto. Assim, mulheres que experimentam sinais e sintomas consistentes com eclâmpsia e síndrome HELLP no período periparto devem

ser submetidas à avaliação médica imediata, que inclui testes laboratoriais para excluir ou confirmar o diagnóstico e instituição de terapêutica adequada.^{1,2}

Inúmeras estratégias de gestão foram desenvolvidas para a prevenção de complicações maternas e fetais resultantes de PE/eclâmpsia e síndrome HELLP no periparto. Os princípios gerais incluem a monitorização dos sinais vitais, a estabilização materna, manutenção da permeabilidade de vias aéreas, a suplementação de oxigênio, a prevenção de hipóxia materna e trauma durante período convulsivo, controle da hipertensão arterial, se estiver presente, e prevenção de crises recorrentes.^{2,4}

A convulsão inicial é geralmente de curta duração e o tratamento é essencialmente dirigido para a prevenção de convulsões recorrentes. A droga de escolha é o sulfato de magnésio em dose de ataque de 4-6 g por via intravenosa ao longo de 15 a 20 minutos. A dose de manutenção, após o período inicial, é de 2 g/hora. Nesta fase, só deverá ser administrada se o reflexo patelar estiver presente, se a frequência respiratória for maior que 12 irpm e a diurese superior a 100 mL em 4 horas; e ajustada de acordo com a resposta clínica da paciente. Não há consenso a respeito da concentração de magnésio ideal para assegurar a prevenção de crises, no entanto recomenda-se 4,8 a 8,4 mg/dL de soro. O gluconato de cálcio (1g IV) pode ser administrado, se necessário, para neutralizar a toxicidade do magnésio.

O desenvolvimento de síndrome HELLP aumenta os riscos maternos de desenvolver insuficiência renal, edema agudo de pulmão, hemorragia significativa, espontânea ou por meio de incisões cirúrgicas, coagulação intravascular disseminada e deterioração súbita do estado clínico, exigindo acompanhamento intensivo por vários dias. Pode ser benéfica a administração de transfusões de plasma e concentrado de hemácias.^{1,5,6}

A administração de dexametasona em altas doses, apesar de controversa, constitui também medida a ser considerada para parturientes com síndrome HELLP pós-parto, o que pode possibilitar recuperação mais rápida e período de internação mais curto.^{2,4,5-7}

As drogas anti-hipertensivas são comumente utilizadas na forma clássica de PE/eclâmpsia, hipertensão e proteinúria. No Brasil, os fármacos mais usados são hidralazina e nifedipina.

A PE/eclâmpsia e a síndrome HELLP e os desdobramentos de tais afecções têm grande impacto na morbimortalidade perinatal. Desta forma, é imprescindível atentarse para as condições clínicas e laboratoriais das gestantes e parturientes para agir e manejar, prontamente, eventuais complicações.

ATUALIZAÇÕES

O principal alvo atual das pesquisas em relação ao estudo destas entidades clínicas tem sido o seu diagnóstico precoce e até diante de manifestações atípicas. O caminho tem sido em direção a marcadores bioquímicos que surgem antes mesmo de qualquer manifestação clínica e também que predizem os riscos de seu desenvolvimento ao longo da gestação.¹

Vários marcadores angiogênicos circulantes têm sido propostos para prever ou confirmar o diagnóstico de PE, como: elevação dos receptores de tirosina-quinase-1, redução sérica dos fatores de crescimento placentários, dentre outros.

A magnitude do desequilíbrio entre estes marcadores angiogênicos está diretamente relacionada com a gravidade da doença e com o aparecimento precoce de PE, com ou sem manifestações típicas. Esses estudos relatam que esses marcadores podem ser úteis para afastar o diagnóstico de PE em pacientes com hipertensão ou proteinúria gestacionais.

O uso desses parâmetros é promissor e clinicamente útil para estabelecer ou descartar o diagnóstico de PE, principalmente diante de clínica e os achados laboratoriais atípicos.^{1,5,7}

CONCLUSÃO

A DHEG pode se manifestar de maneira atípica, sem que todos os seus critérios diagnósticos sejam contemplados. Nem todas as pacientes apresentarão o quadro clássico de hipertensão arterial associada à proteinúria, podendo qualquer uma das manifestações típicas estar ausente até que a paciente evolua para a Eclâmpsia.

Deve-se estar atento às apresentações atípicas de doenças graves e não confiar cegamente em critérios diagnósticos.

Diante de quadro clínico duvidoso, a melhor investigação clínica e laboratorial pode alterar a conduta e prevenir complicações que coloquem em risco a vida da paciente.

REFERÊNCIAS

1. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:981-91. PMID:15121574.
2. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005 February;105(2):402-10. PMID:15684172.
3. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 May;200(5):481. e1-7. PMID:19019323.
4. Stella CL, Malik KM, Sibai BM. HELLP syndrome: an atypical presentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2008 May;198(5):e6-8. PMID:18342825.
5. Ducarme G, Herrnberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M. Eclampsie: étude rétrospective de 16 cas. *Gynecol Obstet Fertil.* 2009 January;37(1):11-7. PMID:19119047.
6. Baha MS. HELLP syndrome [Internet]. UpToDate [cited 2012 Aug]. Available from: <http://www.uptodate.com/store>.
7. Norwitz ER. Eclampsia [Internet]. UpToDate [cited 2012 Aug]. Available from: <http://www.uptodate.com/store>

Mola hidatiforme

Hydatidiform mole

Glauber Coutinho Eliazar¹, Leonardo Soares Marques¹, Lucas Resende Lucinda¹, Leandro Ricardo de A. Santos¹, Guilherme Canabrava R. Silva¹, Márcio Antônio Ferreira Arantes Júnior¹, Fernando Vieira Brandão¹, Lennon da Costa Santos¹, Ivan Ferreira Rezende¹, Mariana Souza Bodelao², Eura Martins Lage³

RESUMO

A mola hidatiforme (MH) é complicação gestacional caracterizada por degeneração hidrópica do viló coriônico e proliferação trofoblástica. Pode se apresentar como duas entidades com características fisiopatológicas, histológicas, clínicas e evolutivas diferentes, mola hidatiforme completa (MHC) e parcial (MHP). É a doença trofoblástica gestacional mais frequente com incidência de 1 caso para cada 1.000 a 2.000 gestações no Ocidente. Os fatores de risco mais bem definidos são gestação molar anterior e os extremos de idade materna. A sua principal sintomatologia é o sangramento no primeiro trimestre da gravidez, seguido de aumento uterino além do esperado para a idade gestacional, ausência de batimentos cardíacos fetais, toxemia gravídica precoce, tireotoxicose e hiperêmese gravídica. Os diagnósticos diferenciais principais incluem aborto espontâneo e gravidez ectópica. Níveis de gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) elevados para a idade gestacional e determinadas características ultrassonográficas sugerem sua ocorrência. A sua abordagem inicial inclui investigação laboratorial de anemia, pré-eclâmpsia, distúrbios eletrolíticos, hipertireoidismo e alterações pulmonares. Está indicada a vácuo-aspiração do conteúdo da cavidade uterina diante da suspeita embasada de MH. Evolui, na maioria das vezes, para cura completa após tratamento; entretanto, ocasionalmente pode haver o desenvolvimento de neoplasias. Na MHC, a chance de malignização é maior. A quimioterapia é base do tratamento das formas invasoras.

Palavras-chave: Mola Hidatiforme; Doença Trofoblástica Gestacional; Intercorrências Gestacionais; Sangramento Vaginal.

ABSTRACT

Hydatidiform mole (HM) is a pregnancy complication characterized by vesicular swelling of the placental villus and trophoblastic proliferation. It might occur as two distinct entities with respect to physiopathology, histology, clinical features, and natural history: complete hydatidiform mole (CHM) and partial hydatidiform mole (PHM). HM is the most prevalent gestational trophoblastic disease (GTD). Its estimated incidence is one case in every 1000 to 2000 pregnancies. Risk factors include previous molar gestation and extremes of maternal age. First trimester bleeding (main symptom), uterine enlargement greater than expected for the gestational age, precocious pregnancy-induced hypertension, thyrotoxicosis, and hyperemesis might be observed in CHM. Spontaneous abortion and ectopic pregnancy should be considered as differential diagnoses. Markedly elevated levels of human chorionic gonadotropin (β -hCG), compared with those expected in normal pregnancy, and specific ultrasound features suggest its occurrence. The initial approach to affected patients includes evaluation of possibly concomitant anemia, preeclampsia, electrolytic disturbances, and hyperthyroidism. Chest radiography should be carried out. Before strong suspicion of HM, suction evacuation and curettage of the uterus are indicated. In most cases, the complete cure of the disease is achieved after proper treatment. Notwithstanding, some patients might develop invasive GTD, which occurs more often in CHM. Chemotherapy remains as the gold-standard therapy for such cases.

Keywords: Hydatidiform Mole; Gestational Trophoblastic Disease; Gestational Complications; Vaginal Bleeding.

¹ Acadêmico do 10º período de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médica Residente em Ginecologia e Obstetrícia, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia 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:
Eura Martins Lage.
E-mail: euralage@ig.com.br

INTRODUÇÃO

A mola hidatiforme (MH) é complicação gestacional caracterizada pela degeneração hidrópica do vilos coriônico e proliferação trofoblástica. Pode ser subdividida em completa (MHC) e parcial (MHP), entidades com características fisiopatológicas, histológicas, clínicas e evolutivas distintas.^{1,3} A MH constitui parte de grupo heterogêneo e amplo, genericamente reconhecido como doenças trofoblásticas da gestação (DTG), entre as quais se incluem o coriocarcinoma e o tumor trofoblástico do sítio placentário, entre outras entidades menos frequentes. Nas DTG, as proliferações celulares se originam da vilosidade trofoblástica placentária, mas variam conforme a doença no que diz respeito às características de invasão e às chances de metástase.^{4,6}

Epidemiologia A incidência e os fatores etiológicos que contribuem para o desenvolvimento das DTG são difíceis de serem determinados devido a fatores como pequena casuística, inconsistência nas definições utilizadas, dificuldade de caracterizar a população em risco, ausência da centralização dos dados e a sua raridade.² A MH é a DTG mais frequente e estima-se que, no Ocidente, sua incidência seja de 1 caso para cada 1.000 a 2.000 gestações.³ Os fatores de risco mais bem conhecidos são gestação molar anterior e extremo de idade materna. Mulheres com gestação molar anterior têm risco de 1% de apresentarem nova gestação molar (risco 10-20 vezes maior que o normal); e aquelas com idade inferior a 21 ou superior a 35 anos têm 1,9 vezes mais chance de desenvolverem MHC. Com o avançar da idade, a chance de gravidez molar cresce ainda mais: em mulheres com mais de 40 anos de idade, o risco é 7,5 vezes maior. Além disso, a MH parece ter relação com mutações no gene NLRP7, localizado no cromossomo 19q.²

CLASSIFICAÇÃO E FISIOPATOLOGIA

A MH pode ser completa e parcial. Na MHC, na qual apenas cromossomos paternos estão presentes, a hiperplasia trofoblástica é tão intensa que não há desenvolvimento embrionário e ocorre interrupção gestacional precoce. Macroscopicamente, apresenta aspecto de cacho de uva. Também ocorre falha na expressão de alguns genes em decorrência da ausência de cromossomo materno o que explicaria a maior chance de malignização em relação à MHP.⁷ Histologicamente, existem vilosidades hidrópicas e hiperplasia circunferencial vilositária, com formação de cisternas de vilosidade central, compressão do estroma viloso e ausência ou pequeno desenvolvimento embrionário. Diferentemente, na MHP, devido à presença do cromossomo materno, há crescimento mais moderado e algum desenvolvimento embrionário. A MHP apresenta evolução lenta e afeta parcialmente as vilosidades placentárias. À microscopia, podem ser vistas hiperplasia trofoblástica focal, pseudoinclusões trofoblásticas e formação ocasional de cisternas. O cariótipo mais comum para MHP é o triploide, com o genoma haploide extra de origem paterna.⁸

Acredita-se que a maior parte das triploidias da MHP seja devida à fecundação por dois espermatozoides e, em

menor frequência, por um espermatozoide diploide.⁸ Apesar das MHC serem diploides e possuírem apenas cromossomos de origem paterna, o DNA mitocondrial parece ser herdado da mãe.⁹ A hipótese da produção de um oócito anuclear não é mais aceita. Acredita-se na formação de conceito inicialmente triploide, a partir de um oócito nucleado e um espermatozoide diploide ou por dupla fecundação por espermatozoides. Esse zigoto triploide se dividiria anormalmente, promovendo eliminação do pronúcleo materno e formando a MHC, com genoma diploide paterno. Essa hipótese consegue explicar tanto a formação das MHC como alguns raros casos de quimerismo e mosaicismo.¹⁰

QUADRO CLÍNICO

O sinal que mais comumente leva ao diagnóstico de MH é o sangramento vaginal anormal, que ocorre em 84% das pacientes com MHC.¹¹ Outros sinais incluem aumento uterino além do esperado para a idade gestacional, ausência de batimentos cardíacos fetais a partir da 12ª semana ao sonar Doppler, níveis anormalmente elevados de hCG, hipertireoidismo recente e hiperêmese gravídica.¹² Podem ocorrer também hipertensão precoce na gravidez ou pré-eclâmpsia.¹¹ No entanto é rara a observação de manifestações muito intensas, provavelmente devido ao diagnóstico ultrassonográfico precoce.¹³ O diagnóstico de MH baseia-se nos níveis de hCG elevados para a idade gestacional e nas características ultrassonográficas.¹³ Os principais diagnósticos diferenciais da MH incluem outras causas de sangramento na primeira metade da gestação, sendo as mais importantes o aborto espontâneo e a gravidez ectópica.¹² Os achados ultrassonográficos da MHC são o preenchimento da cavidade uterina com uma massa de aspecto de “nevasca”, sem desenvolvimento fetal associado e com cistos ovarianos tecolúteínicos. A ultrassonografia pode diagnosticar MHC durante o primeiro trimestre da gravidez em torno de 40-60% das vezes.¹² As taxas de falsos positivos e negativos são elevadas, principalmente quando se trata de MHP, o que torna necessária a realização do exame histológico para o diagnóstico conclusivo.

CONDUTA

Quando há suspeita ultrassonográfica ou clínica de MHC ou MHP é indicada a vácuo-aspiração do conteúdo da cavidade uterina seguida da curetagem das suas paredes. Deve ser evitado o uso de drogas que provoquem contrações do útero porque a indução dessas contrações antes do esvaziamento da mola aumenta o risco de evolução para doença persistente e de embolização trofoblástica para vasos pulmonares.³ A curetagem não é indicada no início do procedimento pelo elevado risco de perfuração visceral e por poder levar a grande perda sanguínea em molas enormes.^{3,14} Em pacientes com mais de 40 anos de idade, nas quais o risco para doença invasora é maior, a histerectomia pode ser oferecida como tratamento primário. Esse procedimento elimina o risco da doença invasora mas não o de doença metastática, o que leva à exigência de seguimento em

todos os casos.^{2,14} Antes do esvaziamento da cavidade uterina deve haver avaliação clínica para hipertireoidismo, insuficiência respiratória, anemia e pré-eclâmpsia; além de reserva de sangue, se o volume uterino for maior do que o correspondente a 16 semanas de gestação. Devem ser realizados radiografia de tórax, tipagem sanguínea, VDRL, hemograma, dosagem quantitativa de β -hCG, urinálise e painéis hepático e tireoidiano.^{2,3,14} A paciente deve receber imunoglobulina nas doses habituais ao tempo do esvaziamento, caso seja Rh negativa, visto que o trofoblasto expressa o fator RhD.^{2,14} O acompanhamento inclui avaliação clínica no seu início e dosagem semanal de hCG até que haja três resultados consecutivos negativos (em geral, inferior a 5 mUI/mL). As dosagens devem ser mensais por 6 a 12 meses, sendo o acompanhamento por um ano reservado quando é realizada monoquimioterapia para doença persistente de baixo risco. Está indicada quimioterapia profilática quando esse acompanhamento não for viável. Ela não é utilizada universalmente em função do alto custo, por apresentar efeitos colaterais imediatos e tardios e só diminuir a frequência de doença invasora e metastática na MHC considerada de alto risco.³ É fundamental a adesão da paciente a um método contraceptivo eficiente até o final do acompanhamento, sendo preferidos os contraceptivos orais e injetáveis. Os orais apresentam a vantagem de suprimir o hormônio luteinizante (LH) endógeno, que pode interferir nas medidas de hCG a níveis baixos.² São justificáveis a avaliação ultrassonográfica precoce nas gestações subsequentes à MH, para confirmar a presença e desenvolvimento normal do embrião, dado o risco aumentado de recorrência, e o exame anatomopatológico da placenta e de outros produtos de concepção, assim como a determinação do nível de hCG seis semanas após o parto.²

Complicações e Prognóstico A DTG, na maioria dos casos, evolui para cura completa. Porém, em algumas ocasiões pode haver desenvolvimento de neoplasias. As NTG incluem a mola invasora (70-90% dos casos), o coriocarcinoma (10-30%), e o tumor trofoblástico do sítio placentário (< 1%).² A MHC evolui para NTG em 15-20% dos casos,⁶ enquanto a MHP apenas em 2% a 4%.³ A mola invasora se dá quando há acometimento do miométrio e da parede uterina e acontece em 10-17% dos casos de MH, sendo que em cerca de 15% há metástase para os pulmões e vagina.² Metrorragia persistente e infecções são comuns. Os níveis de β -hCG permanecem elevados, apesar das curetagens repetidas.⁴ Apesar de exames de imagem sugerirem invasão miometral, o diagnóstico definitivo só poderá ser obtido através de exame histopatológico após histerectomia. O tratamento baseia-se em quimioterapia, sendo iniciado mesmo sem diagnóstico definitivo.⁴ O coriocarcinoma raramente ocorre após gestações molares parciais e, após uma gestação não molar, é a NTG mais provável. O útero encontra-se aumentado com sangramentos persistentes e há necrose local.² O β -hCG permanece positivo, sendo essencial para o diagnóstico e predição do prognóstico. Os locais mais comuns de metástases, em ordem decrescente, são pulmões, vagina, pelve, fígado e cérebro.¹⁵ O tumor é bastante sensível à quimioterapia, sendo que mesmo pacientes com metástases frequentemente atingem a cura. O tratamento utilizado é semelhante ao da mola invasora.⁴

Tumor trofoblástico do sítio placentário é variedade rara que não produz níveis elevados de β -hCG. Desenvolve-se no local de implantação da placenta de meses a anos após a gestação, raramente gera metástases e seu tratamento é a histerectomia associada à quimioterapia.²

CONCLUSÃO

A mola hidatiforme é afecção de caráter benigno mas pelo risco de evolução para neoplasia seu diagnóstico precoce e manejo adequado merecem destaque. Para isso deve ser suspeitada diante de sangramento vaginal anormal no primeiro trimestre de gestação, que orientará propedêutica com abordagens ultrassonográfica e laboratoriais adequadas. O tratamento e acompanhamento apropriados devem ser instaurados, assim como orientações para as futuras gestações, visando mitigar complicações e tratamentos radicais, melhorando o prognóstico da paciente.

REFERÊNCIAS

- Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol.* 2003 Nov;4(11):670-8. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(03\)01245-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(03)01245-2). PMID:14602247
- Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 Dez;203(6):531-9. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>. PMID:20728069
- Andrade JM. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2009 Feb;31(2):94-101. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032009000200008>. PMID:19407915
- Garner EI, Goldstein DP, Feltmate CM, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Clin Obstet Gynecol.* 2007 Mar;50(1):112-22. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/GRF0b013e31802f17fc>. PMID:17304028
- Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. I. Cytogenetic and morphologic correlations. *Am J Obstet Gynecol.* 1978 Jul;131(6):665-71. PMID:686053.
- Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. II. Morphologic evolution of the complete and partial mole. *Am J Obstet Gynecol.* 1978 Set;132(1):20-7. PMID:696779.
- Lawler SD, Pickthall VJ, Fisher RA, Povey S, Evans MW, Szulman AE. Genetic studies of complete and partial hydatidiform moles. *Lancet.* 1979 Set;2(8142):580. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(79\)91632-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(79)91632-5). PMID:89576
- Jacobs PA, Hassold TJ, Matsuyama AM, Newlands IM. Chromosome constitution of gestational trophoblastic disease. *Lancet.* 1978 Jul;2(8079):49. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(78\)91363-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(78)91363-6). PMID:78249
- Wallace DC, Surti U, Adams CW, Szulman AE. Complete moles have paternal chromosomes but maternal mitochondrial DNA. *Hum Genet.* 1982; 61(2):145-7. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/BF00274205>. PMID:6290372
- Sunde L, Niemann I, Hansen ES, Hindkjaer J, Degn B, Jensen UB, et al. Mosaics and moles. *Eur J Hum Genet.* 2011 Oct;19(10):1026-31. <http://dx.doi.org/10.1038/ejhg.2011.93>. PMID:21654731

11. Martonffy AI, Rindfleisch K, Lozeau AM, Potter B. First trimester complications. *Prim Care*. 2012;39(1):71-82. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2011.11.004>. PMID: 22309582
 12. Snell BJ. Assessment and management of bleeding in the first trimester of pregnancy. *J Midwifery Womens Health*. 2009 Nov-Dez;54(6):483-91. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmwh.2009.08.007>. PMID: 19879521
 13. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010 Ago;376(9742):717-29. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60280-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60280-2). PMID: 20673583
 14. Viggiano MGC, Viggiano MB. Doença trofoblástica gestacional. In: Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RAL, Corrêa Junior MD. *Noções práticas de obstetrícia*. 13a ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004. p. 261-70.
 15. Lurain JR. Gestational trophoblastic tumors. *Semin Surg Oncol*. 1990; 6(6):347-53. [Citado em 2012 abr. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/ssu.2980060610>. PMID: 2175931
-

Opções terapêuticas para paciente com alteração visual subaguda por macroadenoma de hipófise

Treatment options for patients with subacute visual disorder caused by Pituitary Macroadenoma

André Fiche Gosling¹, Bruno de Mattos Campos¹, Bruno Tecles Brandão de Oliveira¹, Daniel Moore Freitas Palhares¹, Dennis Teixeira Bernardino¹, Eduardo Xavier Freire Almada¹, Guilherme Moratti Gilberto¹, João Pedro Lana Cavalcanti¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

Os adenomas hipofisários são relativamente comuns, sendo em sua maioria neoplasias benignas. A principal sintomatologia surge tardiamente e está relacionada ao efeito de massa local, destacando-se a cefaleia e distúrbios do campo visual. O tratamento de urgência é realizado por intermédio de craniotomia, cirurgia transesfenoidal, radiocirurgia e abordagem farmacológica. Apesar de a cirurgia ainda ser o padrão-ouro de tratamento, as outras modalidades estão sendo cada vez mais utilizadas.

Palavras-chave: Adenoma; Hipófise; Tratamento; Urgência.

ABSTRACT

Pituitary adenomas are relatively common and mostly benign. The main symptoms appear belatedly, especially headache and visual field disturbances, and are related to local mass effect. Emergency treatment includes craniotomy, transsphenoidal surgery, radiosurgery, and pharmacological approach. Although surgery is still the gold-standard treatment, the previously mentioned modalities have been increasingly used.

Keywords: Adenoma; Pituitary Gland; Treatment; Urgency.

INTRODUÇÃO

Os tumores de hipófise são neoplasias relativamente comuns e representam 10% a 15% de todos os tumores intracranianos. São mais encontrados em adultos jovens. Em aproximadamente 10% dos pacientes são achados incidentais em exames radiológicos do cérebro para outra finalidade. A maioria dessas neoplasias são benignas e apresentam crescimento bastante lento.¹

Os adenomas de hipófise podem ser divididos em microadenomas (<1 cm de diâmetro) e macroadenomas (>1 cm de diâmetro). Podem ser classificados ainda com base na apresentação clínica, na dosagem sérica de hormônios e na imunohistoquímica. O tipo mais comum de neoplasia da hipófise é o prolactinoma, seguido dos adenomas não secretores.²

A sintomatologia pode estar relacionada ao efeito de massa local por compressão dos tecidos adjacentes ao tumor ou à hipo/hipersecreção de hormônios. As queixas compressivas mais frequentes são cefaleia e distúrbios do campo visual. As alterações visuais são, em geral, de evolução lenta e decorrem da compressão progressiva do quiasma óptico, que se inicia com escotomas e evolui para hemianopsia. Outras queixas relevantes são paralisia de músculos extraoculares, hipopituitarismo, diplopia, fístula líquórica (rinorréia) e apoplexia hipofisária.³

O panhipopituitarismo é a manifestação endócrina principal, não rara dos macroadenomas, sendo a compressão do tecido hipofisário adjacente o seu principal mecanismo fisiopatológico. A hipersecreção hormonal de cada categoria de tumor cursa de forma típica, especialmente com aumento da: 1) Prolactina: que apresenta amenorreia, galactorreia e infertilidade em mulheres; diminuição da libido e da potência sexual em homens; 2) Hormônio do crescimento:

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

² Doutor em Neurocirurgia do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da (UFMG), Belo Horizonte, MG - Brasil

Autor correspondente:
Guilherme Moratti Gilberto
E-mail: guilbert1989@hotmail.com

responsável pelo gigantismo, em crianças e adolescentes, e acromegalia, em adultos; 3) Adrenocorticotrófico: que determina a doença de Cushing.¹

TRATAMENTO

Apesar das novas modalidades de tratamento, a ressecção cirúrgica ainda é o padrão-ouro dos adenomas de hipófise. Os seus principais objetivos são a remoção do tumor e a preservação da visão. Existem duas formas cirúrgicas básicas: a cirurgia aberta e a transesfenoidal, que pode ser dividida em microcirúrgica e endoscópica. A craniotomia pode ser necessária para descomprimir as vias ópticas ou para ressecar tumores que crescem além da extensão supraselar na linha média.¹ Na maioria dos casos, a via transesfenoidal é a de escolha para a ressecção do tumor. Apesar de a microcirurgia ser o padrão-ouro, a via endoscópica apresenta menor índice de restos tumorais² por reduzir o tempo operatório e o de internação hospitalar, a morbidade perioperatória e o desconforto do paciente, além de melhorar a qualidade da remoção tumoral e o resultado endocrinológico.^{3,5}

A radiocirurgia representa nova modalidade de tratamento cada vez mais usada. O objetivo dessa terapêutica, de forma diversa da ressecção cirúrgica que elimina o tumor, é seu controle permanente. A radiocirurgia é forma de radioterapia que utiliza um sistema de coordenadas espaciais para localizar as lesões, permitindo alcançá-las sem a necessidade de abrir o crânio e, com isso, é possível a utilização de doses muito elevadas em única fração. O efeito desejado é de destruição do alvo sem afetar estruturas adjacentes. É geralmente indicada para tratamento de lesões de difícil acesso cirúrgico no interior do cérebro. O processo terapêutico como um todo exige planejamento prévio, que consiste na realização de ressonância magnética do crânio para visualização detalhada da lesão, na fixação de um arco ou máscara de estereotaxia na cabeça do paciente e na posterior realização de tomografia de crânio. As imagens adquiridas

são, então, fundidas em um computador de planejamento e a equipe de radiocirurgia define o número de campos de radiação, a distribuição das doses e as coordenadas para localização do alvo.⁶

Existe também a abordagem farmacológica e três classes de drogas têm sido utilizadas no manuseio dos macroadenomas não-funcionantes: os agonistas dopaminérgicos, os análogos somatostatínicos e análogos do GnRH. Sua maior finalidade consiste em reduzir as dimensões tumorais, evitando a necessidade de cirurgia ou radioterapia, mas os resultados ainda são insatisfatórios. Os análogos somatostatínicos (SRIFa) e agonistas dopaminérgicos (DA) devem ser considerados, principalmente, para os casos não resolvidos com a cirurgia ou com contra-indicação cirúrgica, nos quais se aguardam os efeitos da radioterapia. Os DA podem também serem úteis no manuseio da hiperprolactinemia persistente após a cirurgia ou radioterapia. A terapia medicamentosa pode também ser útil, sobretudo com os SRIFa, diante de distúrbios visuais importantes causados por resíduos tumorais em pacientes previamente submetidos à cirurgia e/ou radioterapia. Os análogos do GnRH não estão recomendados no manuseio dos macroadenomas não funcionantes, uma vez que não propiciam redução tumoral e, eventualmente, podem exacerbar a hipersecreção hormonal.^{2,7,9}

CONCLUSÃO

Os adenomas hipofisários são tumores relativamente comuns, sendo benignos em sua maioria. Apresentam sintomatologia principalmente devido à compressão da glândula, levando a cefaléia, déficits no campo visual e alterações hormonais. O tratamento cirúrgico com craniotomia ou pela via transesfenoidal ainda é o padrão-ouro de tratamento. Porém, novos métodos estão sendo utilizados, propiciando novas opções de abordagem terapêutica aos portadores desses tumores. Os fluxogramas (Figuras 1 e 2) sintetizam o manejo mais adequado proposto até o momento¹.

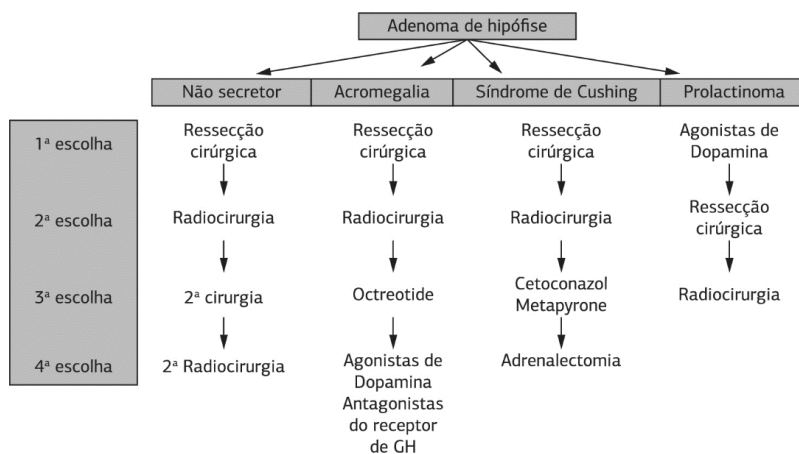


Figura 1. Fluxograma para a abordagem terapêutica das várias formas de apresentação clínica dos adenomas da hipófise.

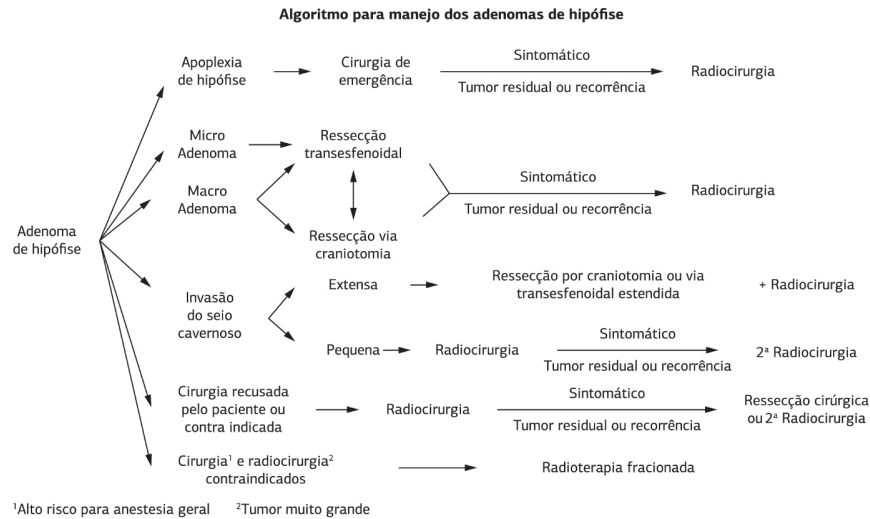


Figura 2. Algoritmo para a abordagem dos adenomas da hipófise.

REFERÊNCIAS

- International RadioSurgery Association [Internet]. Radiosurgery practice guideline initiative: stereotactic radiosurgery for patients with pituitary adenomas. 2004 Abr [Citado em 2010 out. 23]. Disponível em: <http://www.irs.org/Pituitary%20Guideline.pdf>
- Wass JAH, Reddy R, Karavitaki N. The postoperative monitoring of nonfunctioning pituitary adenomas. *Nat Rev Endocrinol*. 2011 Abr [Citado em 2012 out. 10];7:431-34. Disponível em: <http://www.nature.com/nrendo/journal/v7/n7/full/nrendo.2011.54.html>
- Chen L, White WL, Spetzler RF, Xu B. A prospective study of nonfunctioning pituitary adenomas: presentation, management, and clinical outcome. *J Neurooncol* [Internet]. 2011 [Citado em 2012 out. 10];102(1):129-38. Disponível em: <http://www.springerlink.com/content/992168r65j272225>
- Dekkers OM, Pereira AM, Romijn JA. Treatment and follow-up of clinically nonfunctioning pituitary macroadenomas. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2011 Ago [Citado em 2012 out. 10];93:3717-26. Disponível em: <http://jcem.endojournals.org/content/93/10/3717.long>
- Messerer M, Battista JC, Raverot G, Kassiss S, Dubourg J, Lapras V, et al. Evidence of improved surgical outcome following endoscopy for nonfunctioning pituitary adenoma removal. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2011 Abr [Citado em 2012 out. 10];30(4):E1-11. Disponível em: http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2011.1.FOCUS10308?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed&
- Pereira AM, Biermasz NR. Treatment of nonfunctioning pituitary adenomas: what were the contributions of the last 10 years? A critical view. *Ann Endocrinol (Paris)* [Internet]. 2012 Ago [Citado em 2012 out. 10];73:111-16. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003426612000662>
- Roelfsema F, Biermasz NR, Pereira AM. Clinical factors involved in the recurrence of pituitary adenomas after surgical remission: a structured review and meta-analysis. *Pituitary* [Internet]. 2011 Set [Citado em 2012 out. 10];15:71-83. Disponível em: http://journals.ohiolink.edu/ejc/article.cgi?issn=1386341x&issue=15i0001&article=71_cfiitrasram
- Reddy R, Cudlip S, Byrne JV, Karavitaki N, Wass JAH. Can we ever stop imaging in surgically treated and radiotherapy-naïve patients with non-functioning pituitary adenoma? *Eur. J. Endocrinol* [Internet]. 2011 Ago [Citado em 2012 out. 10];165:739-44. Disponível em: <http://eye-online.org/content/165/5/739.long>
- Brochier S, Galland SF, Kujas M, Parker F, Gaillard S, Raftopoulos C, et al. Factors predicting relapse of nonfunctioning pituitary macroadenomas after neurosurgery: a study of 142 patients. *Eur J Endocrinol* [Internet]. 2010. [Citado em 2012 out. 10];163:193-200. Disponível em: <http://eye-online.org/content/163/2/193.long>

Pré-eclâmpsia: Revisão da literatura

Preeclampsia: A literature review

Lucas Giarolla Gonçalves de Matos¹, Joyce Morais¹, Laize Luzia de Andrade Loures¹, Lincoln Moraes¹, Miguel Castro¹, Thais Cunha¹, Rafael Martinelli¹, Vinícius Diniz Oliveira e Xavier¹, Wagner Lopes¹

RESUMO

A pré-eclâmpsia é importante causa de morbimortalidade materna e fetal. Sua fisiopatologia continua desconhecida. A sua alta incidência e difícil controle revelam a importância de se identificar precocemente as gestantes em risco de desenvolvê-la. A realização do parto é a única de curá-la. A sua avaliação e classificação são essenciais para se instituir o tratamento adequado com o intuito de evitar sua elevada mortalidade e complicações.

Palavras-chave: Gravidez; Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia

ABSTRACT

Preeclampsia (PE) is a major cause of maternal and fetal morbidity and mortality. The cause of PE remains unknown despite great effort to unravel its pathophysiology. Its high incidence and unwieldiness alerts us to the importance of the early identification of those pregnant women at risk of developing the disease. Of the various treatments and conducts suggested, the only real cure to PE is delivery. It is essential to evaluate and classify the disease in order to establish the most appropriate treatment aiming to avoid its high rate of mortality and complications.

Keywords: Pregnancy; Preeclampsia; Eclampsia

INTRODUÇÃO

Pré-eclâmpsia (PE) é condição multissistêmica, específica da gestação, associada à hipertensão arterial sistêmica e proteinúria. É das principais causas de morbimortalidade materna e fetal, parto prematuro e restrição de crescimento intrauterino (CIUR). A sua etiologia é desconhecida, estando associada à isquemia da placenta. Pode se manifestar como síndrome materna (hipertensão arterial sistêmica e proteinúria, com ou sem outras anormalidades multissistêmicas) ou fetal (restrição do crescimento fetal, redução do fluido amniótico e oxigenação anormal).^{1,3}

EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A incidência de PE varia entre 5% e 8% das gestações. São reconhecidos os seguintes fatores predisponentes: idade (menos de 20 e mais de 35 anos), índice de massa corporal acima de 30, etnia (África Ocidental), história familiar de PE, homens que foram pais em gestação prévia com PE, PE prévia, primiparidade, intervalo entre partos maior que 59 meses, gravidez múltipla, hidropsia fetal, mola hidatiforme, hipertensão arterial sistêmica crônica, *diabetes mellitus*, doença renal, trombofilias hereditárias e adquiridas.

FISIOPATOLOGIA

A causa da PE ainda é desconhecida, mas sabe-se que é causada pela placenta ou por resposta materna à placentação; sendo de importância a invasão trofoblástica das arteríolas espiraladas. Durante as primeiras semanas da gestação, células do citotrofoblasto invadem arteríolas espiraladas, substituindo as células endoteliais, mimetizando novo endotélio e

¹ Acadêmicos do Décimo Período da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil

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

Autor correspondente:
Lucas Giarolla Gonçalves de Matos
E-mail: gov@medicina.ufmg.br

destruindo a musculatura da camada média dessas artérias. Na PE, essa invasão não ocorre de maneira completa, levando a redução no calibre das artérias e redução no aporte sanguíneo para a placenta.⁴ Várias hipóteses são aventadas para sua explicação, especialmente:^{4,5}

Hipótese da má adaptação imunológica: O tempo menor de exposição aos antígenos paternos aumenta o risco da doença. Antígenos presentes no sêmen (principalmente TGFβ1 seminal) induzem resposta imunológica tipo 2, inibindo a resposta tipo 1, predominante nas mulheres com PE.

Hipótese da incompatibilidade genética: As células do citotrofoblasto e do sincitiotrofoblasto expressam HLA-G e HLA-E, não expressos pela mãe. Os linfócitos NK se ligam ao HLA do citotrofoblasto e estimulam a produção de citocinas que favorecerão a invasão trofoblástica. Como o gene que sintetiza o HLA é herdado do pai e o que sintetiza o NK é herdado da mãe, pode ser esse um dos mecanismos envolvidos no padrão de herança genética da PE.

Hipótese dos debris placentários: A invasão trofoblástica deficiente e as doenças maternas com acometimento vascular levariam à perfusão placentária reduzida, que aumentaria a destruição celular. Essas duas situações cursariam com maior liberação de “debris”, estimulando resposta inflamatória sistêmica, disfunção endotelial e, conseqüentemente, PE.

Hipótese da disfunção endotelial sistêmica: É das principais hipóteses relacionadas às manifestações clínicas da PE. A placenta e linfócitos NK produziram fatores que, ao se ligarem aos seus receptores, estimulariam a angiogênese e atuariam na estabilização e reparação do endotélio. Na PE isso não ocorreria devido a altas concentrações de receptores solúveis sFlt-1, que se ligariam antes aos fatores angiogênicos, impedindo-os de se ligarem aos seus receptores.

DIAGNÓSTICO

A PE é diagnosticada clinicamente por hipertensão e proteinúria acima da 20ª semana de gestação.

A PE pode ser leve ou grave. A forma leve caracteriza-se por pressão arterial sistêmica de 140/90 mmHg até 160/110 mmHg, proteinúria de 300 mg até 2 g em amostra de urina de 24 horas, e se sintomatologia está presente. A forma grave é caracterizada por pressão arterial sistêmica de pelo menos 160/110 mmHg, proteinúria de pelo menos 5 g em amostra de urina de 24 horas ou pelo menos três cruzes no teste de proteinúria de fita após a análise de duas amostras com intervalo entre elas de pelo menos quatro horas, com sintomatologia, podendo-se encontrar oligúria (menos de 500 mL de urina em 24 horas), alterações neurológicas (cefaléia, escotomas), edema pulmonar ou cianose, epigastralgia, função hepática anormal, trombocitopenia e crescimento fetal restrito.

A sigla HELLP é usada para descrever a condição de paciente com pré-eclâmpsia grave sendo H, hemólise; EL, níveis elevados de enzimas hepáticas; e LP, contagem baixa de plaquetas. A hemólise pode ser diagnosticada por meio de esfregaço sanguíneo anormal, bilirrubina total superior

a 1,2 mg/dL ou lactato desidrogenase (LDH) superior a 600 U/L; o aumento de enzimas hepáticas pela aspartato aminotransferase acima de 70 U/L e LDH acima de 600 U/L; e a plaquetopenia pela contagem de plaquetas inferiores a 150.000 células/mm³.

CONDUÇÃO E TRATAMENTO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

O tratamento da PE depende da idade gestacional e gravidade da doença. O parto é a única cura. O objetivo é a segurança da mãe e a saudabilidade do recém-nascido.⁶

CUIDADOS NA PRÉ-ECLÂMPSIA LEVE

Antes de 37 semanas, a conduta expectante é apropriada. O risco de descolamento da placenta e a progressão para doença grave é ligeiramente aumentado em mulheres com PE leve em comparação com gestantes normotensas.⁶ Assim, independentemente das condições do colo do útero, a indução do parto deve ser recomendada após 37 semanas de gestação.

CUIDADOS NA PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE

A indução do parto é a conduta mais adequada, utilizando a via vaginal, sempre que possível, quando o diagnóstico é estabelecido após 34 semanas de gestação. Em mulheres com PE grave, sem sofrimento fetal, a ruptura de membranas, trabalho ou angústia materna, deve ser realizada indução do parto, independentemente da idade gestacional.

A monitorização fetal deve incluir o teste *nonstress* diário e ultrassonografia para monitorar o desenvolvimento de oligodrâmnio e diminuição dos movimentos fetais. Deve ser administrado corticóide para maturidade pulmonar fetal em gestantes com menos de 34 semanas de gestação. Exames de sangue diários devem ser realizados para testes de função hepática, hemograma, ácido úrico e LDH. As pacientes devem ser orientadas a relatar qualquer cefaléia, alterações visuais, dor epigástrica ou diminuição do movimento fetal.

TRATAMENTO DE CONVULSÃO E PROFILAXIA COM SULFATO DE MAGNÉSIO

O sulfato de magnésio deve ser administrado para a prevenção primária, indicado para todas as pacientes com PE grave. Para eclâmpsia refratária, lorazepam e fenitoína podem ser usados como agentes alternativos. As convulsões ativas devem ser tratadas com sulfato de magnésio por via intravenosa. A dose inicial deve ser de 4 g, infundida por intermédio de bomba de infusão ao longo de 5-10 minutos, seguida por infusão de 1 g/h durante 24 horas após a última convulsão.

O TRATAMENTO AGUDO DA HIPERTENSÃO GRAVE NA GRAVIDEZ

Na hipertensão arterial sistêmica grave, o tratamento anti-hipertensivo é recomendado. Previne as complicações vasculares cerebrais e cardíacas, entretanto não altera a progressão da PE. As drogas recomendadas são: hidralazina, labetalol, nifedipina e nitroprussiato de sódio, usado em emergência grave hipertensiva quando os medicamentos mencionados anteriormente não reduzem a pressão arterial sistêmica.^{7,9}

GESTÃO PÓS-PARTO

A PE desaparece após o parto, mas as pacientes mantêm a pressão arterial sistêmica elevada. A função hepática e contagem das plaquetas devem ser avaliadas antes da alta hospitalar. As convulsões ocorrem em um terço das vezes durante o período pós-parto. A profilaxia com sulfato de magnésio deve ser mantida até 24 horas após o parto. A pressão arterial sistêmica elevada pode ser controlada com nifedipina ou labetalol, normalizando-se, em geral, em 12 semanas após o parto.

CONCLUSÃO

A PE é responsável pela morte de cerca de 200 mil mulheres anualmente pelo mundo e provoca inúmeras comorbidades fetais e maternas que comprometem significativamente a sua qualidade de vida. Apesar de grandes esforços, a sua etiologia ainda é obscura e a única cura é o parto. Dessa forma, o reconhecimento das gestantes de risco e o acompanhamento pré-natal para buscar o diagnóstico precoce são essenciais para minimizar suas possíveis consequências.

REFERÊNCIAS

1. National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure Education Program. Report of the National High Blood Pressure Education Program. Working group report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Jul; 183(1):S1-22. <http://dx.doi.org/10.1067/mob.2000.107928>. PMID:10920346
2. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003 Jul; 102(1):181-92. [http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844\(03\)00475-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0029-7844(03)00475-7). PMID:12850627
3. Ness RB, Roberts JM. Heterogeneous causes constituting the single syndrome of preeclampsia: a hypothesis and its implications. *Am J Obstet Gynecol.* 1996 Nov; 175(5):1365-70. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70056-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70056-X). PMID:8942516
4. Corrêa Júnior MD, Aguiar RALP, Correa MD. Fisiopatologia da pré-eclâmpsia: aspectos atuais. *Femina.* 2009; 37(2):247.
5. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2005 Feb; 365(9461):785-99. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71003-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71003-5). PMID:15733721
6. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, Macpherson C, Hauth J, Lindheimer MD, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2002 Jan; 186(1):66-71. <http://dx.doi.org/10.1067/mob.2002.120080>. PMID:11810087
7. Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Jun; 196(6):514.e1-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2007.02.021>. PMID:17547875
8. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ.* 2003 Oct; 327(7421):955-60. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.327.7421.955>. PMID:14576246
9. Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, Hobson DT, Bahado-Singh RO, Awonuga AO. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol.* 2011 Nov; 118(5):1102-7. <http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e318231934c>. PMID:21979459

Prolapso do cordão umbilical

Umbilical cord prolapse

Bruno César Soares Gomes¹, Cecília Sartori¹, Erica Borgatti Moura¹, Erica Villanueva Archanjo¹,
Fernanda Loureiro Perillo¹, Frederico Lisboa Nogueira¹, Guilherme Monteiro de Barros¹,
Isabela Maria Silva¹, Flávia Franco Frattesi²

RESUMO

O prolapso de cordão umbilical (PCU) é emergência médica de alta morbimortalidade, na qual o cordão umbilical precede o feto e é comprimido no canal de parto. O diagnóstico precoce e a rápida ação podem evitar desfechos desastrosos, morte ou danos neurológicos ao recém-nascido. O PCU possui incidência entre 0,17 e 0,67 para cada 100 nascidos vivos. A mortalidade já atingiu os 47% no século passado, entretanto, atualmente, se encontra em torno de 13%. Relaciona-se a apresentações pélvica ou transversa, gemelaridade, prematuridade, polidrâmnio, baixo peso fetal, multiparidade e anomalias pélvicas maternas. A abordagem deve ser individualizada, podendo-se optar pela cesárea ou, se for possível, pela via vaginal com o uso de fórceps. É necessária equipe multidisciplinar preparada para reconhecer e atuar adequadamente diante de PCU para evitar danos ao recém-nascido.

Palavras-chave: Cordão Umbilical; Prolapso; Parto; Compressão Do Cordão Umbilical.

ABSTRACT

Umbilical Cord Prolapse (UCP) is a medical emergency with high morbidity and mortality. It occurs when the umbilical cord is compressed by the fetus in the birth canal. Early diagnosis and quick action may prevent poor outcomes, death or neurological damage to the newborn. UCP incidence varies from 0.17 to 0.67/100 births. Mortality rate used to be 47% in the past, but now it is approximately 13%. UCP is related to pelvic or transverse presentations, twinning, prematurity, polyhydramnios, low fetal weight, multiparity, and maternal pelvic abnormalities. Management should be individualized, with cesarean or vaginal delivery with forceps as possible options. In conclusion, a multidisciplinary team is needed to recognize UCP and act in due course to prevent more damage to the newborn.

Keywords: Umbilical Cord; Prolapse; Delivery; Umbilical Cord Compression.

INTRODUÇÃO

O prolapso de cordão umbilical (PCU) é complicação e emergência obstétrica, na qual o cordão umbilical precede o feto na passagem pelo canal de parto. É incomum e associa-se com morbimortalidade alta pela hipoxemia e hipóxia causadas pela limitação do fluxo sanguíneo durante a compressão do cordão ectópico no trabalho de parto.^{1,2}

O preenchimento da pelve materna pelo polo cefálico impede, usualmente, a passagem de qualquer outra estrutura através do canal de parto. No prolapso, ocorre a subversão da mecânica do parto em que o cordão umbilical dispõe-se entre a apresentação fetal e o estreito superior da pelve, podendo progredir para além da cérvix, ocasião em que pode ser percebido ao toque. Sua compressão entre estruturas adjacentes, principalmente o polo cefálico e a pelve materna, levam à oclusão de seus vasos e à consequente hipóxia fetal. A exposição do cordão umbilical à menor temperatura da vagina, pode ainda desencadear vasoespasmos, e contribuir para a redução da oferta de oxigênio ao feto e o desenvolvimento de encefalopatia hipóxico-isquêmica.³⁻⁵

Os desfechos são geralmente desastrosos se não forem tomadas medidas corretas em tempo hábil. Na maioria dos casos, o parto evolui para a via cirúrgica, apesar de serem

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

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

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

Autor correspondente:
Flávia Franco Frattesi.
Email: gob@medicina.ufmg.br

descritas condutas conservadoras. Este trabalho revisa as principais características envolvidas nessa intercorrência, como: incidência, mortalidade, fatores de risco, desfecho em curto e longo prazo.

METODOLOGIA

Pesquisou-se no PUBMED/MEDLINE os termos “Umbilical Cord” [MESH] e “prolapse”. Foram incluídos artigos de língua inglesa com texto completo disponível sem restrição temporal. Foram excluídos trabalhos de revisão. Outros artigos de relevância sobre o tema também foram incluídos.

RESULTADOS

Foram revisados 10 estudos para análise de acordo com critérios de inclusão. No total, foram 258912 gestações com 519 casos de prolapso de cordão com incidência média de 0,22%. Somando-se os óbitos de todos os trabalhos, obtiveram-se 75 casos com taxa de mortalidade média de 13%. Dentre todos os casos, 55 recém-nascidos foram admitidos para cuidados intensivos perfazendo 9,5% das crianças e 115 (20%) tiveram Apgar de primeiro minuto menor que 7. Somente um trabalho detalhou as repercussões em longo prazo, 2 anos, e encontrou 6% das crianças com retardo neuropsicomotor.¹⁻¹²

Epidemiologia

O prolapso de cordão umbilical é complicação rara, com incidência variando entre 0,17% e 0,67%. Várias condições foram associadas à sua ocorrência, estando relacionadas ao feto, à gestante ou a procedimentos obstétricos. Não existe consenso sobre a variação temporal da incidência nas últimas décadas. Existe controvérsia se ocorre diminuição de sua incidência, associada à frequência de procedimentos como cesariana eletiva e outras intervenções precoces, entretanto, há consenso sobre a diminuição de sua taxa de mortalidade, que já chegou aos 47% no início do século passado. A média de mortalidade parece encontra-se em 13%. Dentre as crianças que sobrevivem, 9,5% requerem cuidados intensivos neonatais.⁶⁻¹⁰

A sua ocorrência está relacionada a condições fetais, da gestante ou de procedimentos obstétricos. A incidência de PCU é maior nas apresentações anômalas: pélvica ou transversa. No primeiro caso, o seu risco é 3,3 vezes maior.¹⁰ Admite-se que essas apresentações possuem menor efeito oclusivo sobre o estreito superior, deixando espaço livre para a passagem do cordão umbilical. Vale ressaltar, entretanto, que por ser a apresentação cefálica a mais frequente, a ela corresponde a maioria dos casos de PCU.⁵ As condições associadas ao PCU são: gemelaridade, prematuridade, polidrâmnio e baixo peso fetal. A sua maior incidência é relatada em gestações de fetos masculinos,⁵ na multiparidade, e nas anomalias pélvicas. A amniotomia, procedimento rotineiro na maioria das maternidades, continua sendo considerado risco controverso, desde nenhum^{4,9} até capaz

de aumentar em quase nove vezes quando há ruptura espontânea de membranas.^{1,6-8}

Abordagem

À época em que a cesariana era procedimento de alto risco, várias manobras foram desenvolvidas para a condução conservadora do PCU, como: a adoção da posição de Trendelenburg ou genupeitoral, além da redução manual do cordão para a cavidade uterina. A mortalidade perinatal associada a tais procedimentos, contudo, era elevada. Atualmente, a realização rápida do parto é o procedimento padrão para o manejo desses casos. Preconiza-se a realização de cesária de urgência, quando o prolapso ocorre no primeiro ou início do segundo estágio do parto. A via vaginal pode ser considerada caso o PCU ocorra durante o período expulsivo, quando o uso de fórceps pode resultar em nascimento rápido. Algumas manobras podem ser utilizadas para reduzir a compressão sobre o cordão umbilical enquanto se prepara a gestante para a cesariana, reduzindo-se a hipóxia fetal. A elevação manual da apresentação fetal pelo obstetra é largamente difundida. A manipulação do cordão umbilical é contra indicada, pois provoca vasoespasmos. Vago¹¹ descreveu na década de 1970 procedimento capaz de elevar a apresentação fetal e ter efeito tocolítico. A gestante era mantida em posição de Trendelenburg e procedia-se à instilação de NaCl 0,9% no interior de sua bexiga através de cateter vesical. A bexiga era esvaziada imediatamente antes da abertura do peritônio, evitando-se sua lesão. Recentemente foram descritos casos de manejo conservador do PCU em situações em que a idade gestacional encontrava-se no limite da viabilidade fetal⁶. Essa conduta deve ser amplamente debatida entre a equipe médica e a família tendo em vista os riscos maternos e fetais.

Morbimortalidade associada

É fundamental evitar a lesão cerebral aguda durante o PCU. O prognóstico será favorável quando não ocorre dano neurológico nos primeiros minutos do diagnóstico de PCU. Isso reforça ainda mais que a correta avaliação de risco e monitorização das gestantes é a base para o diagnóstico precoce e diminuição da morbimortalidade em qualquer circunstância fisiopatológica.⁸⁻¹²

CONCLUSÃO

O prolapso de cordão umbilical é complicação obstétrica rara, mas que pode resultar em grande morbimortalidade. Seus fatores de risco são condições que não podem ser alteradas, impedindo ações preventivas. A vigilância para o reconhecimento do PCU, a realização do parto o mais rápido possível, nestas circunstâncias, e o cuidado apropriado ao recém-nascido constituem medidas fundamentais para que a morbimortalidade da PCU seja reduzida e evitada.

REFERÊNCIAS

1. Brant HA, Lewis BV. Prolapse of the umbilical cord. *Lancet*. 1966 Dez;2(7479):1443-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(66\)90599-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(66)90599-X). PMID:4163444
2. Dilbaz B, Ozturkoglu E, Dilbaz S, Ozturk N, Sivaslioglu AA, Haberal A. Risk factors and perinatal outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Arch Gynecol Obstet*. 2006 Maio;274(2):104-7. <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-006-0142-2>. PMID:16538441
3. Enakpene CA, Omigbodun AO, Arowojolu AO. Perinatal mortality following umbilical cord prolapse. *Int J Gynaecol Obstet*. 2006 Out;95(1):44-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2006.05.030>. PMID:16828093
4. Erdemoglu M, Kale A, Kuyumcuoglu U, Akdeniz N, Güzel AI. Umbilical cord prolapse in the southeast region of Turkey: evaluation of 79 cases. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2010; 37(2):141-3. PMID:21077508.
5. Huang JP, Chen CP, Chen CP, Wang KG, Wang KL. Term pregnancy with umbilical cord prolapse. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2012 Set;51(3):375-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tjog.2012.07.010>. PMID:23040920
6. Lin MG. Umbilical cord prolapse. *Obstet Gynecol Surv*. 2006 Abr;61(4):269-77. <http://dx.doi.org/10.1097/01.ogx.0000208802.20908.c6>. PMID:16551378
7. Nizard J, Cromi A, Molendijk H, Arabin B. Neonatal outcome following prolonged umbilical cord prolapse in preterm premature rupture of membranes. *BJOG*. 2005 Jun;112(6):833-6. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.2005.00603.x>. PMID:15924547
8. Qureshi NS, Taylor DJ, Tomlinson AJ. Umbilical cord prolapse. *Int J Gynaecol Obstet*. 2004 Jul;86(1):29-30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2003.11.013>. PMID:15207667
9. Roberts WE, Martin RW, Roach HH, Perry Junior KG, Martin Junior JN, Morrison JC. Are obstetric interventions such as cervical ripening, induction of labor, amnioinfusion, or amniotomy associated with umbilical cord prolapse? *Am J Obstet Gynecol*. 1997 Jun;176(6):1181-3. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(97\)70332-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(97)70332-6). PMID:9215171
10. Uygur D, Kış S, Tuncer R, Ozcan FS, Erkaya S. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002 Ago;78(2):127-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292\(02\)00140-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0020-7292(02)00140-6). PMID:12175713
11. Vago T. Umbilical cord prolapse. *Br Med J*. 1978 Jun;1(6125):1489. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.1.6125.1489-a>. PMID:647363
12. Winch GC, Claman AD. Prolapse of the cord. *Can Med Assoc J*. 1961 Jun;84:1369-73. PMID:13785757.

Síndrome de Guillain-Barré em pacientes infectados pelo vírus HIV

Guillain-Barré syndrome in patients infected with HIV

Ana Luiza Valle Martins¹, Andreia Souto da Motta¹, Barbara Braga Mascarenhas¹, Camila Braz Rodrigues da Silva¹, Daniella Ferreira Melo¹, Fernanda Albano Mauricio da Rocha¹, Flávia Cardoso Lopez¹, Pablo Rezende de Oliveira¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

A síndrome de Guillain-Barré é uma polirradiculoneuropatia aguda, autoimune, associada à multiplicidade de etiologias e que pode acontecer em qualquer fase da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), especialmente em sua soroconversão. Esta revisão bibliográfica apresenta relatos de associações entre a síndrome de imunodeficiência adquirida e polirradiculoneuropatia.

Palavras-chave: VIH; SIDA; Síndrome de Guillain-Barré.

ABSTRACT

Guillain-Barre syndrome is an acute, autoimmune polyradiculoneuropathy associated with multiple etiologies. It can occur at any stage of infection with human immunodeficiency virus (HIV), especially in its seroconversion. This literature review presents associations between reports of acquired immune deficiency syndrome and polyradiculoneuropathy.

Keywords: HIV; AIDS; Guillain-Barré Syndrome.

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

² Professor da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil

INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia inflamatória aguda, autolimitada, principalmente desmielinizante, autoimune e pós-infecciosa em 70% dos casos, com evolução potencialmente fatal e com sequelas limitadoras da qualidade de vida. Associa-se com várias etiologias, sendo raramente observada em portadores do vírus da imunodeficiência humana (VIH), indicando, algumas vezes o momento da sua soroconversão. Esta revisão propõe-se a revisar dados da literatura sobre a associação SGB e a infecção pelo VIH como alerta para sua ocorrência em situações críticas da síndrome de imunodeficiência adquirida.¹⁻⁶

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Pode afetar todas as faixas etárias e associa-se, principalmente, com infecções pelo *Campylobacter jejuni*, vírus citomegálico (VCM) e Epstein Barr (VEB).

Decorre de mecanismo autoimune desmielinizante com degeneração axonal em alguns casos, acometimento de nervos motores, podendo causar distúrbios sensitivos e disautonomia.

Apresenta quatro subtipos: Polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), Neuropatia axonal motora aguda (NAMA), Neuropatia axonal motossensorial aguda (NAMSA) e Síndrome de Miller Fisher (SMF). Surge, em média, 10 dias após a infecção, inicialmente como fraqueza nas extremidades inferiores, que logo envolve o tronco, os membros superiores e, em 50% dos casos, os músculos bulbares. Os músculos dos membros são envolvidos de forma simétrica em mais de 90% das vezes.

Instala-se de forma gradual e a progressão se dá ao longo de dias ou semanas. São comuns surgirem sudorese, instabilidade pressórica e arritmias cardíacas. Alguns pacientes evoluem para plegia e insuficiência ventilatória. A sensibilidade dolorosa ou da térmica é raramente afetada e 20% dos pacientes desenvolvem incontinência ou retenção urinária transitória.

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

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

É típica sua evolução com paresia ou plegia, arreflexia e paralisia flácida.

O diagnóstico é clínico, entretanto são necessários exames complementares para confirmá-lo e excluir outras causas de paralisia flácida. O exame do líquido revela proteinorraquia, com normalidade da celularidade e glicorraquia. Há pleocitose e hiperproteinorraquia diante da associação com a SIDA. A eletromiografia evidencia a desnervação aguda do músculo. A creatinofosfoquinase pode alterar-se, sendo desnecessária a biópsia muscular.

O paciente deve ser internado em instituição hospitalar capaz de prestar assistência ventilatória devido ao risco de paralisia da musculatura intercostal nas primeiras 24 horas de sua evolução. O tratamento específico é feito com plasmaférese e imunoglobulinas endovenosas.

A mortalidade é menor que 5% e a evolução geralmente é benigna. A recuperação espontânea ocorre em 2 a 3 semanas após seu início. Algum grau de fraqueza pode permanecer, porém a maioria recupera-se completamente.^{6,9}

VIH E SGB

OVIH é responsável por diversas complicações neurológicas e, dentre elas, a SGB é das mais comuns, principalmente o subtipo desmielinizante.

Muitos antirretrovirais (TARV) usados no tratamento do VIH também podem provocar neuropatia periférica (neuropatia tóxica por antirretrovirais) indistinguível da SGB. Essa neuropatia parece ser dose-dependente e após a suspensão da TARV há inicialmente piora progressiva. A recuperação completa em relação a esse efeito adverso pode ocorrer se ele é logo identificado e suspensos os antirretrovirais até duas semanas após terem sido iniciados, caso contrário a neuropatia pode se tornar irreversível.

A apresentação clínica da SGB é indistinguível, seja o paciente portador ou não do VIH. A prevalência da SGB é maior em portadores do VIH do que no restante da população.

A associação SGB-infecção por VIH pode ocorrer em qualquer fase da SIDA, sendo especialmente observada na síndrome da soroconversão (primoinfecção pelo VIH, síndrome retroviral aguda), fase em que a sintomatologia assemelha-se de infecção aguda, sistêmica, linfadenomegálica, febril (mononucleose símile). Essa fase sucede ao período de incubação do VIH e associa-se com sua intensa replicação.

A SGB pode manifestar-se ainda como síndrome da reconstituição imune, algumas vezes observada em portadores do VIH após a introdução da TARV. Caracteriza-se pela recuperação imune devido ao aumento dos níveis de CD4⁺ e resposta exacerbada a patógenos preexistentes (frequentemente infecções oportunistas), o que intensifica a resposta inflamatória e suas repercussões clínicas, inclusive neurológicas. É pouco conhecida, entretanto, a relação entre melhora imunológica decorrente de TARV e a patogênese e curso clínico da SGB.

A SGB pode ocorrer em pacientes com SIDA em episódios recorrentes, inclusive na forma crônica, como polineuropatia desmielinizante crônica.

SGB E O VIH COM OU SEM COINFEÇÃO

O portador de VIH pode apresentar coinfeções, algumas delas também associadas à SGB, como os VCM, *Campylobacter jejuni*, VEB, vírus varicella-zoster (VVZ), entre outros.^{7,9}

O diagnóstico diferencial das paralisias flácidas requer a inclusão desses agentes causais junto ao VIH. O encontro de pleiocitose líquórica é sugestiva de infecção por VIH.^{1,4,8}

O desenvolvimento de neuropatia durante a SIDA requer estabelecimento de diagnóstico diferencial entre SGB e/ou provocada pelo VCM.⁸ Por isso é que a presença de neuropatia desmielinizante aguda simultânea à CD4⁺ inferior a 50, na vigência de SIDA, autoriza a administração de ganciclovir.^{9,14}

TRATAMENTO DA SGB COM OU SEM TARV

O tratamento usual da SGB nos portadores ou não do VIH é similar e fundamentado na administração de imunoglobulina humana intravenosa (IGIV) e na plasmaférese para obtenção de imunossupressão. A corticoterapia pode ser realizada até a melhora clínica e posteriormente suspensa quando há evolução para polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC) ou reincidências da SGB, situações de maior incidência nos portadores do VIH.¹

A instituição da TARV pode alterar o curso da neuropatia com base no conhecimento de que a SGB está relacionada com a lesão neurológica direta e pela imunorregulação anormal determinadas pela infecção do HIV, com produção de autoanticorpos contra a bainha de mielina.⁵

A SGB está relacionada, por outro lado, com a síndrome da reconstituição imune decorrente do uso da TARV.⁸ Isso sugere efeito neurológico negativo da terapia antirretroviral, entretanto a confirmação desse fenômeno ainda está por ser estabelecida.^{2,3,5,6,8,9}

Como o VIH é neurotrópico e o sistema nervoso é local preferencial para que fique abrigado, os medicamentos mais apropriados para instituição precoce nos pacientes SGB-VIH são os que atravessam efetivamente a barreira hematoencefálica.

Os inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos (ITRN) – zidovudina (AZT), lamivudina (3TC) e abacavir (ABC) – e os inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos (ITRNN) – efavirenz (EFV) e nevirapina (NVP) – são capazes de penetrar o sistema nervoso central, enquanto os inibidores de proteases (IP) são menos confiáveis. Evita-se o uso da NVP devido ao seu risco de hepatotoxicidade em pacientes com maior contagem de células CD4⁺.⁷

DISCUSSÃO

Os dados obtidos através de relatos de casos permitem a conclusão de que todos os pacientes com SGB devem ser tratados com imunoglobulina humana e plasmaférese, não havendo consenso sobre o benefício do uso da TARV. Os valores da carga viral e do número de linfócito T CD4⁺ também não parecem influenciar a evolução da SGB.

CONCLUSÃO

O estabelecimento do diagnóstico de SGB requer a procura de infecção concomitante pelo vírus VIH. O encontro desses pacientes da presença do VIH requer também a investigação de coinfeções que podem mimetizar a SGB.

Não está estabelecido se a TARV influencia a evolução da SGB.

Ainda há muito o que se conhecer sobre a relação entre a neuropatia e a infecção pelo VIH.

REFERÊNCIAS

1. Bani-Sadr F, Neuville S, Crassard I, Guihot A, Molina JM. Acute Guillain-Barré syndrome during the chronic phase of HIV infection and dramatic improvement under highly active antiretroviral therapy. *AIDS*. 2002;16(11):1562. <http://dx.doi.org/10.1097/00002030-200207260-00017>.
2. Brannagan TH 3rd, Zhou Y. HIV-associated Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci*. 2003;208(1-2):39-42. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-510X\(02\)00418-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-510X(02)00418-5).
3. Gisslén M, Fredman P, Fuchs D, Lekman A, Rosengren L. Temporarily controlled HIV-1 replication after intravenous immunoglobulin treatment of Guillain-Barré syndrome. *Scand J Infect Dis*. 2005;37(11-12):877-81. <http://dx.doi.org/10.1080/00365540500277227>.
4. Aggarwal H, Chakrabarti D, Nand N. HIV infection presenting as Guillain-Barré Syndrome. *Case Report. JIACM*. 2005;6(4):341-2.
5. Castro G, Bastos PG, Martinez R, de Castro Figueiredo JF, Figueiredo JF. Episodes of Guillain-Barré syndrome associated with the acute phase of HIV-1 infection and with recurrence of viremia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(3A):606-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2006000400016>.
6. Wagner JC, Bromberg MB. HIV infection presenting with motor axonal variant of Guillain-Barré Syndrome. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2007;9(2):303-5. <http://dx.doi.org/10.1097/CND.0b013e31815afaac>.
7. Hiraga A, Kuwabara S, Nakamura A, Yuki N, Hattori T, Matsunaga T. Fisher/Guillain-Barré overlap syndrome in advanced AIDS. *J Neurol Sci*. 2007 Jul;258(1-2):148-50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2007.02.029>.
8. Sloan DJ, Nicolson A, Miller AR, Beeching NJ, Beadsworth MB. Human immunodeficiency virus seroconversion presenting with acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: a case report. *J Med Case Reports*. 2008;2(1):370. <http://dx.doi.org/10.1186/1752-1947-2-370>.
9. Nishijima T, Tsukada K, Takeuchi S, Chiba A, Honda M, Teruya K, et al. Antiretroviral therapy for treatment-naïve chronic HIV-1 infection with an axonal variant of Guillain-Barré syndrome positive for anti-ganglioside antibody: a case report. *Intern Med*. 2011;50(20):2427-9. <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.50.5883>.
10. Schreiber AL, Norbury JW, Sousa EA. Functional recovery of untreated human immunodeficiency virus-associated Guillain-Barré syndrome: a case report. *Ann Phys Rehabil Med*. 2011;54(8):519-24. [Citado em 2012 out. 12]. Disponível em: <http://jdc.jefferson.edu/rmfp/7>
11. Singh N. Acute and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in HIV. *Medscape* [Citado em 2011 Jul 8]. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1167867-overview>
12. Siemieniuk RA, Power C, Gill MJ. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;367(10):973-4. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1208413>.
13. Seneviratne U. Guillain-Barré syndrome. *Postgrad Med J*. 2000;76:774-782.
14. Morgello S, Simpson DM. Multifocal cytomegalovirus demyelinating polyneuropathy associated with AIDS. *Muscle Nerve*. 1994;17(2):176-82. <http://dx.doi.org/10.1002/mus.880170208>.

Síndromes hipertensivas na gravidez: eclâmpsia e síndrome HELLP

Hypertensive syndromes in pregnancy: eclampsia and HELLP syndrome

Alessandra Miranda Gomes¹, Cecília Oberlender¹, Fernanda de Souza Foureaux¹, Flávia Couto Almeida¹, Gustavo Pereira da Silva¹, Indiara Penido¹, Raphael Martins Bebiano¹, Ana Luiza Lunardi Rocha²

RESUMO

Este trabalho apresenta revisão atualizada sobre pré-eclâmpsia e, principalmente, sobre suas maiores complicações: eclâmpsia e síndrome HELLP (Hemolysis; Elevated Liver Enzymes; Low Platelet count). Aborda a melhor abordagem terapêutica para essas complicações.

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

ABSTRACT

The present study aims to conduct an updated review on preeclampsia, especially on its major complications: eclampsia and HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count). Finally, the best treatment for such complications is discussed.

Keywords: Preeclampsia; HELLP syndrome; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

As alterações fisiológicas durante a gravidez associam-se com modificações bioquímicas e anatomofuncionais em que a linha divisória entre fisiológico e patológico pode ser débil.

Espera-se encontrar leve aumento da frequência cardíaca (entre 10 e 20 bpm); diminuição da pressão arterial sistêmica (PAS). A resistência vascular periférica (RVP), também reduzida desde o início da gestação, atinge seu nível mais baixo até a 20ª semana de gravidez, retornando gradualmente ao normal ao termo. Esses fenômenos adaptativos relacionam-se à adição da circulação uteroplacentária à circulação geral, junto com a ação vasodilatadora de progesterona, estrogênio e prostaglandinas. Observa-se também refratariedade vascular à ação vasoconstritora do sistema renina-angiotensina-aldosterona e da angiotensina II. A redução da PAS guarda íntima relação com a RVP e, conseqüentemente, com o desenvolvimento placentário, que é mais expressivo no segundo trimestre da gestação.

O aumento da PAS na gestante para valores acima de 140/90 mmHg requer ser avaliada, porque está em desacordo com o esperado; e quando ocorre após a 20ª semana de gestação deve ser considerada a possibilidade de pré-eclâmpsia (PE). A confirmação do diagnóstico de PE significa risco aumentado de eclâmpsia e síndrome HELLP e maior risco de morbimortalidade maternofetal.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGÊNESE

As síndromes hipertensivas constituem das mais frequentes anormalidades observadas durante a gravidez. Incide em 2% a 8% das gestações, com altas taxas de morbimortalidade materna e fetal.¹ A eclâmpsia ocorre em 2-3% das gestantes com PE grave, a maioria em torno da 34ª semana de gestação.²

A eclâmpsia é das principais causas de morte no Brasil, devido a algumas complicações, como coagulação intravascular disseminada (CIVD), síndrome HELLP, edema agudo de pulmão e insuficiência renal aguda.³

¹ Acadêmico(a) do 10º Período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina e Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Cecília Oberlender.
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

A etiopatogênese da eclâmpsia pode ser entendida por intermédio de alguns modelos teóricos, como: 1. Teoria imunológica: relaciona a eclâmpsia com a menor exposição aos antígenos paternos. Baseia-se no fato de que a deposição de sêmen na mucosa oral e vaginal modula a resposta inflamatória, limitando o desenvolvimento da eclâmpsia;^{4,5} 2. Teoria genética: a história familiar de eclâmpsia aumenta em três vezes o seu risco de ocorrência, maior se a mãe da gestante ou do seu cônjuge apresentou eclâmpsia ou se a gestante a apresentou em gestações anteriores;^{4,5} 3. Teoria da placentação anormal: tenta explicar a lesão endotelial, considerada atualmente a principal causa etiopatogênica da eclâmpsia. Essa lesão ocorre devido à deficiência ou ausência de segunda onda de invasão trofoblástica às arteríolas espiraladas. A invasão dessas artérias pelo sinciciotrofoblasto leva ao alargamento de quatro a seis vezes do diâmetro do vaso. A deficiente invasão resultaria em diâmetros 40% menores do que em gravidez normal, provocando isquemia placentária e injúria do endotélio vascular.⁶

Somam-se a esses fatores de risco outros, que aumentam a probabilidade de a gestante apresentar PE e, como consequência, eclâmpsia e síndrome HELLP, como: diabetes *mellitus* preexistente, obesidade e etnia, extremos de idade, gravidez múltipla, doença renal crônica e trombofilias.

A ativação e lesão das células endoteliais seriam responsáveis pela patogênese da eclâmpsia. Os fatores seriam produzidos pela placenta e liberados na circulação materna, ativando o sistema renina-angiotensina,⁶ determinando alta resistência e alta pressão, com hipoperfusão de órgãos como, rins, fígado, encéfalo e miocárdio.⁷

As manifestações da PE ocorrem principalmente sobre a pressão arterial sistêmica, rins, fígado, sistema nervoso central e a coagulação. A lesão renal característica é a endoteliopatia glomerular, com diminuição da filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal. A presença de proteinúria é mais tardia, mas sua presença é essencial, junto à hipertensão arterial sistêmica, para confirmação da PE. As alterações hepáticas principais decorrem da hemorragia periportal, lesões isquêmicas e deposição de fibrina, podendo levar à necrose hepatocelular e alterações enzimáticas.⁸

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

Pré-eclâmpsia

O aumento da pressão arterial sistêmica é a alteração mais frequente e precoce, além de ser decisiva para o diagnóstico de PE, manifestando-se, em geral, a partir de 20 semanas de gestação, e normaliza-se alguns dias após o parto.⁸

As alterações clínicas mais frequentes são cefaleia e distúrbios visuais e trombocitopenia proporcionalmente diminuída quanto mais grave é a PE.⁸

A PE pode ocorrer de forma leve a grave. Na forma leve, a gestante é assintomática, com medidas de PA iguais ou maiores a 140 × 90 mmHg e menores que 160 × 110 mmHg (duas tomadas diferentes, com paciente em repouso), além de proteinúria entre 0,3 e 2 g em urina de 24 horas ou

proteinúria de fita negativa ou 1+. O edema é restrito aos membros inferiores.^{8,9}

As manifestações da forma grave de PE são constituídas por: pressão arterial sistêmica maior ou igual a 160 × 110 mmHg; proteinúria de 24 horas maior que 2 g ou proteinúria de fita maior ou igual a 2+; oligúria (diurese menor que 400 mL/dia); creatinina sérica maior ou igual a 1,2 mg/dL; sinais de insuficiência cardíaca; sinais de iminência de eclâmpsia: visão turva, diplopia, escotomas, cefaleia, tontura, perda de consciência; dor epigástrica e/ou no hipocôndrio direito; plaquetopenia (menor que 100.000/mm³); anasarca; ganho ponderal maior ou igual a 1 kg/semana; aumento de LDH; elevação das enzimas hepáticas e bilirrubina; presença de esquizócitos no sangue periférico; presença de CIUR e/ou oligoâmnio; evidência clínica e/ou laboratorial de coagulopatia. A ausência desses critérios configura a PE leve.^{8,9}

Eclâmpsia

A eclâmpsia é definida como a manifestação de uma ou mais crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas em paciente com PE na ausência de doença neurológica que as justifiquem. São quase sempre precedidas de cefaleia intensa e persistente, de distúrbios visuais e de dor epigástrica.¹⁰

A causa das convulsões não é conhecida, entretanto elas são relacionadas com a perda da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, com edema vasogênico, podendo ter áreas de infarto e hemorragias cerebrais. As crises convulsivas podem surgir na gravidez, no momento do parto ou no pós-parto, contudo são mais frequentes antes do parto. Em gestante hipertensa, a ocorrência de crise convulsiva deve ter sempre como diagnóstico inicial a eclâmpsia.¹⁰

Síndrome HELLP (Hemolysis; Elevated Liver Enzymes; Low Platelet count)

Não há sinais e sintomas característicos, sendo a conceituação dessa síndrome baseada em alterações laboratoriais. No entanto, são comuns queixas como mal-estar geral, inapetência, náuseas e vômitos.^{10,11}

Foram estabelecidos critérios para o diagnóstico, baseados em cada elemento da síndrome HELLP: hemólise é demonstrada através de esfregaço anormal periférico, hematócrito abaixo de 38%, bilirrubina com valores superiores a 1,2 mg/dL ou desidrogenase láctica (LDH) acima de 600 UI/L. A elevação das enzimas hepáticas é definida por valores de aspartato aminotransferase (AST) acima de 70 UI/L e a plaquetopenia como plaquetas abaixo de 100.000/mm³.^{11,12}

É compreendida como completa quando a paciente com PE grave apresenta anemia hemolítica microangiopática na presença de nível sérico de LDH superior a 600 UI/L, contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm³ e níveis séricos de AST superiores a 70 UI/L. É parcial quando apresenta apenas um ou dois desses parâmetros alterados. As complicações maternas mais graves incidem com maior frequência nas

portadoras de síndrome HELLP completa, daí a importância de rigoroso critério para sua definição.^{11,12}

TRATAMENTO DE ECLÂMPسيا E SÍNDROME HELLP

O tratamento definitivo da eclâmpsia depende da antecipação do parto em qualquer idade gestacional, com o objetivo de evitar hemorragia cerebral materna ou sérios danos a outros órgãos vitais.¹³ Os objetivos principais do tratamento incluem a prevenção de hipóxia materna, o controle da hipertensão arterial sistêmica grave, prevenção e manejo de crises convulsivas, estabilização e interrupção da gestação.²

As crises convulsivas, quando presenciadas, requerem a manutenção de vias aéreas livres e prevenção da aspiração, mantendo a paciente em decúbito lateral esquerdo e oxigenoterapia suplementar com fluxo de 8-10 L/min, visando tratar hipoxemia, causada pela hipoventilação durante o episódio convulsivo. A droga de escolha para o seu tratamento e prevenção é o sulfato de magnésio.² O sulfato de magnésio é superior à fenitoína quanto ao controle e prevenção de recidiva de convulsões na eclâmpsia e PE. Deve ser, portanto, administrado na PE grave com sinais de iminência de eclâmpsia.¹⁴ Deve ser administrado em dose de ataque de 4-6 g IV em infusão por 20-30 minutos, seguida por infusão IV contínua de 1-2 g/h e mantida até 24 horas após a convulsão ou parto. As convulsões recorrentes são tratadas com novo *bolus* de 2 g IV ou com aumento da infusão para 1,5-2 g/h. Constitui alternativa a dose de ataque de 4 g IV associada a 10 g IM, seguida manutenção com 5 g IM a cada 4 h, com os inconvenientes da dor e risco de hematoma ou abscessos em até 0,5% dos casos.¹³

Sempre que o sulfato de magnésio for utilizado, alguns cuidados devem ser tomados para evitar a intoxicação pelo magnésio. A paciente deve ser constantemente monitorada em relação ao débito urinário, reflexos patelares, frequência respiratória e saturação de oxigênio. Qualquer sinal de intoxicação indica imediata suspensão da droga e administração de gluconato de cálcio, 1 g IV, lentamente, em 3-5 minutos.

A gestantes que cursam com crise convulsiva associada a hipertensão arterial sistêmica grave devem ser administrados anti-hipertensivos sempre que a PA diastólica apresentar valores maiores ou iguais a 100 mmHg ou a PA sistólica for maior ou igual a 150-160 mmHg devido aos riscos de hemorragia cerebral. A hidralazina é a escolha, na dose de 5 mg IV, seguidos por *bolus* de 5 a 10 mg, se necessário, a cada 20 minutos, até alcançarem-se níveis pressóricos estáveis.²

A queda acentuada da pressão materna coloca em risco o bem-estar fetal, contudo é controversa a meta a ser atingida. É recomendado manter a PA diastólica entre 90 e 105 mmHg, iniciando outros hipotensores se não se obtiver redução satisfatória da PA após uso de 20 mg de hidralazina. O uso de nifedipina oral, 10 mg sublingual a cada 30 minutos até o controle da PA constitui também primeira escolha, com o inconveniente de levar a quedas bruscas dos níveis tensionais, assim como com o labetalol.

O nitroprussiato de sódio deve ser reservado para casos refratários a outras medidas anti-hipertensivas.²

Na vigência de síndrome HELLP é fundamental a interrupção da gravidez, devido a sua alta morbimortalidade materna. As mesmas recomendações instituídas no tratamento da eclâmpsia são aqui também válidas. Diante de fetos acima de 34 semanas, a conduta está bem estabelecida, entretanto, para a idade gestacional abaixo de 34 semanas deve ser considerada a administração de glicocorticoide e procedido o parto após 24 horas, de preferência se disponível terapia intensiva neonatal.¹⁵

Ao estabilizar a gestante, é importante priorizar os cuidados com a PA materna e com avaliação e tratamento de possíveis distúrbios hematológicos. Transfusão de plaquetas está indicada diante de sangramento importante (espontâneo ou cirúrgico) ou se a contagem de plaquetas for inferior a 20.000 células/mm³. A transfusão de plaquetas pode ser benéfica até para contagens superiores a 40.000 ou 50.000 células/mm³, se a opção for pela realização de cesárea.

A síndrome HELLP não constitui indicação absoluta de cesárea, devendo ser aconselhada em casos específicos como: idade gestacional inferior a 30 semanas para gestantes que não estão em trabalho de parto e escore de Bishop menor que 5. O parto cesáreo tem ainda indicação eletiva na síndrome HELLP para fetos com menos de 32 semanas, escore de Bishop desfavorável, na vigência de CIUR ou oligoidramnia.¹⁵

O parto vaginal é preferível em gestantes em trabalho de parto ou com amniorrexe prematura se o feto possui apresentação cefálica, independentemente da idade gestacional. Não há contraindicações à infiltração de anestesia local para reparo de episiotomia ou lacerações, mas não deve ser realizado bloqueio de nervo pudendo ou epidural. Dessa forma, recomenda-se anestesia geral durante cesárea e baixas doses de opioides, se necessário, durante parto normal.²

CONCLUSÃO

A etiopatogênese da eclâmpsia não está totalmente elucidada. As únicas certezas são de que é exclusiva do ser humano, especificamente da mulher, inicia-se na gravidez, agrava-se durante sua evolução e complica-se, na maioria das vezes, na sua fase final. É considerada idiopática, multissistêmica e específica da gravidez e do puerpério, mais especificamente, é doença da placenta. Sua melhor medida terapêutica é a interrupção da gestação.

As gestantes que apresentam níveis pressóricos elevados devem ser vigiadas de perto, principalmente após a confirmação de proteinúria, e esclarecidas a procurarem atendimento médico em caso de epigastralgia, cefaleia persistente e convulsão. O pré-natal deve ser de alto risco. A avaliação da necessidade de interrupção de gestação deve levar em consideração o potencial risco para a saúde materna e fetal.

REFERÊNCIAS

1. Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. *Hypertension*. 2005 Dez;46(6):1243-9. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000188408.49896.c5>. PMID:16230510
2. Norwitz ER. Eclampsia. UpToDate [Internet]. 2012 [Citado em 2012 abr. 15]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/eclampsia?source=search_result&search=eclampsia&selectedTitle=1-150
3. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005 Fev;365(9461):785-99. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71003-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71003-5). PMID:15733721
4. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A, Kerber R, Mineau G, Carrillo J, et al. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med*. 2001 Mar;344(12):867-72. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200103223441201>. PMID:11259719
5. Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie-Nielsen E, Irgens LM. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. *BMJ*. 1998 Maio;316(7141):1343-7. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.316.7141.1343>. PMID:9563982
6. de Oliveira LG, Karumanchi A, Sass N. Pré-eclâmpsia: estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010 Dez;32(12):609-16. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032010001200008>. PMID:21484030
7. Sass N, Santos JFK, Atallah NA, Camano L. *Femina*. 2002 Ago;30(7).
8. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. *Noções práticas de obstetrícia*. 14th ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
9. Rudge MVC, Vasconcellos MJA, editores. *Diabete e hipertensão na gravidez: manual de orientação*. São Paulo: FEBRASGO; 2004.
10. Peraçoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2005; 27(10):627-34. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032005001000010>.
11. Fonsêca PC, Bezerra M, Araújo ACPF, Dantas EMM, Pereira FVM, Leão MD, et al. Síndrome HELLP: considerações acerca de diagnóstico e conduta. *Femina*. Set 2007;35(9):585-90.
12. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy and Childbirth* [Internet]. 2009 [citado 2009 Fev 26];9:8. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/9/8>
13. Ruano R, Alves EA, Zugaib M. Sulfato de magnésio (MgSO₄) no tratamento e prevenção da eclâmpsia: qual esquema adotar? *Rev Assoc Med Bras*. 2004;50(3):241-2. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302004000300018>.
14. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol*. 2004 Maio;103(5 Pt 1):981-91. <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a>. PMID:15121574
15. Valadares Neto JD, Bertini AM, Taborda WC, Parente JV. Tratamento da eclâmpsia: estudo comparativo entre o sulfato de magnésio e a fenitoína. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2000; 22(9):543-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032000009000002>.

Tabagismo, etilismo e uso de cocaína durante a gestação

Smoking, alcohol intake and cocaine use during pregnancy

Amanda Gontijo Melo Franco Luquine¹, Anna Teresa Moreira de Souza e Silva¹, Bruno Maltez Miraglia¹, Clarisse Angelim Soares Cardoso¹, Fernando Henrique Ferreira Garrido¹, Gabriela Carvalho Simões Coelho¹, Gustavo Amaral de Abreu¹, Mariana Soares Souza Pimenta de Almeida¹, Mário Dias Correa Junior²

RESUMO

O uso de drogas durante a gravidez pode comprometer definitivamente a saúde da gestante e do feto. A mãe pode apresentar episódios de abstinência, além de doenças relacionadas com o comportamento de alto risco. O risco é maior em mulheres jovens, não casadas e de menor nível educacional. Dentre as consequências para a criança destacam-se malformações congênitas, crescimento intrauterino restrito, prematuridade e efeitos no crescimento e desenvolvimento a longo prazo.¹ Dessa maneira, a abordagem do uso de drogas durante a gravidez é de fundamental importância durante os cuidados gestacionais.

Palavras-chave: Gravidez; Hábito de Fumar; Alcoolismo; Cocaína; Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias.

ABSTRACT

Drug use during pregnancy can definitely compromise the health of the mother and fetus. Mothers may present episodes of abstinence as well as diseases related to high risk behavior. The risk is higher in younger, unmarried and less educated women. Congenital malformation, intrauterine growth restriction, prematurity, and effects on growth and long term development stand out among the consequences for the child¹. Thus, the approach of drug use during pregnancy is extremely important during pregnancy care.

Keywords: Pregnancy; Smoking; Alcoholism; Substance-Related Disorders.

INTRODUÇÃO

A cada ano aumenta o uso de drogas no Brasil devido a vários fatores, como a pressão do meio social, a facilidade de sua obtenção e seu baixo custo, dentre outros. O período gestacional representa momento de especial importância em relação ao consumo de drogas. Nesse período, o diagnóstico do uso de drogas é difícil devido à situação de contraposição que coloca a gestante diante do cuidado de gerar um ser que requer todo cuidado e da ingestão de tóxicos que provocam riscos gestacionais. Os conflitos psicológicos são naturalmente imensos. Dentre as drogas usadas destacam-se o tabaco, a maconha, o álcool, o crack e a cocaína. A assistência pré-natal completa pode permitir reconhecer precocemente esses problemas e evitar as suas consequências malélicas para mãe e feto. Este artigo busca entender as questões que envolvem o uso de drogas na gestação e como atuar para que suas consequências sejam minoradas.¹

O USO DE DROGAS NA GESTAÇÃO

O tabagismo, o etilismo e o uso de drogas ilícitas são comuns na gestação. É comum o uso concomitante de mais de uma delas. O risco é maior em mulheres jovens, não casadas e de nível educacional mais baixo.² A assistência pré-natal pode exercer papel fundamental no diagnóstico e tratamento de gestantes usuárias de drogas. A mulher se beneficia de informações

¹ Acadêmico(a) do 10º período da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

Autor correspondente:
Mário Dias Correa Junior.
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

precisas sobre possíveis consequências materno-fetais do uso de substâncias e do aconselhamento sobre opções para cessação de seu uso.³

O diagnóstico se baseia na anamnese da consulta de pré-natal, entretanto fatores como medo, sentimento de culpa e vergonha ou preocupações sobre questões legais podem comprometer a coleta de informações.⁴ O diagnóstico pode ser feito durante a investigação de outras condições relacionadas ao uso de drogas, tais como a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) e da hepatite.⁵

COCAÍNA E CRAK

O uso de cocaína e crack é problema de saúde pública que vem se agravando nos últimos anos. Nas gestantes esse abuso toma maiores proporções, pois pode levar a graves complicações materno-fetais, além da metabolização da cocaína ser menor nos fetos, recém-nascidos e gestantes devido à menor quantidade de enzimas colinesterásicas,⁶ o que intensifica o seu efeito maléfico.

A cocaína e seu alcalóide purificado, o crack, inibem a recaptção de neurotransmissores (adrenalina, noradrenalina, serotonina e dopamina) nas terminações pré-sinápticas. Por isso são euforizantes, alteram o sono e desencadeiam efeitos simpáticos como hipertensão e taquicardia.^{5,6} Essas alterações podem lesar o feto durante a gestação e também causar problemas a longo prazo.

A cocaína atravessa livremente a barreira hematoencefálica e a transplacentária, o que provoca aumento de catecolaminas circulantes na mãe e no feto. Na mãe, esses neurotransmissores levam a hipertensão, vasoconstrição e aumento de contrações uterinas. Dessa forma há menor aporte sanguíneo placentário e maior probabilidade de feto pequeno para idade gestacional.⁸ As contrações uterinas aumentadas também predis põem a trabalho de parto prematuro e ao descolamento prematuro de placenta, condição ameaçadora da vida materna e fetal. No organismo fetal, a elevação de catecolaminas aumenta a pressão sanguínea, o que pode levar a hemorragias cerebrais e vasoconstrição de vasos intracranianos. O aumento da pressão intracraniana diminui o fluxo sanguíneo cerebral, levando a lesões cerebrais isquêmicas. Além disso, a cocaína possui efeito teratogênico por ação direta sobre o desenvolvimento do sistema nervoso central. A malformação mais associada ao uso de cocaína na gravidez é a microcefalia.¹

Os recém-nascidos expostos à cocaína durante a gestação apresentam maior taxa de baixo peso, menor estatura e menor medida de perímetro cefálico, são mais agitados, podem ter dificuldades de amamentação e frequentemente têm distúrbios do sono. O consumo de cocaína parece não trazer prejuízos ao desenvolvimento motor do recém-nascido. Os prejuízos se concentram nas funções cognitivas, especialmente na área da linguagem. As alterações cognitivas foram mais evidentes entre as gestantes que fizeram uso combinado de outras drogas.⁹

As usuárias de cocaína na gravidez apresentam um perfil de abuso de diversas drogas, comportamento sexual de risco, baixo nível socioeconômico e baixa procura de assistência

médica.^{5,9} Além disso, quando procuram atendimento médico elas omitem o fato de serem usuárias de drogas, o que não é frequentemente investigado pelo profissional de saúde. Dessa forma, a gestação possui risco elevado não só devido ao uso da cocaína como também por outras drogas, além de possíveis doenças sexualmente transmissíveis. Outro aspecto importante é o fato de essas gestantes procurarem atendimento médico tardiamente, quando os principais efeitos maléficos das drogas já se consolidaram e possíveis infecções congênitas já atingiram o feto.

ÁLCOOL

O álcool é droga lícita e socialmente aceita. Pode chegar a ser ingerida por 43,7% das grávidas, por 1,3%, diariamente, e com o reconhecimento, por 71,5% delas, de que pode prejudicar o conceito.¹⁰

O álcool, assim como a cocaína, após atingir a corrente sanguínea, atravessa livremente a barreira transplacentária e atinge concentrações semelhantes na mãe e no feto, sendo que a exposição fetal é maior, pois sua eliminação e metabolismo são mais lentos. Os danos fetais são dose-dependentes e a quantidade segura para a ingestão alcoólica durante a gravidez é controversa. Por isso é preconizada abstinência alcoólica durante a gestação.¹⁰

Os prejuízos fetais variam de acordo com a época da gestação em que o álcool foi consumido. A ingestão no início da gravidez está mais associada com as malformações fetais e síndrome alcoólica fetal, enquanto que, no terceiro trimestre, com a redução do crescimento e o aumento da incidência de abortos.

A síndrome alcoólica fetal (SAF) ocorre em crianças que sofreram grande exposição ao álcool, principalmente no primeiro trimestre da gestação. É considerada, no Ocidente, a principal causa de retardo mental. Os seus critérios diagnósticos são: 1. Retardo de crescimento pré ou pós-natal; 2. Envolvimento do sistema nervoso, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) e alteração do quociente intelectual (QI) e do comportamento; 3. Dismorfismo facial, com pelo menos dois dos seguintes elementos: microcefalia, microftalmia e/ou fissura palpebral pequena, filtro nasal hipoplásico com lábio superior fino e hipoplasia de maxilar.¹¹

O termo “efeitos fetais do álcool” é usado para designar crianças que não preenchem os critérios diagnósticos da SAF. Não existem critérios diagnósticos para defini-los e eles ocorrem em crianças expostas em menor quantidade e/ou frequência ao álcool, quando comparadas àquelas que apresentaram SAF. Caracteriza-se por distúrbios do comportamento e do desenvolvimento e/ou déficit do crescimento. É difícil distinguir quantos desses déficits e distúrbios são decorrentes da exposição pré-natal ao álcool e quantos são devidos ao ambiente adverso no qual essas crianças geralmente são criadas.¹²

O diagnóstico do consumo de alto risco de álcool durante a gestação é muito importante para prevenir os seus prejuízos. Estima-se que esse consumo seja subdiagnosticado, principalmente pela falta de preparo dos profissionais de

saúde para abordar essas questões. A versão brasileira do questionário TACE (acrônimo obtido das palavras inglesas: *Tolerance, Annoyed, Cutdown e Eye-opener*) possui desempenho sensível para rastrear essas consumidoras, pode ser aplicado em conversa de 1 a 2 minutos e é mais eficiente do que o CAGE.¹³

O tratamento para os danos ocasionados pelo álcool ao feto é suportivo e as condições geralmente são irreversíveis.

TABACO

O tabagismo na gravidez é responsável por 20% dos casos de fetos com baixo peso ao nascer, 8% dos partos prematuros e 5% de todas as mortes perinatais.¹⁴ O tabaco produz comprometimento de crescimento dos pulmões do feto, implicando em alterações funcionais respiratórias na infância que podem persistir durante a fase adulta. O tabagismo na gestação pode contribuir para a síndrome da morte súbita do recém-nascido, além de causar importantes alterações no desenvolvimento do sistema nervoso fetal. A exposição prolongada da medula adrenal do feto à nicotina leva a perda da sua capacidade de responder reflexamente a hipóxia, o que pode explicar a síndrome da morte súbita do recém-nascido. É possível, por isso, que durante a apneia transitória ou obstrução das vias aéreas do recém-nascido não ocorra liberação de catecolaminas para a redistribuição do fluxo sanguíneo para o cérebro e coração e para a manutenção da frequência cardíaca durante a hipóxia.¹⁴

A nicotina do tabaco leva à insuficiência útero-placentária pela vasoconstrição dos vasos sanguíneos do útero e da placenta e reduz o fluxo sanguíneo e a oferta de oxigênio e nutrientes para o feto, o que pode se associar ao seu retardo do crescimento.¹⁴ A exposição pré e perinatal à nicotina tem sido relacionada a alterações da cognição e do desenvolvimento psicomotor e sexual no jovem. Esses efeitos provavelmente são devidos à neurotoxicidade da nicotina, que interage com os receptores nicotínicos e colinérgicos, prejudicando a neurogênese e a sinaptogênese.

Outro importante composto presente no tabaco é o monóxido de carbono (CO). O CO liga-se a hemoglobina materna e fetal com 200 vezes mais afinidade no sítio onde deveria ligar-se o oxigênio, resultando em níveis de carboxihemoglobina (COHb) mais elevados na circulação fetal. Essas altas concentrações provocam hipóxia tecidual, estimulam a eritropoiese e causam elevação do hematócrito da gestante fumante e de seu feto. Isso implica em hiperviscosidade sanguínea, aumento do risco de infarto cerebral no neonato e mau desempenho da placenta.¹⁴

O tabagismo também leva ao comprometimento do sistema imunológico, com diminuição da capacidade fagocitária dos macrófagos e alterações nos níveis de imunoglobulina A nas mucosas. Isso pode explicar porque as fumantes têm maior risco de abortamento, uma vez que a ruptura prematura das membranas seria consequente a rupturas focais, secundárias a infecções locais facilitadas pela toxicidade do fumo.¹⁴

A gestação é o momento mais propício para auxiliar a mulher no abandono do tabagismo, já que a consciência da gravidez, por si só, exerce motivação adicional na gestante para considerar a cessação. Esse estímulo pode ser feito através das visitas pré-natais que proporcionam várias oportunidades de reforço das intervenções para interrupção do tabagismo, o que eleva a possibilidade de êxito.¹⁴ Os benefícios gerados pela cessação do tabagismo não se resumem apenas à saúde da gestante, mas também do feto e de sua família. O risco de ter um bebê com baixo peso ao nascer iguala-se ao risco das não fumantes se a interrupção do tabagismo ocorrer até a 20ª semana da gestação.¹⁴ Estimativas econômicas indicam que os gastos médicos diretos com as complicações perinatais das gestantes fumantes são 66% maiores do que os das não fumantes em decorrência das complicações fetais, como baixo peso ao nascer – que isoladamente é o fator mais importante da morbimortalidade infantil, a síndrome da morte súbita do bebê – e distúrbios ventilatórios, dentre outros.^{14,15}

CONCLUSÃO

Portanto, o uso de drogas na gestação é marcador de risco que inclui fatores ambientais e sociais adversos para o bem-estar da mãe e do feto. Algumas das complicações que ocorrem em gestação na qual a mãe é usuária de drogas podem ser atribuídas diretamente ao efeito deletério direto das drogas, entretanto diversas alterações, como dificuldades de aprendizagem, podem ser consequência de seu uso e até mesmo do ambiente em que o recém-nascido vive. Por isso, o acompanhamento pré-natal adequado é a melhor estratégia para orientar as mães quanto aos comportamentos de risco e quanto aos efeitos das drogas na gestação, para a prevenção de possíveis danos ao feto.

REFERÊNCIAS

1. Bada HS, Das A, Bauer CR, Shankaran S, Lester BM, Gard CC, et al. Low birth weight and preterm births: etiologic fraction attributable to prenatal drug exposure. *J Perinatol*. 2005 Oct;25(10):631-7. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.jp.7211378>. PMID:16107872
2. US Department of Health and Human Services. Results from the 2010 National Survey on Drug Use and Health: Summary of National Findings [Internet]. Rockville, MD; 2010. [citado 2012 Out 29]. Disponível em <http://oas.samhsa.gov/NSDUH/2k10NSDUH/2k10Results.htm>.
3. Goler NC, Armstrong MA, Taillac CJ, Osejo VM. Substance abuse treatment linked with prenatal visits improves perinatal outcomes: a new standard. *J Perinatol*. 2008 Set;28(9):597-603. <http://dx.doi.org/10.1038/jp.2008.70>. PMID:18580882
4. Center for Substance Abuse Treatment. Medication-assisted treatment for opioid addiction in opioid treatment programs [Internet]. Rockville, MD; 2005. Chapter 13 (Treatment Improvement Protocol (TIP), 43). [citado 2012 Out 29]. Disponível em www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK64148
5. Yamaguchi ET, Cardoso MMSC, Torres MLA, Andrade AG. Drogas de abuso e gravidez. *Rev. Psiq. Clín.* 2008; 35(Supl 1):44-7.
6. Rotta NT, Cunha GB. Exposição pré-natal à cocaína: revisão dos efeitos neurocomportamentais. *J Pediatr*. 2000 Maio-Jun;76(3):179-84. <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.122>. PMID:14647667

7. Duailibi LB, Ribeiro M, Laranjeira R. Perfil dos usuários de cocaína e crack no Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2008;24(Supl 4): s545-57. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2008001600007>
 8. Gouin K, Murphy K, Shah PS, Knowledge Synthesis group on Determinants of Low Birth Weight and Preterm Births. Effects of cocaine use during pregnancy on low birthweight and preterm birth: systematic review and metaanalyses. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Abr;204(4):340.e1-12. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.11.013>. PMID:21257143
 9. Cocaine use during pregnancy [Internet] Gorski-cenaps Web Publications;2002 [citado 2012 Out 29]. Disponível em: http://www.tgorski.com/Prevention/cocaine_use_during_pregnancy.htm
 10. Kaup ZOL, Merighi MAB, Tsunehiro MA. Avaliação do consumo 3. de bebida alcoólica durante a gravidez. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2001; 23(9):575-80. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032001000900005>.
 11. Ribeiro EM, Gonzalez CH. Síndrome alcoólica fetal. *Pediatria*. 1995; 17(1):54-6.
 12. Sampson PD, Bookstein FL, Barr HM, Streissguth AP. Prenatal alcohol exposure, birthweight, and measures of child size from birth to age 14 years. *Am J Public Health*. 1994 Set;84(9):1421-8. <http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.84.9.1421>. PMID:8092365
 13. Fabbri CE, Furtado EF, Laprega MR. Consumo de álcool na gestação: desempenho da versão brasileira do questionário T-ACE. *Rev. Saúde Pública*. 2007 Dez. 41(6):979-84. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102006005000044>
 14. Leopércio W, Gigliotti A. Tabagismo e suas peculiaridades durante a gestação: revisão crítica. *J Bras Pneumol*. 2004;30(2):176-85. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132004000200016>
 15. Mello PRB, Pinto GR, Botelho C. Influência do tabagismo na fertilidade, gestação e lactação. *J. Pediatr*. 2001 Jul-Ago;77(4):257-64. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572001000400006>
-