ARTIGO DE REVISÃO

Abordagem ao trauma por projétil de arma de fogo alojado no canal medular

Approach to trauma inflicted by firearm projectile lodged in the medullary canal

Leilane Isabela de León Ribeiro[1], Leonardo Arruda Moraes Raso[1], Luis Henrique Grassi Marques da Costa[1], Luiz Fernando Apgáua Baumgratz[1], Maeve Freitas[1], Maria Luiza Costa Pinto[1], Mariana Rajão Gomes Santiago[1], Mario Gissoni de Carvalho Júnior[1]

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

RESUMO

Ferimentos por projetis de arma de fogo têm aumentado significativamente entre a população civil nos últimos anos e são causa importante de traumas raquimedulares, acometendo principalmente o segmento torácico. O seu tratamento é controverso. Há indicação de profilaxia para tétano e antibioticoterapia na maioria dos casos. A corticoterapia é controversa. A indicação cirúrgica depende de: estado neurológico do paciente, estabilidade da coluna, localização do projetil e nível da lesão e existência de indicações especiais que necessitam de tratamento intervencionista.

Palavras-chave: Ferimentos por Arma de Fogo; Traumatismo Raquimedular; Projétil de Arma de Fogo no Canal Medular.

ABSTRACT

Gunshot wounds have significantly increased among civilians in recent years. They are an important cause of spinal cord injuries, affecting mostly the thoracic spine. The treatment is controversial: there is indication of tetanus prophylaxis and antibiotic therapy for most cases. There is no consensus regarding the use of corticoids. Surgical indication depends on neurological condition, spinal stability, location of the projectile, and spinal level of the lesion; interventional treatment is indicated in special situations.

Keywords: Gunshot Wounds; Spinal Cord Injuries; Firearm Projectile Lodged at the Medullar Canal.

INTRODUÇÃO

A incidência de ferimento por projetil de arma de fogo (PAF) na coluna vertebral tem aumentado significativamente entre a população civil nos últimos anos, devido ao aumento da violência. Esse ferimento, na maioria das vezes, é acompanhado de déficit neurológico, devido a lesões medulares e/ou radiculares associadas,[1] e de lesões vertebrais, instáveis ou não. As lesões causadas pelo PAF que atingem o canal medular podem ser classificadas em dois tipos: transfixantes e com projetil (ou fragmentos do projetil) dentro do canal medular.

Essa atualização sobre a terapêutica de traumatismos raquimedulares (TRM) causados por PAF com projetil alojado no canal medular é baseada em revisão bibliográfica, valorizando os aspectos individuais a serem priorizados.

MÉTODOS

Foi realizada a consulta nas bases de dados MEDLINE/PubMed, Lilacs e Scielo, por intermédio dos descritores: "Gunshot wounds", "Spinal injuries" e "Projetil de arma de fogo no canal medular" nas línguas inglesa e portuguesa e usados como referência para a revisão do tema os artigos mais pertinentes.

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

Autor correspondente:
Leilane Isabela de León Ribeiro
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

DISCUSSÃO

Estima-se que de 13% a 17% dos TRM a cada ano sejam causados por lesões por PAF, constituindo-se essa a segunda causa mais comum de lesões medulares, superada pelos acidentes automobilísticos. As lesões por PAF podem acometer qualquer segmento vertebral, sendo mais comum o torácico. Predominam no sexo masculino, na idade entre 15 e 34 anos.[1-3]

O TRM penetrante causado por PAF constitui lesão grave geralmente associada a prognóstico neurológico reservado. A abordagem inicial da vítima de lesão PAF consiste em identificar e tratar as condições que oferecem risco de morte, conforme o protocolo de atendimento inicial do politraumatizado (ATLS), obedecendo a sequência ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposition, isso é, Via aérea, Respiração, Circulação, Disfunção Neurológica e Exposição). Depois que o paciente for estabilizado, a lesão medular deverá ser cuidadosamente avaliada.[3] A seguir deve-se proceder à anamnese e ao exame físico geral (incluindo toque retal),[3] exame neurológico para avaliar a função motora, reflexos e sensibilidade. O acompanhamento evolutivo, de preferência pelo mesmo médico, é necessário para verificar novas alterações neurológicas que podem afetar as decisões terapêuticas.

A seguir devem ser feitos exames de imagem. A radiografia pode ser feita em duas incidências ortogonais para visualizar a coluna vertebral e a posição dos fragmentos do projetil, além de diagnosticar possíveis fraturas vertebrais. Feridas de entrada e saída devem ser inspecionadas e marcadores radiopacos colocados sobre todas as feridas para ajudar a identificar o trajeto da lesão. Esse exame deve ser seguido por tomografia computadorizada (TC), que é o método de escolha porque permite a localização mais precisa dos fragmentos dentro do canal vertebral ou dos segmentos vertebrais.[2,4] A ressonância magnética (RM) detecta mais adequadamente os danos em tecidos moles e produz menos artefatos do que a TC, entretanto seu uso é controverso devido ao risco de favorecer a migração dos fragmentos que podem causar lesões neurais adicionais.[5]

As lesões produzidas por PAF que atingem o canal vertebral são complexas e seu tratamento permanece controverso. A profilaxia do tétano é necessária, especialmente se o estado de imunização é desconhecido. Além disso, antibióticos de amplo espectro devem ser iniciados imediatamente, independente da sua localização. A duração da antibioticoterapia é variável, sendo baseada na avaliação clínica do local da lesão, das lesões locais e se há perfuração de alguma víscera. A antibioticoprofilaxia deve ser feita no mínimo por 48 a 72 horas quando houver perfuração de vísceras, entretanto, se a lesão for concomitante com perfuração de vísceras, antes de o projetil ter entrado na coluna vertebral, deve ser feita por 7 a 14 dias.[3] Os antibióticos mais usados são: gentamicina, penicilina, clindamicina e cefoxitina.

A corticoterapia é discutível e não há consenso sobre seu papel no tratamento de TRM[2] e se for administrada deve ser feita por até oito horas após o evento traumático.[6]

A indicação cirúrgica baseia-se em: 1. Estado neurológico: Presença de déficits progressivos ou de início súbito com causa identificável em exames de imagens, como por fragmentos de osso, projetil ou por hematoma epidural compressivo, que devem ser tratados com descompressão urgente, independentemente de outros fatores.[5,7] Pacientes sem lesões neurológicas não têm indicação cirúrgica devido ao risco de lesões adicionais;[8] 2. Estabilidade da coluna: A presença de instabilidade vertebral indica a intervenção cirúrgica para realização de artrodese, que pode ser indicada para prevenir lesão neurológica adicional;[5] 3. Localização do projétil e nível da lesão: Existem divergências sobre a indicação cirúrgica em relação ao nível da lesão. Algumas casuísticas revelam melhora na descompressão em lesões na coluna vertebral com projetis no canal vertebral, quando localizada entre T12 e L4, mas não em outros níveis de lesão,[9] entretanto, outros estudos mostram que deve ser retirado o projetil quando estiver na coluna cervical, onde pode haver a recuperação de um ou dois níveis neurológicos, mas não na torácica, onde esse benefício será pequeno comparado ao risco do procedimento;[4-9] 4. Indicações especiais: A cirurgia deve ser avaliada diante da ocorrência de: a) fístula liquórica que requer drenagem com dreno subaracnoide; b) vazamentos persistentes de líquor, em que a cirurgia aberta, com laminectomia e reparação da lesão dural, deve ser considerada devido ao risco de meningite; c) projetil próximo da faceta articular e em contato com líquido articular, devido ao risco de intoxicação por chumbo. A decisão de retirar o projétil, entretanto, pode ser tomada após verificação de níveis elevados do metal no sangue periférico ou na biópsia de medula óssea, quando também deve ser usado agente quelante; d) hérnia de disco e comprometimento neurológico agudo, que deve ser tratado da mesma forma que as outras causas, com a retirada do disco afetado e, caso o projetil possa ser retirado sem risco de lesão a outras estruturas, isso deve ser feito. Em casos em que o projetil transfixa o canal medular, a laminectomia não está indicada.[10-16]

CONCLUSÃO

A abordagem inicial do TRM por PAF deve ser realizada de forma completa, seguindo as recomendações do ATLS. A avaliação primária precisa fazer o diagnóstico precoce e o tratamento imediato de lesões que colocam em risco a vida e, secundariamente, todos os outros fatores que precisam ser reconhecidos, inclusive neurológicos, para que o paciente seja adequadamente tratado. Exames de imagem são sempre necessários, sendo a tomografia computadorizada o método de escolha.

Está indicada a profilaxia para tétano e antibiótica. A corticoterapia é controversa. As indicações cirúrgicas são específicas para alguns casos, como: estado neurológico com déficit progressivo ou súbito, instabilidade da coluna, localização do projetil entre T12 e L4 ou em nível cervical, persistência de fístulas liquóricas, presença de projetis em contato com fluido articular e plumbinemia elevada e presença de hérnia de disco. Devem ser analisados os aspectos individuais que possam interferir na terapêutica, para que cada paciente receba o melhor tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Barros TEP Fo, Oliveira RP, Barros EMKP, Von Ulhendorf EF, Yutaka AS, Cristante AF, et al. Ferimento por projetil de arma de fogo na coluna vertebral: estudo epidemiológico. Coluna/Columna. 2002; 1:83-7.
2. Pimentel MG, Gomes EGF, Gusmão MS, Amorim Junior DC, Simões MTV, Gomes JF, et al. Estudo epidemiológico dos traumas raquimedulares por projétil de arma de fogo no hospital geral do estado da Bahia. Coluna/Columna. 2012; 11(4):298-301. http://dx.doi.org/10.1590/S1808-18512012000400010.
3. Moon E, Kondrashov D, Hannibal M, Hsu K, Zucherman J. Gunshot wounds to the spine: literature review and report on a migratory intrathecal bullet. Am J Orthop. 2008 March;37(3):E47-51. PMid:18438477.
4. Bono CM, Heary RF. Gunshot wounds to the spine. Spine J. 2004 March-Apr;4(2):230-40. http://dx.doi.org/10.1016/S1529-9430(03)00178-5. PMid:15016402.
5. Bashir EF, Cybulski GR, Chaudhri K, Choudhury AR. Magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of penetrating gunshot injury of the spine. Case report. Spine. 1993 May;18(6):772-3. http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199305000-00018. PMid:8516711.
6. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA. Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury. Neurosurgery. 2002 Mar;50(3 Suppl):S63-72. PMid:12431289.
7. Bishop M, Shoemaker WC, Avakian S, James E, Jackson G, Williams D, et al. Evaluation of a comprehensive algorithm for blunt and penetrating thoracic and abdominal trauma. Am Surg. 1991 Dec;57(12):737-46. PMid:1746786.
8. Stauffer ES, Wood RW, Kelly EG. Gunshot wounds of the spine: the effects of laminectomy. J Bone Joint Surg Am. 1979 Apr;61(3):389-92. PMid:429409.
9. Waters RL, Adkins RH. The effects of removal of bullet fragments retained in the spinal canal. A collaborative study by the National Spinal Cord Injury Model Systems. Spine. 1991 Aug;16(8):934-9. http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199108000-00012. PMid:1948380.
10. Flores LP, Nascimento JS Fo, Pereira A No, Suzuki K. Fatores prognósticos do trauma raquimedular por projetil de arma de fogo em pacientes submetidos a laminectomia. Arq Neuropsiquiatr. 1999 Sep;57(3B):836-42. http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1999000500016. [online] PMid:10751920.
11. Simpson RK Jr, Venger BH, Narayan RK. Treatment of acute penetrating injuries of the spine: a retrospective analysis. J Trauma. 1989 Jan;29(1):42-6. PMid:2911102.
12. Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS, SooHoo WE, Adkins RH, Stillerman CB. Use of methylprednisolone as an adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury: outcome analysis. Neurosurgery. 1996 Dec;39(6):1141-9. http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199612000-00014. PMid:8938768.
13. Cheryl A, Muszynsky KN. Surgical management of penetrating injuries to the spine. In: Schmidek HH, Sweet WH, editors. Operative neurosurgical techniques. 3rd ed. Philadelphia: Saunder; 1995.
14. Ebraheim NA, Savolaine ER, Jackson WT, Andreshak TG, Rayport M. Magnetic resonance imaging in the evaluation of a gunshot wound to the cervical spine. J Orthop Trauma. 1989; 3(1):19-22. http://dx.doi.org/10.1097/00005131-198903010-00004. PMid:2709199.
15. Cybulski GR, Stone JL, Kant R. Outcome of laminectomy for civilian gunshot injuries of the terminal spinal cord and cauda equina: review of 88 cases. Neurosurgery. 1989 Mar;24(3):392-7. http://dx.doi.org/10.1227/00006123-198903000-00014. PMid:2927613.
16. Stauffer ES, Wood RW, Kelly EG. Gunshot wounds of the spine: the effects of laminectomy. J Bone Joint Surg Am. 1979 Apr;61(3):389-92. PMid:429409.

ARTIGO DE REVISÃO

Cardiopatia reumática na gravidez: Estenose mitral e suas repercussões maternas e fetais

Rheumatic heart disease in pregnancy: Mitral stenosis and its maternal and fetal repercussions

Aline Fernandes Dias[1], Ana Carolina Drummond De Lima[1], Beatriz Helena Martins Gonçalves[1], Bruno Luis Pimentel Farnese[1], Guilherme Martins Casagrande[1], Guilherme Vitor Benfica Duarte[1], Hugo Edgar Silva[1], Julia Meirelles Almeida[1]

RESUMO

A doença cardíaca, em especial a estenose mitral, não é afecção muito comum na gravidez, variando de 0,2% a 4%, entretanto os índices de mortalidade associados são altos, em torno de 15%, com taxas de 35% e 30% de complicações cardíacas maternas e eventos adversos fetais e neonatais, respectivamente. É importante que obstetras, cardiologistas, anestesistas e a equipe multiprofissional que cuidará da gestante estejam preparados para a abordagem da doença e eventuais complicações, o que requer compreender as alterações hemodinâmicas que ocorrem durante a gravidez e seu papel na descompensação da cardiopatia prévia e na gênese de possíveis complicações. O acompanhamento da função cardíaca através de exame clínico e ecocardiograma durante a gestação é importante, assim como a terapia medicamentosa, a avaliação de necessidade de intervenções, como a valvuloplastia durante a gravidez e a correta assistência na via de parto mais adequada.

Palavras-chave: Estenose Mitral; Doença Reumática; Gestação; Cardiopatia.

ABSTRACT

Heart disease, in special mitral stenosis, is not a very common affection during pregnancy. However, the mortality rate associated with this condition is still high, approximately 15%, and some studies show maternal cardiac adverse event rate of 35% and fetal and neonatal adverse event rate of 30%. Against this background, it is important that obstetricians, cardiologists, anesthesiologists, and all professionals who care for pregnant women be prepared to approach the disease and its possible complications. To this end, they should comprehend the hemodynamic changes during pregnancy and their role in the decompensation of previous heart disease and in the genesis of possible complications. Follow-up of heart function through clinical examination and echocardiogram during pregnancy is essential, as well as drug therapy, evaluation of need for interventions, and proper assistance during labor and delivery.

Keywords: Mitral Valve Stenosis; Heart Disease; Pregnancy; Rheumatic Disease.

INTRODUÇÃO

A prevalência estimada de doença cardíaca clinicamente relevante durante a gravidez varia de 0,2% a 4%,[1] no entanto a mortalidade materna associada vem caindo ao longo do tempo, com taxas de 6% na década de 1930 e atualmente entre 0,5% a 2,7%.[2] A doença cardíaca materna, entretanto, ainda se relaciona com 15% das mortes relacionadas à gravidez.[2]

A doença reumática constitui importante causa de cardiopatias em jovens no Brasil e seu diagnóstico muitas vezes ocorre durante a gestação, momento em que o estado hemodinâmico influencia significativamente a função cardíaca da gestante e pode descompensar uma doença antes desconhecida.

A gestante cardiopata deve ser tratada como de alto risco e seu acompanhamento realizado em centros especializados com equipe multidisciplinar (obstetra, anestesista e cardiologista preparados para lidar com gestantes).[1]

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

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

Autor correspondente:
Hugo Edgar Silva
E-mail: hugoes1@gmail.com

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS DURANTE A GESTAÇÃO

A gravidez provoca profundas alterações no sistema cardiovascular para atender às necessidades metabólicas da mãe e do feto.[1] As principais mudanças são o aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco (DC), a diminuição da pressão arterial (PA) e da resistência vascular periférica (RVP). O volume plasmático atinge seu máximo, cerca de 40% acima do volume normal, por volta de 24 semanas de gestação, sendo o principal responsável pelo aumento do DC no início da gravidez, e depois o DC aumenta devido ao aumento na frequência cardíaca (FC).[2]

Na gestação sem complicações o DC aumenta cerca de 30% a 50%, a FC também aumenta e se eleva mais por volta de 20 semanas e assim continua até 32 semanas, a PA reduz devido à vasodilatação e ação local de óxido nítrico e prostaciclinas, diminuindo a RVP. A partir do terceiro trimestre, a PA aumenta gradualmente, tendendo a voltar para os valores anteriores à gestação.[1]

ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral (EM) é a lesão valvar mais comum na gravidez, responsável por 90% da cardiopatia reumática na gestação. Em 25% das pacientes, a sua sintomatologia inicia-se pela primeira vez durante a sua fase tardia da gravidez.[3,5]

A estenose mitral reduz a área valvar, o que resulta em obstrução ao fluxo sanguíneo para o ventrículo esquerdo, promovendo sobrecarga e disfunção do átrio esquerdo e aumento da pressão pulmonar capilar e hipertensão pulmonar. O gradiente transvalvar mitral aumenta especialmente durante o segundo e terceiro trimestres da gestação. A área valvar mitral menor que 1,5 cm^2 associa-se na gestação com risco aumentado de edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca, arritmia e crescimento intrauterino restrito (CIUR). Em pacientes com estenose mitral assintomáticas a função cardíaca pode piorar subitamente e desenvolverem-se descompensação cardíaca grave, insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão. O diagnóstico e tratamento devem ser rápidos e efetivos para evitar complicações materno-fetais graves. O mau prognóstico materno é definido pelo agravamento da classe funcional, presença de congestão pulmonar ou arritmia, diâmetro atrial esquerdo maior que 45 mm, e área valvar mitral menor que 1,5 cm.[2,6]

As complicações maternas ocorrem em 51-62% dos casos, mais frequentemente durante o terceiro trimestre, e incluem deterioração da classe funcional (CF) da New York Heart Association (NYHA), edema de pulmão, falência ventricular direita e arritmias atriais, com risco de embolização, sendo o edema de pulmão a sua complicação mais frequente.[2,5,7] A ocorrência de edema pulmonar associa-se com aumento no risco de abortamento. A EM associa-se também com aumento inexplicável na incidência de partos prematuros. Neonatos nascidos de mães com EM tem considerável baixo peso ao nascimento, mas sem diferença importante no índice de Apgar quando comparado com controles. A taxa de mortalidade materna aumenta com a piora da CF da NYHA, isso é, 1-5% nas classes I e II, III e IV e 14-17% na presença de fibrilação atrial.[7]

A sintomatologia depende da gravidade e inclui, inicialmente, fadiga e dispneia aos esforços, mas pode progredir para dispneia paroxística noturna, ortopneia e dispneia em repouso. A EM é grave quando a área valvar é 1 cm^2 ou menos. Os preditores de eventos adversos incluem: área valvar mitral < 1,5 cm^2, classe funcional da NYHA acima de II, fração de ejeção ventricular esquerda < 40% e evento cardíaco prévio.[5] A área valvar acima de 1,5 cm^2 é leve; de 1,1 cm^2 a 1,5 cm^2 é moderada e, no máximo, 1 cm^2 é grave (Figura 1).[2]

A incidência de cardiopatia reumática declinou na maioria dos países desenvolvidos, devido ao uso apropriado de penicilina, mas ainda é problema em muitos países em desenvolvimento.[2,3] Apesar de a EM ser frequentemente acompanhada de alguma regurgitação mitral, a morbidade cardíaca relacionada à gravidez é geralmente relacionada à estenose valvar.[3]

O diagnóstico da EM é baseado na suspeita clínica e na ecocardiografia. O gradiente e a pressão da artéria pulmonar (PAP) não refletem diretamente a gravidade da EM durante a gestação, mas têm importante valor prognóstico.[1]

A combinação do fluxo diastólico prejudicado pela válvula estenosada, a taquicardia induzida pela gravidez e o aumento do volume sistólico provocam aumento da pressão atrial esquerda e dispneia e pode resultar em edema pulmonar. O desenvolvimento de hipertensão pulmonar secundária pode resultar em insuficiência ventricular direita. Na EM moderada não complicada, a sintomatologia pode ser máxima por volta de 20-24 semanas de gestação, afetando débito cardíaco e volume intravascular, e então estabilizar. Na EM grave é mantido o risco de insuficiência

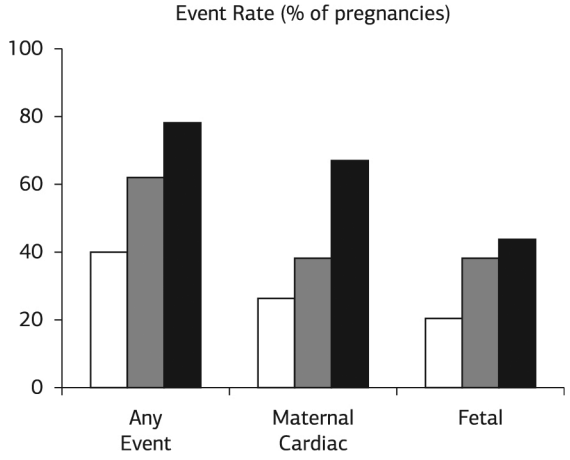


Figura 1. Relação entre a gravidade da EM e a frequência de eventos adversos cardíacos maternos, fetais ou neonatais. As barras brancas indicam gestações em mulheres com EM leve; as barras cinzas indicam gestações em mulheres com EM moderada; e as barras pretas indicam gestações em mulheres com EM grave.[4]

cardíaca e edema pulmonar no terceiro trimestre e no puerpério.[8] O edema pulmonar ou fibrilação atrial são mais frequentes no final do segundo e início do terceiro trimestres. A mortalidade materna na EM é de aproximadamente 5%, com taxa de mortalidade perinatal de 10-30%.[9]

FISIOPATOLOGIA DA ESTENOSE MITRAL

O orifício da valva mitral normal tem superfície de 4 cm^2 a 5 cm^2 e a gravidade da EM é classificada de acordo com a área residual da valva. A sintomatologia é provocada quando o tamanho do orifício é de, no máximo, 2 cm^2.[3]

A EM impede o enchimento do ventrículo esquerdo, com diminuição do volume de ejeção e do DC, impede o esvaziamento do átrio esquerdo (AE), o que resulta em sua dilatação e aumento da sua pressão e da pressão arterial pulmonar. Isso resulta em elevação irreversível na resistência vascular pulmonar ao longo do tempo e edema e hipertensão pulmonares. Pode ocorrer fibrilação atrial e formação de trombos murais. O aumento da pressão arterial pulmonar resulta em dispneia, hemoptise e edema pulmonar.[3,5]

A hipertensão pulmonar progressiva resulta em hipertrofia ventricular direita compensatória. A maior resistência vascular pulmonar piora com o exercício e pode levar a insuficiência cardíaca direita. Assim, pode surgir edema periférico. A hipertensão pulmonar fixa limita as modificações compensatórias na resistência vascular pulmonar que normalmente acompanham as mudanças no DC e na RVP.[3,5]

MANEJO

Pacientes com EM grave sintomáticas, e mesmo assintomáticas, devem evitar a gravidez e submeterem-se a comissurectomia, valvuloplastia por balão ou troca valvar antes da gestação se a área valvar for inferior a 1,2 cm^2.[2,9] Acompanhamento clínico e ecocardiográfico são indicados a cada um ou dois meses. Na EM leve, a avaliação deve ser trimestral.[2]

A terapia medicamentosa constitui-se em repouso e uso de bloqueadores beta 1 seletivos em caso de EM sintomática ou hipertensão pulmonar (PAP > 50 mmHg ao ecocardiograma). Caso persista a sintomatologia, podem ser acrescentados diuréticos em doses moderadas. A administração de propranolol ou atenolol reduz a incidência de edema pulmonar sem efeitos adversos para o feto ou neonato.[2,3]

É recomendada a anticoagulação com heparina devido ao alto risco de eventos tromboembólicos em casos de fibrilação atrial, trombose de átrio esquerdo e evento embólico prévio e na EM grave ou moderada com contraste espontâneo no átrio esquerdo ao ecocardiograma, volume atrial esquerdo acima de 40 mL/m^2, baixo débito cardíaco ou insuficiência cardíaca congestiva.[1,2]

A intervenção cirúrgica preferível na segunda metade da gravidez deve ser a valvuloplastia percutânea, e considerada apenas diante de classe funcional III/IV (NYHA) e/ou PAP sistólica estimada acima de 50 mmHg ao ecocardiograma mantida após tratamento medicamentoso, caso não haja contraindicações. A valvuloplastia reduz o gradiente na valva mitral, a pressão no AE e a pressão arterial pulmonar. Devem ser usadas proteção abdominal e radiação minimizada. A cirurgia aberta com valvuloplastia ou troca valvar deve ser restrita a casos não responsivos ao tratamento e com ameaça a vida da mãe, devido ao alto risco de morte fetal.[3,9]

A via de parto deve ser preferencialmente a vaginal em caso de EM leve ou moderada/grave em NYHA I/II sem hipertensão pulmonar. A analgesia adequada, preferencialmente por via epidural, é importante para prevenir taquicardia e suas consequências. Durante o trabalho de parto, a manobra de Valsalva pode gerar súbito e indesejado aumento no retorno venoso, de modo que o obstetra deve preferir a força das contrações uterinas à força materna, até que o feto esteja em posição em que o uso do fórceps possibilite o nascimento.[3] A anestesia epidural gera risco de queda abrupta na RVP em paciente incapaz de aumentar o DC para manter os níveis de pressão arterial. Em caso de hipotensão, cristaloides e pequenas doses de felinefrina podem ser usadas, aumentando a RVP sem taquicardia, por ser agonista alfa 1 seletivo. Opioides intratecais são boa alternativa.[2] Antibioticoprofilaxia em partos não complicados não é recomendada.[2] A via abdominal deve ser preferida em paciente com classe funcional III/IV (NYHA) ou com hipertensão pulmonar, resistentes a terapia medicamentosa e quando a comissurotomia não pode ser realizada. Para a via abdominal, a anestesia epidural é a primeira escolha. Para estabilidade hemodinâmica materna devem ser feitas monitorização hemodinâmica invasiva, administração endovenosa de cristaloide, indução lenta de anestesia e administração em bolus de pequenas doses de fenilefrina. A administração de anestesia geral requer cuidado com as drogas que podem produzir taquicardia (atropina, quetamina, pancurônio, meperidina). Devem ser administrados agonistas beta adrenérgicos e opioides antes ou durante a administração da anestesia geral.[2,3]

REPERCUSSÕES FETAIS

Gestantes valvopatas têm maior prevalência de afecções fetais, destacando-se o CIUR, sofrimento fetal agudo, oligoidrâmnio, feto pequeno para idade gestacional e menor média ponderal ao nascimento. O comprometimento hemodinâmico materno secundário a valvopatia reduz o fluxo útero-placentário, o que pode explicar as afecções relatadas, e gestações em cardiopatas estão associadas a maior incidência de parto prematuro e mortalidade perinatal.

CONCLUSÃO

A EM, devido à doença reumática, se mantém como doença de importante morbimortalidade materna e fetal nos países em desenvolvimento, com grande percentual de complicações. Tendem a ocorrer principalmente no final do segundo e início do terceiro trimestres, mas podem persistir até o puerpério nos casos graves.

Deve ser enfatizada a importância de seu diagnóstico precoce e do atendimento adequado às gestantes cardiopatas

a fim de minimizar as repercussões para a mãe e o feto, que podem ser fatais. O acompanhamento com ecocardiografia é importante devido ao risco de descompensação e a terapia medicamentosa com heparina e betabloqueadores, desde a que fetos de mães cardiopatas estão mais predispostos a afecções agudas e crônicas, além de apresentarem taxas mais altas de prematuridade e mortalidade perinatal. A escolha da adequada via de parto de acordo com a classe funcional da gestante e a correta condução do procedimento com relação à anestesia e assistência adequada também são importantes para melhor prognóstico materno.

REFERÊNCIAS

1. European Society of Cardiology. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Europ Heart J. 2011;32:3147-97.
2. Laura L, Klein MD, Henry L, Galan MD. Cardiac disease in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2004;31:429-59.
3. Chestnut DH, Polley LS, Wong CA, Tsen LC. Cardivascular disease. In: Chestnut DH, Polley LS, Wong CA, Tsen LC, editores. Chestnut's obstetric anesthesia: principles and practice. Philadelfia: Elsevier; 2009. p. 881-912
4. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol. 2003;91(11):1382-5.
5. Gambling DR, Douglas MJ, McKay RSF. Structural heart disease in pregnant women. In: Gambling DR, Douglas MJ, McKay RSF, editores. Obstetric anesthesia and uncommon disorders. New York: Cambridge University Press; 2008. p. 1-28
6. Fernandes AF. Valvopatia mitral em gestantes: repercussões maternas e perinatais. São Paulo; 2009.
7. Ayoub CM, Jalbout MI, Baraka AS. The pregnant cardiac woman. Curr Opin Anaesthesiol. 2002 jun.;15(3):285-91. PMID: 17019214
8. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. Heart. 2004 Apr;90(4):450-6. http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2003.027888. PMid:15020530
9. Lynn L, Simpson MD. Maternal cardiac disease: update for the clinician. New York: Columbia University Medical Center; 2012.

ARTIGO DE REVISÃO

Cuidados paliativos

Palliative care

Ana Luiza Bittencourt Coelho[1], Bárbara Martins Fernandes[1], Elisângela Fortes[1], Flora Ladeira Craveiro[1], Gizeli Borges Oliveira Mazoni Andrade[1], Isabela Barreto Matias Tavares[1], Ivan Carvalho Giarola[1], Júlia Real[1], Munir Murad[2]

RESUMO

Não é raro que pacientes sem possibilidade terapêutica sejam vistos como alguém que não se beneficiaria de mais nenhum tratamento. Muitas vezes são abandonados pelos médicos assistentes, o que acarreta grande sofrimento para eles e suas famílias. Nessa circunstância encontra-se em momento de maior fragilidade física, social, psicológica e espiritual e naturalmente repleto de dúvidas e insegurança. Supor que não se pode fazer mais nada pelo paciente sem possibilidade de cura é grande equívoco, pois enquanto há vida existe a necessidade do cuidado. A medicina paliativa mostra que é possível fazer muito pelo paciente com doença que ameaça a vida, mesmo quando os cuidados terapêuticos específicos perdem sua eficácia. Por isso é de extremo valor conhecer a prática dos cuidados paliativos e saber quando oferecê-los.

Palavras-chave: Cuidados Paliativos; Doença Terminal; Assistência Terminal.

ABSTRACT

It is not uncommon for a patient whose disease is not curable to be seen as someone who would not benefit from further treatment. These patients are frequently abandoned by their doctors, and that brings them and their families even more pain and suffering. Terminally ill patients find themselves in a moment of greater physical, psychological, social and spiritual fragility. Under these circumstances, it is natural to feel insecure and full of doubts. The idea of not being able to do anything else for a patient under this condition is a mistake, because whenever there is life, there is a need for care. Palliative medicine demonstrates that there is still much to be done for a patient with a life threatening disease, even when specific therapeutic medicine loses its efficacy. We believe that the knowledge of palliative practice and when to offer it to patients is very important.

Keywords: Palliative Care; Terminal Illness; Terminal Care.

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

[2] Médico Oncologista do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG - Brasil

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

Autor correspondente:
Ana Luiza Bittencourt Coelho
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

O paciente sem possibilidade terapêutica de cura enfrenta momento de grande fragilidade, seja biológica, psicológica, social, cultural ou espiritual. É natural que enfrente momento permeado de dúvidas e insegurança, o que inclui seus familiares e até a equipe de saúde. Constitui grande equívoco, entretanto, supor que não se pode fazer mais nada por ele, pois enquanto há vida existe cuidado.[1]

É nesse contexto que se torna imprescindível compreender o papel do cuidado paliativo, em que o fundamental é reconhecer a necessidade do doente e de sua família e oferecer o que lhes é pertinente e não o esforço pouco efetivo para curar a doença.

HISTÓRICO E CONCEITOS

As práticas de cuidados paliativos são descritas desde o século 5 e realizadas em hospitais medievais. Na metade do século passado a enfermeira e assistente social inglesa Cicely Saunders[2] desencadeou o Movimento Hospital Moderno. Deixou o seguinte ensinamento:

> Eu me importo pelo fato de você ser você, me importo até o último momento de sua vida e faremos tudo que está ao nosso alcance, não somente para ajudar você a morrer em paz, mas também para você viver até o dia da sua morte.

Na década de 1970, a psiquiatra norte-americana Elizabeth Kluber-Ross descreveu todo o processo pelo qual a pessoa passa na fase final da vida, reverberando a importância do movimento iniciado por Cicely Saunders.[2]

Desde a década de 1980 é reconhecida a necessidade de políticas que fornecessem auxílio em fase final de doenças sem possibilidade terapêutica e passou a adotar a expressão "cuidados paliativos" para designá-lo e a defini-los como

> [...] assistência promovida por equipe multidisciplinar, que objetiva a melhoria da qualidade de vida do paciente e seus familiares, diante de doença que ameace a vida, por meio da prevenção e alívio do sofrimento, da identificação precoce, avaliação impecável e tratamento de dor e demais sintomas físicos, sociais, psicológicos e espirituais.[1-5]

O *Código de Ética Médica*[3], de acordo com o art. 41, define que

> Nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua impossibilidade, a de seu representante legal.

A prática dos cuidados paliativos, embora milenar, é de recente sistematização e reconhecimento da Medicina e objeto de estudo, discussões e polêmicas.

PRINCÍPIOS E OBJETIVOS DO CUIDADO PALIATIVO

Os princípios do cuidado paliativos incluem: 1. Fornecer alívio para dor e outros sintomas estressantes como astenia, anorexia, dispneia e outras emergências oncológicas; 2. Reafirmar vida e a morte como processos naturais; 3. Integrar os aspectos psicológicos, sociais e espirituais ao aspecto clínico de cuidado do paciente; 4. Não apressar ou adiar a morte; 5. Oferecer sistema de apoio para ajudar a família a lidar com a doença do paciente em seu próprio ambiente; 6. Oferecer sistema de suporte para ajudar os pacientes a viverem o mais ativamente possível até sua morte; 7. Usar abordagem interdisciplinar para acessar necessidades clínicas e psicossociais dos pacientes e suas famílias, incluindo aconselhamento e suporte ao luto.

Os cuidados paliativos não se reservam, portanto, a um tipo específico de doença, tampouco devem ser encarados como resultado de falha terapêutica e possuem como objetivo principal a obtenção da melhor qualidade de vida possível para cada paciente e família, o que envolve: atenção específica em relação ao controle dos sintomas e adoção de abordagem ampla, levando em consideração as experiências de vida da pessoa e sua situação atual. Deve abranger tanto o paciente como amigos e familiares que estão próximos a ele nesse momento especial. A comunicação, portanto, deve visar sempre o esclarecimento de forma sensível e acolhedora.[2]

QUANDO INICIAR OS CUIDADOS PALIATIVOS

A tarefa é desempenhada por equipe multidisciplinar, de forma que não sejam abordados apenas a sintomatologia biológica. A equipe multidisciplinar precisa estabelecer vínculo de respeito, confiança e boa comunicação com o paciente e sua família, para que haja cumplicidade na tarefa de aliviar o sofrimento e permitir qualidade de vida mesmo em situação em que a vida se esvai.

Vários são os instrumentos desenvolvidos para avaliar a condição clínica do paciente. Uma norma útil é representada pela escala de *performance* paliativa (PPS) (Tabela 1).[4]

A prática dos cuidados paliativos era oferecida quando o paciente entrava para o grupo com *performance* paliativa de 60%, entretanto atualmente tais cuidados devem ser oferecidos a todos os pacientes diante de doença grave. O ideal é que sejam oferecidos desde o momento em que se estabelece o diagnóstico da doença.

À medida que a doença evolui e as possibilidades de cura diminuem, os cuidados paliativos tornam-se mais importantes, ao mesmo tempo que a terapêutica disponível diminui gradativamente, para que o paciente tenha uma morte com o mínimo sofrimento possível.

CONTROLE DA SINTOMATOLOGIA NO CUIDADO PALIATIVO

O alívio e a promoção de maior bem-estar ao paciente e seus familiares constituem dos principais objetivos do cuidado paliativo, o que é propiciado pelo controle da sintomatologia.

Tabela 1. Escala de **performance** paliativa.[4]

%	Deambulação	Atividade/evidência de doença	Autocuidado	Ingestão	Nível de consciência
100	Completa	Normal/sem evidência	Completo	Normal	Completo
90					
80		Com esforço/alguma evidência			
70	Reduzida	Incapaz para trabalho/alguma evidência		Normal ou reduzida	
60		Incapaz de realizar *hobbies*/doença significativa	Assistência ocasional		Completo ou períodos de confusão
50	Sentado ou deitado	Incapaz para qualquer trabalho/ doença grave	Assistência considerável		
40	Acamado		Assistência quase completa		
30			Dependência completa	Reduzida	
20				Limitada a colheradas	
10				Cuidados com a boca	Confuso ou coma
0	Morte	-----	-----	-----	-----

Os principais sintomas e sinais a serem aliviados são: dor, dispneia, náusea, constipação, prurido e depressão.

Dor

A dor é conceituada como "experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a dano real ou potencial dos tecidos, ou descrita em termos de tais lesões".[5] É o sintoma mais prevalente em doenças avançadas e metade dos pacientes recebem analgesia insuficiente. O seu controle (método meneumônico EEMMA) depende de avaliar: evolução da dor, explicação da causa, manejo terapêutico, monitorização do tratamento e atenção aos detalhes.[4]

A intensidade da dor é avaliada através de tabelas. A Escala Visual Numérica (EVN) é prática e de fácil compreensão para crianças acima de 7 anos e adultos cognitivamente preservados. Baseia-se em dar nota para a dor em uma escala de 0 a 10. Existem outras escalas, como da face, que pode ser aplicada a crianças de 2 a 6 anos, e a neonatal, reservadas para esses grupos.[4]

O manejo da dor requer considerar três aspectos que podem estar combinados, como: identificar e tratar a causa da dor quando possível, usar medidas não farmacológicas e farmacológicas.

O tratamento não farmacológico refere-se ao uso de: estimulação cutânea, calor e frio local, hidroterapia, ultrassom, exercícios, acupuntura, neuroestimulação elétrica transcutânea (TENS), massoterapia, técnicas de relaxamento, distração e visualização e terapia cognitiva para alívio da dor.

O tratamento farmacológico refere-se ao uso de combinações de três classes de medicamento: analgésicos não opioides, analgésicos opioides, sendo a morfina a droga de eleição, e drogas adjuvantes ou coanalgésicos. Os princípios para tratamento de dor oncológica que podem ser aplicados a dor crônica de qualquer natureza baseiam se em: 1. Usar a via oral sempre que possível; 2. Estabelecer horário regular e não apenas em dose se necessário; 3. Especificar de acordo com as necessidades do doente; 4. Usar coanalgésico ou adjuvante; 5. Prestar atenção aos detalhes; 6. Utilizar a "escada analgésica" para estabelecer as medidas necessárias.[4] A dor pode ser classificada como leve quando EVN < 5, como moderada quando 5 < EVN < 7 e em intensa quando 8 < EVN < 10.

Analgésicos não opioides: São usados analgésicos menores ou anti-inflamatórios não hormonais (AINH). Esses analgésicos têm efeito teto, ou seja, não há melhora do efeito ao se aumentar a dose, e podem ser usados em associação com opioides. São eles: dipirona, paracetamol e AINH (preferencialmente inibidor seletivo de COX-2).

Adjuvantes: São medicamentos de grupos farmacológicos variados que associados aos analgésicos agem de forma específica ou potenciadora no controle de determinados tipos de dor. São eles: 1. Antidepressivos tricíclicos, em que as doses analgésicas são normalmente inferiores às usadas com ação antidepressiva e o início de ação ocorre entre 2 a 7 dias. São usados diante de dor neuropática; 2. Anticonvulsivantes são imprescindíveis no tratamento da dor neuropática e em alguns casos de dor crônica de difícil controle. Nos cuidados paliativos são mais usados gabapentina e carbamazepina; 3. Anti-inflamatórios acompanham o tratamento da dor de origem inflamatória; 4. Neurolépticos; 5. Outros, como benzodiazepínicos, miorrelaxantes, inibidores de canal de cálcio, bifosfonatos e ketamina.

Opioides: Recomenda-se usar apenas um opioide, escolhido por sua intensidade e tempo de ação, comodidade de via de administração, efeitos adicionais e colaterais.[4] As doses iniciais devem ser as mais baixas possíveis dentro da faixa terapêutica e com ajustes de 30% até se conseguir o efeito adequado. Nunca suspender abruptamente uma prescrição de opioides devido à síndrome de abstinência. Deve ser considerada a equipotência entre as drogas no caso de substituição. Os efeitos colaterais mais temidos, como a sedação e a depressão respiratória, são raros, com exceção da obstipação intestinal. Outros efeitos tendem a desaparecer entre 3 a 7 dias. Deve-se tentar minimizar os

efeitos colaterais. São considerados opioides fracos codeína e tramadol; opioides fortes morfina, fentanil transdérmico, oxicodona e metadona; meperidina deve ser usada em casos de alergia comprovada a outros opiáceos, sedação para procedimento rápido e controle de reação a drogas como anfotericina B ou reação transfusional.

Dispneia

Constitui sintomatologia mais comum do sistema respiratório, acometendo 21% a 90% dos pacientes com câncer com ou sem envolvimento pulmonar.[6] Outras causas comuns de dispneia são doença pulmonar obstrutiva crônica e insuficiência cardíaca congestiva. Devem ser avaliados em relação à dispneia o impacto na funcionalidade de vida e a reposta terapêutica, entretanto ainda não se encontrou forma padronizada para realizar essa avaliação.

A dispneia ocorre na dependência do estímulo que ativa o centro respiratório em consequência do aumento: 1. Do esforço respiratório de causa mecânica: derrame pleural, obstrução na via aérea; 2. Na proporção no uso da musculatura: fraqueza neuromuscular, caquexia; 3. Na demanda ventilatória: hipóxia, hipercapnia, anemia, acidose metabólica.

A dispneia deve ser tratada tendo como objetivo de "abordar o que é passível de ser corrigido".[7] Podem ser empregadas medidas não farmacológicas e farmacológicas (opioides, ansiolíticos, oxigênio).[8]

Tratamento não farmacológico: As medidas não farmacológicas incluem tratamento fisioterapêutico, técnicas de posicionamento que auxiliam na manutenção das vias aéreas pérvias, relaxamento da musculatura acessória, diminuição do trabalho ventilatório, entre outras que irão proporcionar conforto e bem-estar ao paciente e à família. A aspiração das vias aéreas deve ser sempre realizada sob analgesia, devido à dor que o procedimento causa.

Tratamento farmacológico: 1. Opioides: Seu mecanismo de ação é desconhecido no controle da dispneia e possui risco de promover depressão ventilatória. Em pacientes virgens de tratamento e com dispneia leve preconiza-se o uso de codeína 30 mg via oral (VO), de 4/4 horas. Para pacientes virgens de tratamento e com dispneia grave recomenda-se sulfato de morfina 5 mg VO, de 4/4 horas. Deve-se titular as doses totais diárias, com aumento de 50% a cada 24 horas. Em pacientes cardiopatas e pneumopatas deve-se iniciar com a metade da dose;[9] 2. Benzodiazepínicos: Seu uso é justificado pelo componente emocional na causa da dispneia. O midazolan é a droga mais usada, 5 a 10 mg em 24 horas. É frequente o seu uso concomitante com opioides. Outras drogas usadas são lorazepan 0,5 mg a 1,0 mg VO por hora, com manutenção feita a partir de doses tituladas, ministradas a cada 6 ou 8 horas;[10] 3. Oxigênio: Existe pouca evidência sobre o benefício do uso indiscriminado de oxigênioterapia (Sat < 90%) em cuidados paliativos. A indicação é específica em certas situações especiais;[5] 4. Ventilação não invasiva e medidas não farmacológicas: A ventilação não invasiva tem uso questionado nos cuidados paliativos, pois pode prolongar o sofrimento do paciente e privá-lo de contato mais próximo com sua família. Deve ser considerado seu uso diante de indicação precisa e a decisão deve ser tomada em conjunto com a família.

Náusea e Vômito

Cerca de 60% dos pacientes com neoplasia avançada apresentam náusea e vômito,[11] mas nem sempre provocados diretamente pela neoplasia,[4] sendo sua etiologia multifatorial.[4,5] As causas principais de náusea são: estase gástrica, irritação peritoneal, obstrução intestinal, hipertensão intracraniana e meningismo, ansiedade e efeitos adversos de medicações. Entre as medicações mais associadas a produção de náusea quimicamente induzida estão opioides, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, anti-inflamatórios e quimioterápicos.

A terapêutica medicamentosa deve ser dirigida ao provável causador da náusea.

Náusea por indução química: Tem sido usada a metoclopramida nas manifestações clínicas não decorrentes de fenômenos obstrutivos, na dose de 30 mg a 80 mg/dia, em até 4 vezes ao dia, por via SC ou infusão IV contínua. Em segunda linha se considera o haloperidol 1 mg a 2 mg por via SC 2 ou 3 vezes ao dia. Pode ser usada, diante de insucesso das medidas anteriores, a ondasetrona, que constitui a droga a mais eficaz em vômitos químio e radioterapicamente induzidos, 4 mg a 8 mg SC, 3 vezes ao dia.[5]

Estase gástrica: São usados os inibidores de bomba de prótons ou antagonista de receptor de H2. A sondagem nasogástrica de alívio pode ser feita diante de sintomatologia intensa, com distensão abdominal importante. São usadas nos casos refratários metoclopramida, bromoprida e domperidona.

Hipertensão intracraniana e meningismo: O tratamento baseia-se **na** corticoterapia em altas doses, por via IV ou SC.

Irritação peritoneal: Podem ser usadas metoclopramida ou haloperidol; como segunda escolha, ondasetrona; e para casos refratários, anti-histamínicos.

Obstrução intestinal: Podem ser usadas medidas não medicamentosas, como restrição da hidratação e uso de sonda nasogástrica de alívio. As medidas farmacológicas se apoiam no uso de haloperidol como primeira linha, 15 mg/dia, e, como segunda escolha, ondasetrona e dimenidrato.[5]

Náuseas associadas a ansiedade ou emoções: É preferível a abordagem psicológica, no caso de insucesso pode-se optar pelo uso de benzodiazepínicos. A sedação paliativa deve ser considerada quando todas as medidas terapêuticas possíveis foram empregadas e, mesmo assim, o paciente continua a apresentar náusea e vômito, afetando seu bem-estar. Essa sedação paliativa deve ser mantida até que a sintomatologia seja superado ou até o falecimento do paciente.[4]

Constipação

Constitui causa importante de morbidade em pacientes em cuidados paliativos, comprometendo atividades da vida diária, ingestão nutricional e socialização. Suas causas principais em pacientes com doença avançada são efeitos

colaterais dos opioides e progressão da doença.[4,5,12] A terapêutica objetiva promover defecação confortável mais do que frequência particular de evacuações.

Medidas não farmacológicas: Incluem medidas direcionadas à educação e ao controle dos hábitos alimentares, como consumo de líquidos, fibras e alimentos funcionais probióticos e prebióticos; regularização das refeições; terapias físicas, como exercícios, massagem, estimulação elétrica transcutânea e acupuntura; promoção de conforto e privacidade durante a evacuação, especialmente em pacientes restritos ao leito; e terapias cognitivas e psicocomportamentais.[4,12]

Medidas farmacológicas: Várias são as medidas a instituir, como: **1. Laxantes osmóticos:** Atuam promovendo maior secreção de água no cólon, o que aumenta o volume das fezes e diminui sua consistência. As principais drogas dessa classe são glicerol e lactulose. Podem causar distensão abdominal e flatulência. Seu uso prolongado pode causar distúrbios hidroeletrolíticos e elas devem ser usadas com cautela diante de insuficiência renal e cardíaca;[4,5,12] **2. Laxantes estimulantes** (bisacodil, sene e cascara)**:** Aumentam o peristaltismo e reduzem a absorção de água e eletrólitos no cólon. São muito usados na constipação induzida por opioides, podendo ser iniciados com o opioide para tratamento profilático.[13] O supositório de bisacodil deve ser usado quando a via oral não é possível, por ser o único laxante via retal que possui efeito sistêmico.[12] Os seus principais efeitos colaterais são dor em cólica e diarreia aquosa e distúrbio hidroeletrolítico; 3.**Antagonistas de receptores opioides (**metilnaltexona, naloxona e naltrexone)**:** Os opioides reduzem a atividade neural gastrintestinal, diminuem a atividade propulsora e retardam o trânsito do conteúdo intestinal (delgado e grosso), antagonizam o mecanismo secretor dos enterócitos e aumentam a absorção de fluídos.[4] A disfunção intestinal induzida por opioides poderá levar a complicações como impactação fecal com diarreia por transbordamento e incontinência, pseudo-obstrução intestinal, anorexia, náuseas e vômitos, absorção inadequada de drogas orais, retenção e incontinência urinárias e confusão mental.[4,13] A metilnaltrexona atua nos receptores opioides periféricos e não atravessa a barreira hematoencefálica e, portanto, não antagoniza a analgesia central dos opioides nem precipita síndrome de abstinência,[4,12] estando indicada no tratamento da constipação induzida por opioides resistentes ao tratamento com laxantes convencionais.[4] A metilnaltrexona é eficaz em promover evacuações diárias em 50% dos pacientes,[13] usada por via subcutânea, 8 mg, 12 mg e 15 mg/kg de peso para pacientes com peso entre 38-61 kg, 62-114 kg e mais de 114 kg, respectivamente.[12,13] A naloxona antagoniza o opioide em nível central e periférico, podendo reverter a constipação induzida por opioides e a sua analgesia, não devendo esses medicamentos, portanto, serem usados concomitantemente. A naltrexone também antagoniza o receptor opioode periférico e central. O uso combinado de naltrexone em doses baixas, 2 microgramas/dia, e oxicodona, 10-80 mg/dia, tem se mostrado efetivo no tratamento da constipação moderada a grave.[4,5,12]

Prurido

É a sensação desagradável que provoca o desejo de se coçar e que pode dever-se a doença de pele ou afecção geral. A terapêutica mais adequada depende do entendimento da fisiopatologia e compreensão dos mediadores químicos que a provocam.[14] As medidas gerais consistem em corte e limpeza das unhas, hidratação da pele, manter a pele seca com toalha macia sem esfregar ou usar secador, evitar temperaturas elevadas, substituir o sabonete por creme aquoso ou unguento emulsionado e fototerapia.[14] Deve-se excluir as dermatoses. As medidas sistêmicas podem ser gerais, como o uso de drogas antipruriginosas, como anti-histamínicos, ou específicas para cada situação clínica causal. As causas comuns de prurido e que podem ser abordadas com tratamento específico são as de origem colestática e as induzidas por opioides sistêmicos.

Prurido de origem colestática: Aparece em 50% dos casos de tumores extra-hepáticos que induzem colestase. A medida mais eficaz é a instalação de *stent* biliar que deve ser considerado para todos, exceto nos doentes terminais com mal estado geral. A farmacoterapia é necessária se não for possível aliviar a obstrução e as medidas gerais não forem suficientes.[14] Podem ser usadas[5] as seguintes drogas: 1. Naltrexona: 12,5-250 mg, de 24/24 horas, em adultos, por VO; 2. Rifampicina: 150 mg, de 12/12 horas, VO; 3. Metiltestosterona: 25 mg em solução, de 24/24 horas, e deve-se esperar até 5-7 dias para se avaliar seu efeito; 4. Colestiramina: Pode ser usada quando a obstrução ainda não é total. Pode causar diarreia; 5. Ondansertrona: A administração pode ser feita pela via IV ou VO, o que pode aliviar o prurido em 30 minutos e em 5-6 horas, respectivamente; 6. Bloqueador de receptor H_2 (ranitidina): Pode ser usado quando as outras medidas não resultam em efeito esperado.[14]

Prurido induzido por opioides sistêmicos: Os opioides sistêmicos podem induzir prurido por mecanismos ainda pouco conhecidos.[15] Pode ser intenso e mais debilitante do que a dor, entretanto ele não constitui contraindicação para uso de opiáceos. O opioide pode ser substituído por outro tipo, ser administrado por via diversa, ou associado a naloxona e ondansertrona. O uso de mirtazapina e gabapentina parece medida promissora a ser comprovada.[4] Os anti-histamínicos não são efetivos.[15]

Depressão

Pode se apresentar como depressão maior, estresse emocional e tristeza.[16] É bastante prevalente em pacientes terminais, sendo com frequência subdiagnosticada e abordada de forma suterapêutica. Provoca diminuição da qualidade de vida e sofrimento, amplificação da dor, desejo de antecipação da morte e risco elevado para suicídio, além de gerar angústia e *burnout* nos cuidadores. O diagnóstico é difícil, principalmente porque muito da sintomatologia neurovegetativa associada pode dever-se à doença de base (oncológica ou não), como fadiga, insônia, anorexia e perda de peso (Tabela 2).[17]

Tabela 2. Critério diagnóstico de episódio depressivo segundo a CID-10.

Sintomas fundamentais	1) Humor deprimido, 2) Perda de interesse, 3) Fatigabilidade
Sintomas acessórios	1) Concentração e atenção reduzidas, 2) Autoestima e autoconfiança reduzidas, 3) Ideias de culpa e inutilidade, 4) Visões desoladas e pessimistas do futuro, 5) Ideias ou atos autolesivos ou suicídio, 6) Sono perturbado, 7) Apetite diminuído

Avaliação Inicial

A avaliação inicial é realizada através da escuta ativa, do conhecimento dos antecedentes psiquiátricos pessoais e familiares, do reconhecimento de sinais e sintomas típicos da depressão, da identificação dos fatores de risco para depressão em pacientes em cuidados paliativos, a saber: paciente mais jovem, sexo feminino, história prévia de depressão, descontrole sintomático (principalmente dor), manifestações de preocupações existenciais, espiritualidade, declínio do estado funcional, tipo de doença (câncer de cabeça, pescoço e pâncreas, síndrome da imundodeficiência humana adquirida aumentam o risco) e tratamento (principalmente corticoterapia, radioterapia e quimioterapia).[16]

Rastreamento de Depressão

O método mais utilizado para rastreamento de depressão oncologica é a HADS. A HADS é dividida em duas subescalas – depressão e ansiedade – avaliadas, cada uma, separadamente, com sete perguntas. Cada pergunta é avaliada em uma escala de 0-3, em que 0 representa inexistência e 3 grave. Outro esquema é o dos critérios de Edicott (EDC).[16]

Chochinov et al.[18] desenvolveram o esquema de pergunta única: "Está deprimido?". Esse esquema foi comparado com o Schedulle for Affective Disorders and Schizophrenia (SADS) e foi capaz de acertar o diagnóstico em todos os pacientes. Esse método apresentou melhores resultados que o HADS e EDC em termos de sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo.

DIAGNÓSTICO

Existem Duas Grandes Divisões:

Divisão Categorial

Entende a depressão como uma doença. Nessa divisão o padrão ouro do diagnóstico é o DSM-IV obtido através do MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview). Essa entrevista considera os sintomas somáticos para o diagnóstico de depressão.

Classificação:

- Episódio leve: 2 fundamentais + 2 sintomas acessórios;
- Episódio moderado: 2 fundamentais + 3 a 4 sintomas acessórios;
- Episódio grave: 3 sintomas fundamentais + de 4 acessórios.

Perspectiva Dimensional

Aborda a depressão como um conjunto de sintomas depressivos que podem não constituir uma doença. Esse sistema exclui os sintomas depressivos somáticos. Inclui os critérios de HADS e o EDC.

Os estudos mostram que os critérios do DSM-IV apresentam limitações para pacientes com doença física avançada e devem ser utilizados para identificar casos a intervir com tratamento.[19] Assim, a avaliação da depressão deve seguir a perspectiva dimensional.

Tratamento

O tratamento pode ser dividido em tratamento não farmacológico e tratamento farmacológico.

Dentre as medidas não farmacológicas incluem-se: Cuidado com o ambiente doméstico, estimular apetite e a crença espiritual, controle de sintomas como dor, psicoterapia, acupuntura, massoterapia, resgate de habilidades e aumento da autoestima pela terapia ocupacional

Os antidepressivos são indicados e efetivos no tratamento agudo das depressões moderadas e graves, enquanto nas depressões leves não têm resultados diferentes de placebos.[20]

A terapia farmacológica consiste no uso de antidepressivos tricíclicos e tetracíclicos, inibidores seletivos da recapitação de serotonina, inibidor de recapitação de serotonina-noradrenalina, inibidor se recaptação de dopamina-noradrenalina, inibidores de monoamina oxidase, antagonista serotoninérgico/inibidor de recaptação de serotonina. É realizada em três fases:

- A fase aguda inclui a resposta inicial ao tratamento nas 2 a 4 semanas iniciais, contemplando os primeiros três meses;[4]
- Fase de continuidade, até os seis meses, e seu objetivo é a remissão dos sintomas;
- Fase de manutenção, até o primeiro ano, ou cinco anos caso haja relato de 3 a 5 casos de depressão prévia. Tem como objetivo a diminuição gradual da dose da droga em quatro semanas.

Avalia-se a resposta ao tratamento através da melhora dos sintomas nas primeiras seis semanas, podendo-se aumentar as doses e até se associar um ansiolítico para se obter sinais de resposta. Deve-se mudar o fármaco caso haja efeitos colaterais indesejáveis graves ou ausência de resposta ao tratamento.

CUIDADOS PALIATIVOS E A REALIDADE BRASILEIRA

De acordo com um estudo realizado pelo International Observatory on End of Life Care (IOELC) sobre níveis de desenvolvimento dos cuidados paliativos, de um total de 237 países apenas 35 possuem serviços de cuidados paliativos e uma política estruturada de provisão desses serviços.[4,20]

Infelizmente, o Brasil ainda não faz parte desse grupo. Os serviços de cuidados paliativos não são adequadamente estruturados, mas diversas iniciativas sinalizam que em breve esse panorama deve mudar e cuidados paliativos serão parte da assistência em saúde brasileira.

CONCLUSÃO

Observa-se atualmente uma grande demanda de cuidados paliativos devida, em parte, ao aumento da expectativa de vida da população brasileira e a um aumento da prevalência de doenças crônicas degenerativas. Esse fato contrasta com a realidade deficitária de recursos humanos e infraestrutura física hospitalar. Outro problema observado é o não conhecimento sobre o assunto e do momento de indicação aos cuidados paliativos, que são abordados tardiamente, além do subdiagnóstico e subtratamento, os quais geram prejuízos aos pacientes. Conclui-se ser um tema de grande importância, em que há necessidade de maior conhecimento por parte dos profissionais de saúde e de investimentos na área.

REFERÊNCIAS

1. Araujo MMT, Silva MJP. A comunicação com o paciente em cuidados paliativos: valorizando a alegria e o otimismo. Rev. esc. enferm. USP. 2007 dez.;41(4):668-74. http://dx.doi.org/10.1590/S0080-62342007000400018
2. Pessini L, Bertachini L. Novas perspectivas em cuidados paliativos: ética, geriatria, gerontologia, comunicação e espiritualidade. O Mundo da Saúde. 2005 out./dez.;29(4):491-509.
3. Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica: Relação com pacientes e familiares [Internet]. Brasília; 2013. [citado 2013 Abr 06]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/novocodigo/integra_5.asp
4. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. Cuidado paliativo. São Paulo; 2008. Cadernos CREMESP.
5. Academia Nacional de Cuidados Paliativos. Manual de cuidados paliativos [Internet]. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2009 [citado 2013 Abr 8]. Disponível em: http://www.nhu.ufms.br/Bioetica/Textos/Morte%20e%20o%20Morrer/MANUAL%20DE%20CUIDADOS%20PALIATIVOS.pdf
6. LeGrand SB, Khawam EA, Walsh D, Rivera NI. Opioids, respiratory function, and dyspnea. Am J Hosp Palliat Care. 2003 Jan/Feb;20(1):57-61. PMID: 12568438
7. Wilcock A. Respiratory symptoms. In: Twycross R, Wilcock A, Stark-Toller C, editores. Symptom management in advanced cancer. 4th ed. Nottingham, UK: Palliativedrugs.com Ltd.; 2009.
8. Kvale PA, Selecky PA, Prakash UB; American College of Chest Physicians. Palliative care in lung câncer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest. 2007 Sep;132(3 Suppl):368S-403S. PMID: 17873181
9. Thomas JR, von Gunten CF. Clinical management of dyspnoea. Lancet Oncol. 2002 Apr;3(4):223-8. http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(02)00713-1. PMid:12067684
10. Navigante AH, Cerchietti LC, Castro MA, Lutteral MA, Cabalar ME. Midazolam as adjunct therapy to morphine in the alleviation of severe dyspnea perception in patients with advanced cancer. J Pain Symptom Manage. 2006 Jan; 31(1):38-47.
11. Baines MJ. ABC of palliative care. Nausea, vomiting, and intestinal obstruction. BMJ. 1997 Nov;315(7116):1148-50. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.315.7116.1148. PMid:9374893
12. Associação Brasileira de Cuidados Paliativos. Consenso Brasileiro de Constipação intestinal induzida por opioides. Revista Brasileira de Cuidados Paliativos 2009;2(3 Suppl 1):1-34.
13. Camilleri M. Opioid-induced constipation: challenges and therapeutic opportunities. Am J Gastroenterol. 2011 May;106(5):835-42, quiz 843. http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2011.30. PMid:21343919
14. Carvalho LR. Tratamento sintomático em cuidados paliativos. Rev Port Clin Geral [Internet] 2003 [citado 2013 Abr 8];19:55-66. Disponível em: old.apmgf.pt/files/54/documentos/20080304114506265168.pdf
15. Silva SCS, Coponero R. Prurido associado ao uso de opióide. Revista Brasileira de Cuidados Paliativos [Internet]. 2009 [citado 2013 Abr 8];2(3):28-30. Disponível em: http://www.cuidadospaliativos.com.br/img/din/file/RBCP3.pdf
16. Julião M, Barbosa A. Depressão em cuidados paliativos: prevalência e avaliação. Acta Med Port. 2011 dez.;24(Suppl 4):807-18. PMid:22863488.
17. Rayner L, Higginson IJ, Price A, Hotopf M. The management of depression in palliative care: draft European Clinical Guidelines. London: European Palliative Care Research Collaborative; 2009
18. Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, Lander S. "Are you depressed?" Screening for depression in the terminally ill. Am J Psychiatry. 1997 May;154(5):674-6. http://dx.doi.org/10.1176/ajp.154.5.674. PMid:9137124
19. House A. Mood disorders in the physically ill—problems of definition and measurement. J Psychosom Res. 1988; 32(4-5):345-53. http://dx.doi.org/10.1016/0022-3999(88)90017-7. PMid:3070010
20. Anderson IM, Nutt DJ, Deakin JF; Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 1993 British Association for Psychopharmacology guidelines. British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2000 Mar;14(1):3-20. http://dx.doi.org/10.1177/026988110001400101. PMid:10757248

ARTIGO DE REVISÃO

Descolamento prematuro de placenta: Revisão da literatura

Placental abruption: A literature review

Ana Elisa Tavares Diniz[1], Ana Luíza Mafra Vasconcelos[1], Carolina Maciel de Oliveira[1], Fabiana Cassiano Vicente[1], Felipe Guimarães e Garcia de Carvalho[1], Gabriela Lúcia Alves Nunes[1], Hélio Soares Barroso[1], Henrique Amado Leite[1]

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

RESUMO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) caracteriza-se por hemorragia que ocorre na interface decidual-placentária, associada ao descolamento parcial ou total da placenta antes da expulsão do feto, geralmente a partir da 20ª semana de gestação. O seu diagnóstico é essencialmente clínico, caracterizado por dor repentina e lancinante localizada no fundo uterino, seguida de perda sanguínea (em 20% dos casos é oculta – retroplacentária). É preciso monitorização rápida e contínua, fetal e materna. Após a avaliação inicial e estabilização hemodinâmica da gestante, a abordagem depende de diversos fatores como: idade gestacional, sofrimento fetal agudo, vitalidade fetal, morte fetal e estado materno. A interrupção da gestação é recomendada para gestações complicadas com DPP grave, independentemente da idade gestacional. Em casos com idade gestacional inferior a 34 semanas devem ser avaliados os riscos maternos e fetais e iniciar-se corticoterapia para promover a maturação pulmonar fetal. A conduta visa sempre priorizar o bem-estar materno e fetal, diminuindo a morbidade e mortalidade da DPP.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro de Placenta; Hemorragia Uterina, Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Placental abruption (PA) is characterized by bleeding in the decidual-placental interface associated with partial or complete separation of the placenta prior to delivery, usually as of the 20th week of gestation. Its diagnosis is essentially clinical, classically characterized by sudden and excruciating pain located in the uterine fundus followed by blood loss (in 20% of cases the bleeding is hidden - retroplacental). Initial management includes rapid and continuous fetal and maternal monitoring. After initial assessment and hemodynamic stabilization, the management of pregnancies depends on several factors such as gestational age, fetal distress, fetal evaluation, fetal death, and maternal state. It is recommended that expeditious delivery be used for pregnancies complicated by severe abruption at any gestational age. In pregnancies with gestational age less than 34 weeks, maternal and fetal risks should be evaluated, and steroid therapy should be initiated with the intent of promoting fetal lung maturation.

Keywords: Placental Abruption; Uterine Hemorrhage; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

Descolamento prematuro de placenta (DPP) se refere à hemorragia na interface decidual-placentária associada ao descolamento parcial ou total da placenta antes da expulsão do feto. O diagnóstico é reservado para gestações com idade superior a 20 semanas.[1] Constitui uma das principais causas de sangramento vaginal na segunda metade da gestação, acometendo aproximadamente 0,4-1% de gestações.[2] Associa-se à hipertensão arterial sistêmica, dor abdominal, hipertonia uterina e sofrimento fetal. A taxa de mortalidade perinatal associada corresponde a aproximadamente 12%, sendo que mais de 77% ocorrem intrauterinamente. O DPP é responsável por aproximadamente 7% de todas as mortes perinatais.[3] A morte materna

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

Autor correspondente:
Carolina Maciel de Oliveira
E-mail: carolmacielo@gmail.com

por DPP é rara, entretanto, é sete vezes maior que a taxa de mortalidade materna geral,[2] o que o torna de grande realce dentre as patologias obstétricas.

OBJETIVO

Realizar revisão bibliográfica sobre o DPP em bases de dados nacionais e estrangeiras, com o objetivo de identificar o que existe de consenso sobre o assunto.

METODOLOGIA

As informações bibliográficas utilizadas neste trabalho foram obtidas no UpToDate e Scielo. A expressão-chave utilizada para a pesquisa foi "descolamento prematuro de placenta". O acesso ao UpToDate foi realizado no dia 7 de abril de 2013. No Scielo foram encontrados 23 artigos, sendo cinco selecionados por serem mais recentes e integralmente disponíveis.

RESULTADOS

Definição

O DPP compreende a hemorragia na interface decidual-placentária que ocasiona descolamento parcial ou total da placenta. É referida como a separação abrupta e prematura da placenta implantada no corpo do útero depois da 20ª semana de gestação.[1]

Etiologia e Fisiopatologia

A sua causa imediata é a ruptura de vasos maternos na decídua basal. O sangue acumulado divide a decídua e provoca seu desprendimento da placenta. O sangramento pode ser pequeno e autolimitado ou continuar a dissecar através da interface placentária-decidual, levando à completa ou quase completa separação da placenta. A parte destacada da placenta é incapaz de trocar gases e nutrientes. O feto fica comprometido quando a unidade fetoplacentária restante é incapaz de compensar essa perda de função.[1]

A etiologia da DPP ainda não é totalmente conhecida, podendo ser traumática (interna ou externa) ou não traumática. Ela provoca a ruptura dos vasos, sangramento e descolamento placentário. As causas traumáticas externas compreendem os grandes acidentes e traumas; entre as internas destacam-se a hipertonia uterina (primária ou por abuso de ocitócicos), cordão curto, movimentos fetais excessivos, escoamento rápido de polidrâmnio, retração uterina após o parto do primeiro gemelar, entre outras.[4]

As causas não traumáticas dizem respeito aos fatores predisponentes ou de risco e constituem o aspecto etiológico mais importante da DPP. São elas: hipertensão arterial sistêmica (a mais importante, presente em grande parte dos casos), crescimento intrauterino restrito, história prévia de DPP, multiparidade, idade materna avançada, cesárea prévia, corioamnionite, gemelaridade, diabetes mellitus, tempo prolongado de rotura de membranas, tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas, especialmente a cocaína.[2] Além disso, anomalias uterinas (por exemplo útero bicorno), sinéquias uterinas e leiomioma são sítios de implantação da placenta mecânica e biologicamente instáveis e importante causas de DPP. O descolamento nesses locais pode ser devido a decidualização inadequada e/ou cisalhamento.[1]

Fatores de Risco

São fatores de risco para o descolamento prematuro da placenta (DPP): 1. DPP prévio; 2. Doenças hipertensivas na gestação, pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia, hipertensão arterial sistêmica crônica (risco cinco vezes maior de DPP grave em comparação com mulheres normotensas). A terapia anti-hipertensiva não parece ter efeito redutor na incidência de DPP;[1] 3. Tabagismo, associado à necrose decidual, hemorragia coriônica e trombose intervilosa.[5] O tabagismo está associado com risco 2,5 vezes maior de DPP grave, o suficiente para resultar em morte fetal. Esse risco aumenta em 40% para cada maço fumado por dia[1] e aumenta muito se associado à hipertensão arterial sistêmica materna, o que pode dever-se à vasoconstrição adicional do tabaco sobre a vasculatura uterina[5]; 4. Uso de cocaína e outras drogas que promovem vasoconstrição, baixo fluxo úteroplacentário e redução da integridade decidual[5]; 5. Rotura prematura de membranas; 6. Trauma/acidente abdominal, polidrâmnio; 7. Outros fatores: trombofilias, idade materna e paridade.

Manifestações Clínicas

O DPP caracteriza-se por sangramento vaginal súbito, escuro e sem coágulos; dor abdominal e/ou lombar; contrações uterinas de frequência elevada e baixa amplitude; hipertonia uterina acentuada devido à existência de sangue, levando à irritação miometrial.[5]

O volume do sangramento vaginal pode ser pequeno a intenso. Em 10% a 20% dos casos o sangramento não se exterioriza e fica retido entre as membranas fetais e a decídua, com as bordas da placenta aderidas à parede uterina (sangramento oculto ou interno). O sangue pode ainda romper as membranas ovulares e penetrar na câmara amniótica (hemoâmnio) ou descolar as membranas e se exteriorizar pela vagina.[4] O descolamento pequeno pode ser assintomático e só reconhecido incidentalmente em ultrassonografia.

Portanto, diante de gravidez com dor abdominal e contrações uterinas, mesmo um pequeno sangramento vaginal requer a avaliação materna e fetal para excluir DPP. A quantidade de sangramento não se correlaciona com o grau de descolamento da placenta e não reflete o risco materno e fetal. A presença de hipotensão materna e alterações na frequência cardíaca fetal sugerem descolamento significativo, morte fetal e elevada morbidade materna.[1]

Consequências

O DPP constitui entidade emergencial, com alto índice de mortalidade materna e perinatal – cerca de 12% de mortes perinatais, contra 0,6% em nascimentos sem DPP.[1] As consequências maternas e fetais relacionam-se ao grau de separação da placenta: quanto maior a separação, maior é a sua gravidade. Mais de 50% das mortes perinatais associadas à DPP relacionam-se com asfixia intraútero, que ocorre quando mais de 50% da placenta se descola. O prognóstico dos conceptos sobreviventes é reservado, principalmente pela prematuridade e hipoxemia, que com frequência deixa sequelas.[1]

O prognóstico materno pode ser comprometido em função do choque hipovolêmico, que pode levar a insuficiência renal aguda, necrose hipofisária (síndrome de Sheehan), síndrome da angústia respiratória do adulto, insuficiência de múltiplos órgãos, histerectomia periparto e instalação de distúrbios de coagulação.[1]

A coagulopatia advém do hiperconsumo local, na formação de extenso coágulo retroplacentário, consumo de fibrinogênio e de outros fatores de coagulação. Outro mecanismo desencadeante decorre da passagem de tromboplastina para a circulação materna, conduzindo à coagulação intravascular disseminada.[4]

Abordagem Propedêutica e Terapêutica

O DPP pode levar ao sofrimento agudo fetal com morbimortalidade maternofetal elevada, o que requer seja avaliado de forma rápida e segura e apropriadamente abordado, de acordo com sua gravidade e a presença de hemorragia.[4]

O seu diagnóstico é clínico, evoluindo em 80% das vezes com dor repentina e lancinante localizada no fundo uterino, seguida de hemorragia (em 20% dos casos o sangramento é oculto – retroplacentário). A paciente adota o decúbito ipsilateral à implantação placentária (sinal de Hastings de Mello e Ivan Figueiredo). Pode haver sinais de hipovolemia e a pressão arterial sistêmica pode estar normal.[6]

A abordagem sistemática inclui: monitorização fetal iniciada rapidamente e de forma contínua (dado o elevado risco de insuficiência placentária) e da pressão arterial sistêmica materna (pressão arterial sistêmica em níveis mais baixos pode determinar gravidade se a gestante era previamente hipertensa); acessos venosos calibrosos para reposição de volume ou derivados sanguíneos; sonda vesical de demora para avaliação do débito urinário; realização de hemograma completo e provas de coagulação. Deve ainda ser realizada reserva de hemoderivados para a gestante caso seja necessária a transfusão sanguínea e obtenção de tratamento em Unidade de Terapia Intensiva.[6]

A decisão tomada a partir da estabilização hemodinâmica da gestante depende de diversos fatores como a idade gestacional, sofrimento fetal agudo, morte fetal ou sobrevivência, vitalidade fetal e estado materno.

Em casos graves, com grande sofrimento fetal ou risco de morte materna, bem como idade gestacional acima de 36 semanas, é recomendado interromper a gravidez com cesariana de urgência. O parto vaginal é considerado apenas nos casos de gestações acima de 36 semanas, estando a mãe estável hemodinamicamente e o feto com batimentos cardíacos normais. O feto deve ser monitorado continuamente e a possibilidade de realizar cesariana deve estar disponível a qualquer momento, caso seja necessária. Cesarianas realizadas na presença de distúrbios da coagulação são relacionadas a alta taxa de morbimortalidade materna, portanto é recomendada sua correção, se possível, antes da sua realização.[6]

Em casos de DPP entre 34 e 36 semanas de gestação é recomendado realizar o parto, vaginal ou cesárea, de acordo com a sua gravidade, pois o risco de mortalidade materna é elevado.[6]

Em casos de gestantes com menos de 34 semanas de gestação, o prolongamento da gestação só é sugerido em casos extremamente selecionados. Presença de coagulopatias, instabilidade hemodinâmica ou sofrimento fetal agudo requerem a interrupção da gravidez pelo risco elevado de morte materna e fetal. Em gestações entre 23 e 34 semanas deve ser instituída a corticoterapia com o intuito de promover a maturação pulmonar fetal e diminuir a morbidade perinatal. Tocolíticos, como a nifedipina, podem ser utilizados nesses casos por até 48 horas para tentar amenizar as contrações e o sangramento uterino para a realização de corticoterapia, mesmo que sejam responsáveis por taquicardia e hipotensão, simulando ou mascarando a piora da hipovolemia.[6]

Diante de decesso fetal, a via de parto pode ser escolhida de acordo com os benefícios à gestante. Como nos casos de DPP as pacientes geralmente apresentam com fortes contrações, pode ser escolhida a via vaginal. A cesariana é a escolha quando é necessário rápido controle de perda de sangue, o parto vaginal é contraindicado ou a gestante recusa receber transfusão sanguínea.[6]

No cuidado de pós-parto deve ser administrada ocitocina na gestante para promover a contração uterina e fazer cessar a hemorragia. Devem ser monitorados sistematicamente os sinais vitais, contração e altura uterina, débito urinário, hemograma e provas de coagulação, para se ter certeza da parada da hemorragia e da recuperação materna.[6]

Nos casos em que a ocitocina não consegue suspender a hemorragia podem ser usadas outras classes de medicamento e inclusive embolização de artérias uterinas e histerectomia.[6]

CONCLUSÃO

O DPP requer atenção e cuidados clínicos urgentes de suporte básico e avançado de vida. É importante a certificação rápida do diagnóstico devido à gravidade do caso, para definir o momento correto para interromper a gestação, se assim for necessário. A mortalidade materna é alta quando comparada a gestantes sem DPP. A mortalidade fetal ocorre em 90%, 65% e 25% dos casos graves, moderados e leves, respectivamente; e a mortalidade fetal também está associada à prematuridade. A importância do DPP requer seja considerado com frequência como diagnóstico possível em atendimentos de pré-natal, urgência e emergência em obstetrícia.

REFERÊNCIAS

1. Ananth CV. Placental abruption: clinical features and diagnosis [Internet]. Massachusetts: UpToDate; 2013. [Citado em 2013 abr 07]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-clinical-features-and-diagnosis
2. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. Acta Obstet Gynecol Scand. 2011 Feb;90(2):140-9. http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0412.2010.01030.x.PMID: 21241259
3. Tikkanen M, Luukkaala T, Gissler M, Ritvanen A, Ylikorkala O, Paavonen J, et al. Decreasing perinatal mortality in placental abruption. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Mar;92(3):298-305. http://dx.doi.org/10.1111/aogs.12030. PMid:23072758
4. Souza E, Camano L. Descolamento prematuro de placenta. Rev Assoc Med Bras. 2006 maio/jun.;35(3):133-5. http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302006000300008
5. Correa MD. Noções práticas de obstetrícia. 13ª ed. Belo Horizonte: Editora COPMED; 2004.
6. Oyelese Y, Ananth CV. Placentalabruption: management [Internet]. Massachusetts: Uptodate; 2013 [citado 2013 Abr 07]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-management

ARTIGO DE REVISÃO

Esclerose tuberosa

Tuberous sclerosis

Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar[1], Amanda Romie Guimaraes Moura[2], Camila Braganca Xavier[2], Gabriela Prates Paulinelli[2], Isabela Rodrigues Tavares[2], Juan Bernard Nascimento dos Santos[2], Kamila Bessa Rievrs[2], Livia Inez Ribeiro[2], Pedro Henrique de Oliveira Murta Pinto[2]

[1]Professora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG e Coordenadora Médica do Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

RESUMO

A esclerose tuberosa é doença genética de padrão autossômico dominante e os genes acometidos são TSC1 e/ou TSC2, codificadores das proteínas hamartina e tuberina, respectivamente. A mutação nesses genes é responsável por grande variedade fenotípica e, consequentemente, diversas manifestações clínicas. O acometimento de órgãos é multissistêmico, sendo predominante na pele, cérebro, olhos, rins, coração e pulmões. A manifestação característica é o crescimento multissistêmico de tumores benignos do tipo hamartomas ou angiomiolipomas. Contudo, formações tumorais podem estar ausentes, dificultando o diagnóstico. Tendo em vista essa dificuldade, este artigo de revisão objetiva abordar o diagnóstico da esclerose tuberosa baseado em critérios clínicos maiores e menores.

Palavras-chave: Esclerose Tuberosa; Insuficiência Renal; Gravidez.

ABSTRACT

Tuberous sclerosis is a genetic disorder of autosomal dominant pattern affecting either TSC 1 or TSC 2 genes, which encode hamartin and tuberin, respectively. The occurrence of mutations in these genes is responsible for a wide range of phenotypes and a variety of clinical manifestations. The clinical manifestations are multisystemic, being more prevalent in the skin, brain, heart, eyes, kidneys, and lungs. Their characteristic manifestation is the occurrence of benign tumors - hamartomas or angiomyolipomas. However, tumors can also be undetected, hampering the diagnosis. In view of this difficulty, this review article aims to address the diagnostics of tuberous sclerosis based on major and minor clinical criteria.

Keywords: Tuberous Sclerosis; Acute Kidney Injury; Pregnancy.

INTRODUÇÃO

A esclerose tuberosa (ET) é doença genética caracterizada pelo crescimento multissistêmico de tumores benignos, hamartomas ou angiomiolipomas acometendo predominantemente os órgãos: pele, cérebro, olhos, rins, coração e pulmões.[1-3] A sua prevalência é de aproximadamente 9 por 100 mil nascidos vivos,[1] sendo que 7% a 37% dos casos apresentam história familiar.[2]

Cursa com grande variedade de fenótipos e alterações clínicas dermatológicas, cardiovasculares, pulmonares e oftalmológicas, lesões cerebrais, convulsões e distúrbios cognitivos. O seu diagnóstico é clínico.[1]

ETIOLOGIA

A ET é doença autossômica dominante causada por uma mutação no gene TSC1 ou TSC2 presente no cromossomo 9 ou 12, respectivamente.[1,3,4]

O gene TSC1 codifica a proteína chamada hamartina que, junto da proteína tuberina, codificada pelo gene TSC2, forma um complexo proteico presente nos tecidos normais. A falta do complexo tuberina-hamartina culmina com a perda da supressão e com o descontrole do ciclo celular, reduzindo o tempo da fase de repouso celular, induzindo células em repouso a iniciarem a multiplicação celular. Dessa forma a formação tumoral é favorecida.[1,4]

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

Autor correspondente:
Pedro Henrique de Oliveira Murta Pinto
E-mail: phmurta@gmail.com

A maioria dos casos de ET não apresenta história familiar relacionada. Esses podem ser causados por mutações espontâneas ou pelo mosaicismo de um dos genitores. Dessa forma é passível de ocorrer mutação espontânea no óvulo ou no espermatozoide antes da fertilização, mutação espontânea após a fertilização, ou seja, durante o desenvolvimento embriológico do embrião, ou ainda o carreamento da mutação por porcentagem de células germinativas e somáticas, devido ao mosaicismo de um dos pais do paciente.[1] A menor parte dos casos da doença é devida à herança genética autossômica dominante.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da ET pode ser difícil devido à ausência de um sinal patognomônico presente em todos os doentes. Isso ocorre porque a doença pode afetar qualquer órgão e os seus sinais dependem do órgão atingido e da gravidade do acometimento.[1,2] O diagnóstico é definido em função da presença de dois critérios maiores ou de um maior e dois menores (Tabela 1).[3]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A ET pode atingir qualquer órgão, sendo mais comumente observadas lesões em pele, cérebro, olhos, rins, coração e pulmões.

Pele: As lesões dermatológicas ocorrem em 96% dos doentes com ET. Em sua maioria são transtornos estéticos sem maiores problemas, sendo mais frequentes: angiofibromas faciais (pequenas manchas avermelhadas no nariz e região malar, com distribuição em borboleta com aspecto semelhante ao da acne, que podem ser removidas por dermoabrasão), fibromas ungueais e subungueais (lesões com crescimento peri e subungueal que podem ser removidas no caso de crescimento excessivo ou hemorragia), máculas hipomelanocíticas (manchas esbranquiçadas na pele com distribuição aleatória em todo o corpo, que resultam da falta local do pigmento melanina e que podem ser melhor diagnosticadas com luz ultravioleta – lâmpada de Wood), placas cutâneas (áreas de pele espessada com aspecto de casca de laranja localizadas particularmente na região cervical posterior e lombar).

Cérebro: Manifesta-se por intermédio do desenvolvimento de três tipos de tumores: nódulos tuberosos (normalmente no córtex), nódulos subependimários (altura da parede dos ventrículos) e tumores de células gigantes (astrocitomas). A presença e o número desses tumores se relacionam com a gravidade clínica. Podem ser identificadas também atraso mental, distúrbios do desenvolvimento, esquizofrenia, comportamento autista e hiperatividade. Em 80% a 90% dos pacientes ocorre epilepsia.

Olhos: Manifesta-se pelo desenvolvimento de hamartomas astrocíticos.

Rins: As alterações renais ocorrem em 80% dos doentes com ET e a sua prevalência aumenta com a idade. Os angiomiolipomas são as lesões mais encontradas. São múltiplos, bilaterais, benignos e, na sua maioria, assintomáticos. Podem provocar hemorragias e dor lombar, além de interferir na função renal quando são maiores que 3,5 cm de diâmetro. Os cistos renais costumam ser pequenos e em pequeno número, com 2% dos pacientes apresentando padrão semelhante à doença policística renal (pequenos e em grande número), que não costumam causar manifestações clínicas mas podem associar-se a dor e infecções.

Coração: As alterações clínicas decorrem de rabdomiomas (tumor benigno que costuma apresentar-se como lesões múltiplas). Apresentam incidência muito maior em recém-nascidos (90%) do que em adultos (20%), porque após o nascimento costuma ocorrer regressão do tumor ou estabilização da sua dimensão, à medida que o coração cresce. Durante a gestação ou no primeiro ano de vida, os rabdomiomas podem causar obstrução mecânica do fluxo sanguíneo e arritmias devido a alterações no sistema de condução cardíaca.

Pulmões: As suas manifestações são semelhantes às que ocorrem na linfangiomatose (substituição progressiva do parênquima pulmonar por múltiplos cistos), que podem determinar limitações da função pulmonar em gravidade variada, sendo mais comuns a dispneia e o pneumotórax. Possuem prevalência maior entre mulheres do que entre homens, e a condição pode ser piorada na gravidez. Essas alterações podem ser encontradas isoladamente ou associarem-se com agiomiofibroma renal.

Tabela 1. Critérios diagnósticos definidos pela Conferência de ET em 1988.

Critérios maiores	Critérios menores
Angiofibromas faciais	Manchas no esmalte dentário, múltiplas
Fibromas não traumáticos ungueais ou periungueais	Pólipos hamartomatosos rectais
Máculas hipomelanocíticas	Quistos ósseos
Placas cutâneas	Linhas de migração radiais na substância branca
Hamartomas nodulares múltiplos da retina	Fibromas gengivais
Tuberosidades corticais	Hamartoma não renal (fígado, baço e outros órgãos)
Nódulo subependimal	Mancha acrómica na retina
Astrocitoma de células gigantes subependimal	Lesões na pele tipo confeti
Rabdomioma cardíaco único ou múltiplo	Quistos renais múltiplos
Linfangiomatose pulmonar	
Angiomiolipoma renal	

Fonte: Gomes et al.[4]

Outras neoplasias: São também encontrados tumores gastrintestinais como pólipos hamartosos no reto e hamartomas hepáticos, lesões ósseas com formação de cistos e áreas de neoformação óssea.

ABORDAGEM CLÍNICA

A ET deve ser inicialmente confirmada de acordo com os seus critérios diagnósticos. Devem ser valorizadas a história clínica do paciente e de parentes, seja em relação à presença de convulsões seja ao retardo no desenvolvimento, ambos associados à ET, apesar de não entrarem como seus critérios diagnósticos. O exame físico deve ser direcionado, especialmente, para as alterações neurológicas e dermatológicas, sendo essenciais as seguintes etapas: 1. Exame neurológico; 2. Exame oftamológico à procura de lesões características, como hamartoma de retina e lesões hipopigmentares; 3. Exame dermatológico, sendo que cada lesão deve ser incluída como critério diagnóstico. Os pais da criança suspeita devem ser submetidos à mesma investigação. As manifestações de pele aparecem mais frequentemente na face; 4. Ressonância magnética de crânio para a detecção de hamartomas glioneurais, nódulos subependimais, tumores de células gigantes subependimais ou outras anormalidades da substância branca cerebral; 5. Ultrassonografia renal para detecção de angiomiolipomas ou cistos renais.

A realização de outros exames dependerá dos achados clínicos e história pregressa: por exemplo, em crianças com passado de convulsões a propedêutica deve-se incluir eletroencefalograma.[1]

ET NA GESTAÇÃO

As ações hormonais nos receptores de esteróides presentes nas células musculares tumorais podem determinar comportamentos diferentes do tumor ao longo dos períodos da vida, com o maior crescimento pós-puberal e durante a gravidez. É mais provável o crescimento do angiomiolipoma em mulheres do que em homens, devido à presença de receptores de progesterona nas células musculares tumorais, existindo seis casos descritos de sua associação com gravidez, hemorragia e ruptura aguda que provocou a necessidade de realizar nefrectomia.[5] Observa-se também a presença de receptores de progesterona e estrógeno nas células musculares lisas de angiomiolipomas.

TRATAMENTO

Não existe cura para a ET. A sua abordagem baseia-se no controle de suas manifestações sistêmicas e neurológicas, principalmente convulsões, alterações comportamentais e cognitivas, tumores cerebrais, lesões cutâneas, nefro e pneumopatia. Deve ser mantida vigilância clínica contínua por geneticista, neurologista, oftalmologista, dermatologista, neurocirurgião e cirurgião plástico, devido ao risco aumentado de sua associação com tumores malignos, que acometem primariamente rins, cérebro e partes moles.

Controle de convulsões: É a complicação de controle mais difícil. O tratamento inicia-se com um agente de espectro estreito, como carbamazepina. A anticonvulsivoterapia pode ser suspensa em pacientes que permanecem assintomáticos por pelo menos dois anos. Em 63% dos pacientes, a epilepsia torna-se refratária ao tratamento, o que requer tratamentos alternativos, como a implantação de um estimulador de nervo vago ou abordagem cirúrgica.

Tumores cerebrais: A indicação cirúrgica depende da presença de hidrocefalia ou aumento de pressão intracraniana, crescimento tumoral significativo entre avaliações periódicas e surgimento de novos déficits neurológicos focais atribuídos ao tumor. A abordagem cirúrgica também pode ser considerada para controle de convulsões.

Distúrbios cognitivos e comportamentais: Devem ser avaliados controle motor, comunicação social, habilidades cognitivas de maneira geral, linguagem receptiva e expressiva, capacidade de realizar tarefas que requerem atenção, acuidade visual e espacial e memória. A partir dessa avaliação e de possíveis alterações encontradas, o paciente deve pode ser submetido a programas de intervenção precoce, atenção escolar especial, apoio social e vocacional e avaliação e tratamento psiquiátricos.

Lesões cutâneas: Não há transformação maligna das lesões, por isso, se não são proeminentes, nenhum tratamento é necessário; entretanto, diante de repercussões estéticas e sociais, deve ser instituída a terapia com laser e dermoabrasão.

Nefropatia: A monitorização seriada com exames de imagem deve ser feita. A ultrassonografia renal deve ser feita no momento do diagnóstico e a cada 1 a 3 anos, para avaliar o crescimento das lesões e o aparecimento de sinais de malignidade, o que requer a realização de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética. As principais indicações para a intervenção cirúrgica para angiomiolipoma são dor refratária a tratamento, sangramento e suspeita de malignidade. Outras possíveis indicações são a presença de tumores de tamanho grande, associação com aneurismas, mulheres em idade reprodutiva e pacientes em que o acompanhamento ou o acesso ao atendimento de urgência é inadequado.

Pneumoptia: O paciente deve ser reavaliado com relação aos sintomas e à função pulmonar anualmente. Não há tratamento específico.

Problemas cardíacos: As lesões regridem espontaneamente na infância e a ressecção não é indicada a não ser que a criança seja sintomática.

Vigilância para identificação de lesão neoplásica: O paciente deve ser avaliado anualmente, por intermédio de exame físico inclusive da pele, antropometria, avaliação de desenvolvimento e de progressão escolar, quando criança. A tomografia ou ressonância magnética de crânio deve ser realizada a cada 1 a 3 anos até os 20 anos e depois podem ser realizadas em intervalos mais longos.[6]

CONCLUSÕES

A ET é doença genética de padrão autossômico dominante. A mutação nos genes responsáveis pela doença causa acometimento multissistêmico com crescimento de tumores benignos com preferência para pele, cérebro, olhos, rins, coração e pulmões. As formações tumorais, entetanto, podem estar ausentes. O diagnóstico é clínico, sendo necessária a presença de dois critérios maiores ou

um maior e dois menores. As lesões dermatológicas são muito prevalentes e causam transtornos de caráter estético. Podem ser encontrados vários distúrbios quando acomete o cérebro, sendo muito frequente a ocorrência de convulsões. O acometimento renal é importante, podendo levar a dor lombar, hemorragia e redução da sua função. Outros órgãos acometidos incluem olhos, coração e pulmões. Diante do diagnóstico de ET, o paciente deve ter uma condução clínica, com tratamento de sua sintomatologia e vigilância feita por exames de imagem na procura de sinais de malignidade que possam indicar a necessidade de um tratamento mais invasivo. Não há tratamento curativo.

REFERÊNCIAS

1. Plon SE, Owens J. Tuberous sclerosis complex: genetics, clinical features, and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2012 [Citado 2013 Abr 12]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/tuberous-sclerosis-complex-genetics-clinical-features-and-diagnosis
2. Bennett WM. Renal manifestations of tuberous sclerosis and renal angiomyolipoma [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2012 [Citado 2013 Apr 12]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/renal-manifestations-of-tuberous-sclerosis-and-renal-angiomyolipoma
3. Staley BA, Vail EA, Thiele EA. Tuberous sclerosis complex: diagnostic challenges, presenting symptoms, and commonly missed signs. Pediatrics. 2011 Jan;127(1):e117-25. http://dx.doi.org/10.1542/peds.2010-0192. PMid:21173003
4. Gomes P, Rebola J, Carneiro R, Lencastre J, Silva J, Silva E, Vilhena-Ayres J. Esclerose tuberosa - a propósito de um caso clínico. Acta urol. 2007;24(4):39-43.
5. Schneider-Monteiro ED, Lucon AM, Figueiredo AA, Rodrigues Junior AJ, Arap S. Bilateral giant renal angiomyolipoma associated with hepatic lipoma in a patient with tuberous sclerosis. Rev Hosp Clín Fac Med São Paulo, 2003;58(2):103-8. PMID: 12845363
6. Salant DJ, Gordon CE. Polycystic kidney disease and other inherited tubular disorders. In: Longo DL, Fauci, AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo JL, editores. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012. p. 2355-66.

ARTIGO DE REVISÃO

Etiopatogenia do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e uso de anticorpos monoclonais em casos graves refratários à terapêutica clássica

Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and use of monoclonal antibodies in severe cases refractory to classical therapy

Alan Batista Alves[1], Carlos Eduardo Massote Fontanini[1], Ciro Mancilha Murad[1], Diogo Couto de Carvalho[1], Elson Velanes Cabral Neto[1], Fernanda Albuquerque Alves[1], Fernando Maldini Pena de Mascarenhas Amaral[1], Tauana de Sousa Tironi[1], Enio Roberto Pietra Pedroso[2]

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

[2] Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

RESUMO

Introdução: Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória, autoimune, sistêmica, que pode atingir todo o tecido conjuntivo, gerando várias manifestações clínicas. Possui maior prevalência em mulheres (9:1) em fase reprodutiva. Esta revisão bibliográfica sobre o LES objetiva avaliar novas propostas terapêuticas, com enfoque em anticorpos monoclonais. **Etiopatogenia e manifestações clínicas**: O LES surge a partir da perda de autotolerância do sistema imune, com produção de anticorpos contra DNA do hospedeiro e suas proteínas carreadoras. Associa-se a fatores genéticos e desencadeadores ambientais. A perda de autotolerância caracteriza-se pela expansão clonal de linfócitos B reativos a autoantígenos. Os anticorpos produzidos se aglutinam formando imunocomplexos que se depositam nos tecidos ativando resposta inflamatória e liberação de citocinas. A deposição de imunocomplexos nos tecidos provoca glomerulonefrite, vasculite e alterações cognitivas. **Tratamento**: O tratamento medicamentoso é feito com drogas inespecíficas como antimaláricos, glicocorticoides, anti-inflamatórios não esteroides e agentes citostáticos. A gravidade dos efeitos colaterais desses medicamentos tem estimulado a busca de novas modalidades terapêuticas baseadas na modulação racional do sistema imune. **Conclusão**: O desenvolvimento de novos medicamentos menos tóxicos e mais específicos reflete os avanços na compreensão da patogênese do LES. A falta de estudos clínicos bem conduzidos, entretanto, ainda dificulta o entendimento do papel exacto destas drogas para melhorar o prognóstio do LES.

Palavras-chave: Lúpus Eritematoso Sistêmico; Anticorpos Monoclonais; Doença Autoimune.

ABSTRACT

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic; inflammatory; autoimmune disease that can affect the entire connective tissue; originating diverse clinical manifestations. It presents higher prevalence in females (9:1) in the reproductive phase. This article consists of a literature review on SLE and its new therapeutic approaches; focusing on monoclonal antibodies. **Etiopathogenesis and clinical manifestations**: SLE arises from the loss of self-tolerance of the immune system; with the production of antibodies against the DNA of the host and its carrier proteins. Genetic factors and environmental triggers contribute to explain what initiates this process. The loss of self-tolerance is characterized by the clonal expansion of B cells that are reactive to self-antigens. The antibodies produced coalesce; forming immune complexes that deposit in tissues activating inflammatory response and cytokine release. The deposition of immune complexes helps to explain the remarkable features of the disease; such as lupus glomerulonephritis; vasculitis and cognitive impairment. **Treatment**: The standard drug therapy is performed with nonspecific drugs such as antimalarials; corticosteroids; NSAIDs; and cytostatic agents. Given the severity of the side effects of these drugs; the search for new therapeutic modalities has been emphasized; based on rational modulation of the immune system. Monoclonal antibodies such as Rituximab and Belimumab stand out among these agents. **Conclusion**: The development of new; less toxic; more specific drugs reflects the advances in the understanding of SLE pathogenesis. However; lack of well-conducted clinical studies still hinders the understanding of the exact role of these drugs in improving the prognosis of SLE.

Keywords: Lupus Erythematosus, Systemic; Monoclonal Antibodies; Autoimmune Disease.

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

Autor correspondente:
Alan Batista Alves
E-mail: g8med136@gmail.com

INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é doença inflamatória, autoimune, sistêmica, do tecido conjuntivo e com manifestações clínicas diversas.[2] A etiologia é multifatorial, com complexa base genética. Ainda não foi possível definir nenhum fator causal, mas algumas drogas e a exposição solar são caracterizados como fatores-gatilho de sua manifestação.[2] Tem maior prevalência em mulheres em idade reprodutiva (9:1),[2] com incidência crescente a partir da puberdade e máxima em torno dos 40 anos de idade, decrescendo desde então. Alguns grupos étnicos, como descendentes de africanos, asiáticos[2] e hispânicos, têm maior prevalência e envolvimento de órgãos vitais.[3] A prevalência e incidência do LES variam em diferentes partes do mundo, desde 8,7/100.000 a 150/100.000 habitantes, com as maiores taxas descritas no Brasil.[2] A terapêutica ainda é muito limitada, constituindo nova opção o uso de anticorpos monoclonais. Esta revisão apresenta novas propostas terapêuticas, com enfoque nos anticorpos monoclonais.

ETIOPATOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A etiopatogenia do LES é relacionada com a formação de resposta autoimune responsável pelas principais características da doença.

Alguns fatores genéticos predispõem para o desenvolvimento de LES,[2-9] associando-se, em alguns casos raros, à deficiência de um único gene, como os C1q e C4, responsáveis pela tolerância imunológica (depuração de restos celulares e eliminação de linfócitos B autorreativos), o que determina perda dessa tolerância. Existem mais de 30 loci relacionados à sua patogênese.[5]

A fisiopatologia do LES associa-se com a ativação do sistema imune inato e adaptativo com produção de autoanticorpos contra DNA e suas proteínas carreadoras, associada a fatores desencadeadores ambientais e hormonais e que têm como consequência a produção de lesões teciduais.[7] Os fatores que podem exacerbar o LES são: luz solar (o mais evidente de todos), tabagismo; exposição à sílica, pesticidas e mercúrio; estrógenos exógenos e a gravidez.[9-14] A infecção pelo vírus Epstein-Barr (VEB) é observada na maioria dos linfócito B de memória em pacientes com LES,[7] entretanto 90% da população adulta também o é sem desenvolvê-lo.

Observa-se também em portadores de LES linfócitos T periféricos com redução do limiar de ativação por peptídeos próprios. Essas células, após ativação, são capazes de estimular linfócitos B geneticamente hiperresponsivos (reativos para autoantígenos) que sofrem divisão monoclonal, maturação e produção de autoanticorpos, os quais se aglutinam, formando imunocomplexos. Os depósitos de imunocomplexos de autoanticorpos em tecidos dos hospedeiros desencadeiam infiltração de neutrófilos e macrófagos/monócitos com ativação de fatores pró-inflamatórios. A resposta imune local libera debris que agem como autoantígenos, provocando ativação de linfócitos T e B.[2]

São também importantes os marcadores inflamatórios na patogênese do LES, destacando-se BLyS, IL6, IL17, IL18 tipo1, e TNFalfa, citocinas de importância na diferenciação, maturação e ativação celulares, incluindo linfócitos B e T, aumentando a resposta inflamatória local e a lesão tecidual.[5]

O conhecimento da importância dessas citocinas e de sua participação na patogênese do LES tem estimulado o desenvolvimento de novas drogas com menos efeitos colaterais que a terapêutica tradicional. Constituem de interesse o papel de IL6 e BLyS, estimuladores de linfócito B; IL 17, potencializadora do recrutamento de células inflamatórias, suprarregulação da expressão de moléculas de adesão, sobrevivência e maturação de linfócitos B.

A nefrite lúpica (NL) é a maior causa de morbimortalidade associada ao LES. Cerca de 60% dos pacientes com LES a desenvolvem em algum momento da sua evolução.[16] Crianças são mais propensas ao desenvolvimento da NL e a maioria dos pacientes a manifesta antes dos 55 anos de idade.[17] A sua patogênese associa-se com a formação de imunocomplexos (IC) que contêm anticorpos antiDNA e contra a região colágeno-símile do componente C1q do complemento. Esses IC circulantes atravessam o endotélio glomerular e se acumulam no espaço endotélio-membrana basal, desencadeando infiltração de neutrófilos e macrófagos/monócitos e proliferação de células mesangiais e endoteliais. A repetição de formação de IC promove sua deposição e consequente lesão de forma contínua, levando a glomerulonefrite crônica, que pode evoluir como síndrome nefrótica. O diagnóstico de NL depende das suas manifestações clínicas e aspecto histopatológico.

As manifestações clínicas mais comuns são de proteinúria de diversos graus (podendo cursar com hipoalbuminemia), hematúria microscópica e leucocitúria, que muitas vezes surgem simultaneamente. A hematúria macroscópica é rara e a hipertensão arterial sistêmica é pouco frequente, entretanto mais comum em casos graves. O ritmo de filtração glomerular está diminuído em cerca de 50% dos pacientes e, ocasionalmente, esses apresentam lesão renal aguda, tubular, fibrose e atrofia associados à hiperuricemia e acidose tubular renal.[10-15]

Os IC podem também se acumular no sistema nervoso central e na pele, ligados a receptores expressos por tecidos específicos, e alterar as suas funções. Na pele, os queratinócitos expostos à radiação ultra-violeta tornam-se apoptóticos e liberam material nuclear inadequadamente depurado, o que estimula a ação do sistema imune, formando mais IC, que provocam inflamação crônica e lesão da pele.

Alguns anticorpos antiDNA promovem reação cruzada com receptores N-metil-D-aspartato (NMDAR). Esses receptores são amplamente distribuídos no cérebro, com maior densidade no hipocampo e amígdala. A violação da barreira hematoencefálica em modelos animais permite que esses anticorpos se liguem às células neuronais e as destruam. A presença de anticorpos antiNMDAR encontrados no líquor e no cérebro de pacientes com LES tem sido relacionada a lesões neurocognitivas.[2]

A vasculite lúpica ocorre quando os IC se depositam sob o endotélio e ativam leucócitos, atraindo-os através da parede vascular para o tecido adjacente e promovendo inflamação do local. A vasculite cutânea é a forma mais comum da expressão do LES, apresentando lesões púrpuras, urticárias,

úlceras, placas ou máculas eritematosas e necrose, enquanto a forma visceral provoca sintomatologia inespecífica.[19]

Pode haver o desenvolvimento também de anticorpos contra o complexo fosfolípides beta 2 glicoproteína I. Esse complexo tem ação anticoagulante, e sua destruição predispõe à trombofilia por interferência com o sistema de coagulação e a função de células endoteliais. Esses anticorpos aumentam a expressão de moléculas de adesão na superfície endotelial, induzem a produção de fator tecidual e a formação de trombos.[5] As lesões vasculares ateroscleróticas são mais frequentes no LES do que em pessoas hígidas associadas com anticorpos contra lipoproteínas, lipoproteínas oxidadas, hipertensão arterial sistêmica e síndrome metabólica. As células endoteliais tornam-se lesadas pela ação de IC e de moléculas inflamatórias, que expressam moléculas de adesão para atrair linfócitos e monócitos, os quais se infiltram no espaço subendotelial e formam a placa aterosclerótica.

TRATAMENTO

A abordagem terapêutica do LES baseia-se em medidas não farmacológicas, como mudanças no estilo de vida (orientações dietéticas, suspensão do tabagismo, exercícios físicos regulares, proteção contra luz solar e outras radiações e orientações a respeito da concepção); e farmacológicas.

O tratamento medicamentoso é feito com antimaláricos (cloroquina e hidroxicloroquina) e glicocorticoides (GC). Os GC apresentam inúmeros efeitos colaterais e por isso devem ser usados na menor dose efetiva para controle da doença. Muitas vezes é necessária a introdução de outras drogas a fim de se evitar os GC, sendo a azatioprina (AZA) e o metotrexato (MTX) os medicamentos comprovados com essa ação.

O tratamento depende dos órgãos e sistemas acometidos. Em casos de artrite crônica é feito, em geral, com anti-inflamatórios não esteróides (AINES), antimaláricos e GC, podendo-se associar metotrexato em casos refratários.[25]

O uso de imunossupressores citostáticos (ciclofosfamida) está indicado no tratamento de glomerulonefrites proliferativas. A ciclofosfamida (CCF) endovenosa em pulsos é o tratamento de primeira escolha,[30] apesar de algumas discordâncias. A probabilidade de evitar a progressão para insuficiência renal em 10-12 anos em pacientes de alto risco situa-se em 90%, 60% e 20% com prednisona, CCF e AZA, respectivamente.[32] Inexiste um período estabelecido para duração do tratamento. As doses dos medicamentos podem ser diminuídas gradualmente após atingida a remissão clínica, sob avaliação da atividade da doença.

A terapêutica do LES, apesar dos avanços no entendimento da sua fisiopatologia, continua sendo inespecífica, com efeitos colaterais importantes, além de contribuir para a mortalidade de alguns pacientes. Isso justifica a procura constante por novas opções terapêuticas como os imunobiológicos, em que se destacam os anticorpos monoclonais.

Considerando a ativação de linfócitos B e a produção de autoanticorpos, um dos elementos fundamentais da etiopatogenia do LES, agentes biológicos que atuam nessas células reduzindo sua ativação e produção de anticorpos poderiam ser benéficos.[16-24] Têm sido descritos agentes imunobiológicos com a proposta de restaurar as anormalidades do funcionamento do sistema imune, reduzir a produção de autoanticorpos e reestabelecer a tolerância das células B.

O único agente biológico autorizado para uso nas formas leve a moderadas de LES é o belimumab,[24-30] que é anticorpo monoclonal humano IGg1 e que se liga à proteína solúvel BLyS. Essa proteína é expressa na membrana de linfócitos B e, após clivagem, é liberada na circulação na sua forma solúvel ativa, ligando-se num receptor da superfamília dos fatores de necrose tumoral denominado estimulador de linfócitos B e promovendo sua ativação. Os portadores de LES apresentam caracteristicamente expressão aumentada da proteína BLyS.[30-38] O rituximab é um anticorpo monoclonal quimérico humano específico para o antígeno CD20 expresso na membrana de linfócitos B maduros.[36] É capaz de provocar in vitro a depleção periférica de linfócitos B maduros por vários mecanismos ainda não totalmente elucidados,[37] entretanto ainda não existe comprovação de seu efeito em pessoas,[38-43] apesar de seu uso nas formas graves associadas à nefrite. Os seus principais efeitos colaterais são reações de infusão, como dor de cabeça, dor torácica e náusea, na maioria das vezes bem toleradas, e infecções de fácil controle. Um efeito colateral bastante raro, todavia fatal, é a leucoencefalopatia progressiva multifocal, infecção oportunista viral.[37]

CONCLUSÃO

O conhecimento da fisiopatologia do LES permite o desenvolvimento de diversas modalidades terapêuticas complementares aos esquemas já existentes. Dentre elas se destacam os anticorpos monoclonais, como o belimumab para casos leves a moderados e o rituximab para casos graves associados à nefrite lúpica. Muito é necessário fazer para que a terapêutica do LES promova melhora em seu prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Mallavarapu RK, Grimsley EW. The history of lupus erythematosus. South Med J. 2007 Sep;100(9):896-8. http://dx.doi.org/10.1097/SMJ.0b013e318073c9eb. PMid:17902290
2. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GRV. Systemic lupus erythematosus. Lancet. 2007 Feb;369(9561):587-96. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60279-7. PMid:17307106
3. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2011 Dec;365(22):2110-21. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1100359. PMid:22129255
4. Vilar MJ, Sato EI. Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a tropical region (Natal, Brazil). Lupus. 2002; 11(8):528-32. http://dx.doi.org/10.1191/0961203302lu244xx. PMid:12220107
5. Tsokos GC. Systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 2011 Deb;365:2110-21.

6. Shlomchik MJ, Craft JE, Mamula MJ. From T to B and back again: positive feedback in systemic autoimmune disease. Nat Rev Immunol. 2001 Nov;1(2):147-53. http://dx.doi.org/10.1038/35100573. PMid:11905822

7. Choi J, Kim ST, Craft J. The pathogenesis of systemic lupus erythematosus - an update. Curr Opin Immunol. 2012 Dec;24(6):651-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.coi.2012.10.004. PMID: 23131610

8. Yap DYH, Lai KN. The role of cytokines in the pathogenesis of systemic Lupus erythematosus - from bench to bedside. Nephrology (Carlton). 2013 Apr;18(4):243-55. http://dx.doi.org/10.1111/nep.12047. PMid:23452295

9. Crow MK. Systemic lupus erithematosus. In: Cecil. Título. 24th ed. Local: Editora Rio de Janeiro, Salvier, 2012. Cap. 320, pág. 1697-1704; p. 1697-1704.

10. Borchers AT, Leibushor N, Naguwa SM, Cheema GS, Shoenfeld Y, Gershwin ME. Lupus nephritis: a critical review. Autoimmun Rev. 2012 Dec;12(2):174-94. http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2012.08.018. PMID: 22982174

11. Henderson L, Masson P, Craig JC, Flanc RS, Roberts MA, Strippoli GFM, Webster AC. Treatment for lupus nephritis. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Dec;12(12):CD002922. http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002922.pub3. PMID: 23235592

12. Hui M, Garner R, Rees F, Bavakunji R, Daniel P, Varughese S, et al. Lupus nephritis: a 15–year multi–centre experience in the UK. Lupus.# 2013 Mar;22(3):328-32. http://dx.doi.org/10.1177/0961203312474084. PMID: 23386411

13. Hogan J, Appel GB. Update on the treatment of lupus nephritis. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2013 Mar;22(2):224-30. http://dx.doi.org/10.1097/MNH.0b013e32835d921c. PMID: 23328501

14. Ruiz Irastorza G, Espinosa G, Frutos MA, Jiménez Alonso J, Praga M, Pallarés L, et al. Diagnosis and treatment of lupus nephritis. Consensus document from the systemic auto-immune disease group (GEAS) of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI) and the Spanish Society of Nephrology (S.E.N.). Nefrologia. 2012;32 (Suppl 1):1-35. http://dx.doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2011. PMID: 22293933

15. Saxena R, Mahajan T, Mohan C. Lupus nephritis: current update. Arthritis Res Ther. 2011;13(5):240. http://dx.doi.org/10.1186/ar3378. PMID: 22078716

16. Appel GB, Radhakrishnan J, D'Agati V. Secondary glomerular disease. In: Brenner BM, editor. The Kidney. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2007. p. 1067-1148.

17. Mak A, Mok CC, Chu WP, To CH, Wong SN, Au TC. Renal damage in systemic lupus erythematosus: a comparative analysis of different age groups. Lupus. 2007; 16(1):28-34. http://dx.doi.org/10.1177/0961203306074469. PMid:17283582

18. Seligman VA, Lum RF, Olson JL, Li H, Criswell LA. Demographic differences in the development of lupus nephritis: a retrospective analysis. Am J Med. 2002 Jun;112(9):726-9. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01118-X. PMid:12079714

19. Smith KG, Jones RB, Burns SM, Jayne DR. Long-term comparison of rituximab treatment for refractory systemic lupus erythematosus and vasculitis: Remission, relapse, and re-treatment. Arthritis Rheum. 2006 Sep;54(9):2970-82. http://dx.doi.org/10.1002/art.22046. PMid:16947528

20. Golan TD. Lupus vasculitis: differential diagnosis with antiphospholipid syndrome. Curr Rheumatol Rep. 2002 Feb;4(1):18-24. PMID: 11798978

21. Toubi E, Kessel A, Bamberger E, Golan TD. Systemic lupus erythematosus vasculitis: a current therapeutic overview. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2004 Apr;6(2):87-97. PMID: 15066237

22. The Canadian Hydroxychloroquine Study Group. A randomized study of the effect of withdrawing hydroxychloroquine sulfate in systemic lupus erythematosus. N Engl J Med. 1991 Jan;324(3):150-4. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199101173240303. PMid:1984192

23. Kirou KA, Boumpas DT. Systemic glucocorticoid therapy in systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editores. Dubois lupus erythematosus. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1175-97.

24. McCune WJ, Marder W, Riskalla M. Immunossuppressive drug therapy. In: D. Wallace, B.H. Hahn (Eds.) Dubois lupus erythematosus. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1198-1224.

25. Carneiro JR, Sato EI. Double blind, randomized, placebo controlled clinical trial of methotrexate in systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 1999 Jun;26(6):1275-9. PMid:10381042.

26. Wozniacka A, McCauliffe DP. Optimal use of antimalarials in treating cutaneous lupus erythematosus. Am J Clin Dermatol. 2005; 6(1):1-11. http://dx.doi.org/10.2165/00128071-200506010-00001. PMid:15675885

27. Williams HJ, Egger MJ, Singer JZ, Willkens RF, Kalunian KC, Clegg DO, et al. Comparison of hydroxychloroquine and placebo in the treatment of the arthropathy of mild systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 1994 Aug;21(8):1457-62. PMid:7983646.

28. Hermosillo-Romo D, Brey RL. Diagnosis and management of patients with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE). Best Pract Res Clin Rheumatol. 2002 Apr;16(2):229-44. PMID: 12041951

29. Gold R, Fontana A, Zierz S. Therapy of neurological disorders in systemic vasculitis. Semin Neurol. 2003. 23(2):207-14. PMID: 12894386

30. Austin HA 3rd, Klippel JH, Balow JE, le Riche NG, Steinberg AD, Plotz PH, et al. Therapy of lupus nephritis. Controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. N Engl J Med. 1986 Mar;314(10):614-9. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198603063141004. PMid:3511372

31. Bansal VK, Beto JA. Treatment of lupus nephritis: a meta-analysis of clinical trials. Am J Kidney Dis. 1997 Feb;29(2):193-9. http://dx.doi.org/10.1016/S0272-6386(97)90029-9. PMid:9016889

32. Ginzler EM. Clinical trials in lupus nephritis. Curr Rheumatol Rep. 2001 Jun;3(3):199-204. http://dx.doi.org/10.1007/s11926-001-0019-0. PMid:11352788

33. Cervera H, Jara LJ, Pizarro S, Enkerlin HL, Fernandez M, Medina F, et al. Danazol for systemic lupus erythematosus with refractory autoimmune thrombocytopenia or Evans' syndrome. J Rheumatol. 1995 Oct;22(10):1867-71. PMid:8991983.

34. D'Cruz D, Khamashta MA, Hughes G. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH. Dubois' lupus erythematosus. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 678-99.

35. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 100, de 7 de fevereiro de 2013. Aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lupus Eritematoso Sistêmico. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasilia, DF: Ministério da Saúde; fev. 2013.

36. Paz Z, Tsokos GC. New therapeutics in systemic lupus erythematosus. Curr Opin Rheumatol. 2013 May;25(3):297-303. http://dx.doi.org/10.1097/BOR.0b013e32835fd682. PMid:23492737

37. Lan L, Han F, Chen JH. Efficacy and safety of rituximab therapy for systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. J Zhejiang Univ Sci B. 2012;13(9):731-44.

38. Bezalel S, Asher I, Elbirt D, Sthoeger ZM. Novel biological treatments for systemic lupus erythematosus: current and future modalities. Isr Med Assoc J. 2012 Aug; 14(8):508-14. PMID: 22977972

39. Díaz-Lagares C, Croca S, Sangle S, Vital EM, Catapano F, Martínez-Berriotxoa A, et al. Efficacy of rituximab in 164 patients with biopsy-proven lupus nephritis: pooled data from European cohorts. Autoimmun Rev. 2012 Mar;11(5):357-64. http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2011.10.009. PMid:22032879

40. Ramos-Casals M, Soto MJ, Cuadrado MJ, Khamashta MA. Rituximab in systemic lupus erythematosus: A systematic review of off-label use in 188 cases. Lupus. 2009 Aug;18(9):767-76. http://dx.doi.org/10.1177/0961203309106174. PMid:19578100

41. Fernández-Nebro A, de la Fuente JL, Carreño L, Izquierdo MG, Tomero E, Rúa-Figueroa I, et al. Multicenter longitudinal study of B-lymphocyte depletion in refractory systemic lupus erythematosus: the LESIMAB study. Lupus. 2012 Sep;21(10):1063-76. http://dx.doi.org/10.1177/0961203312446627. PMid:22786985

42. Merrill JT, Neuwelt CM, Wallace DJ, Shanahan JC, Latinis KM, Oates JC, et al. Efficacy and safety of rituximab in moderately-to-severely active systemic lupus erythematosus: the randomized, double-blind, phase II/III systemic lupus erythematosus evaluation of rituximab trial. Arthritis Rheum. 2010 Jan;62(1):222-33. http://dx.doi.org/10.1002/art.27233. PMid:20039413

43. Rovin BH, Furie R, Latinis K, Looney RJ, Fervenza FC, Sanchez-Guerrero J, et al. Efficacy and safety of rituximab in patients with active proliferative lupus nephritis: the Lupus Nephritis Assessment with Rituximab study. Arthritis Rheum. 2012 Aug;64(4):1215-26. http://dx.doi.org/10.1002/art.34359. PMid:22231479

ARTIGO DE REVISÃO

Fratura do anel pélvico com instabilidade hemodinâmica: Revisão bibliográfica

Pelvic ring injuries with hemodynamic instability: A literature review

Daniel Pitchon[1], Eduardo Carvalho[1], Juliano Reis[1], Lucas Diniz[1], Pedro Kalil Monteiro de Castro[1], Pedro Augusto Rocha Torres[1], Ricardo Freitas Ramos[1], Thiago Sérgio Rodrigues[1]

RESUMO

Fraturas pélvicas ou rupturas de ligamentos pélvicos ocorrem devido à ação de forças de grande intensidade. As fraturas pélvicas instáveis estão relacionadas com o choque hemorrágico. As quatro fontes potenciais de perda sanguínea são: superfícies ósseas fraturadas, plexos venosos pélvicos, lesão arterial pélvica, fontes extrapélvicas. A estabilização da pelve é fundamental para o equilíbrio hemodinâmico e deve ser feita antes da exploração cirúrgica. Infusão de cristaloides e transfusão sanguínea também devem ser utilizados para a correção da volemia. Na tentativa de conter o sangramento maciço, o tamponamento extraperitoneal e embolização arterial são tratamentos cirúrgicos de escolha.

Palavras-chave: Pelve/lesões; Fratura do Anel Pélvico; Pelve Instável; Politraumatismo; Fratura de Pelve/tratamento cirúrgico.

ABSTRACT

Pelvic fractures or ruptures in the pelvic ligaments occur due to the action of great intensity forces. Unstable pelvic fractures are related to hemorrhagic shock. The four potential sources of blood loss are presacral venous plexus, cancellous surfaces of the fractured pelvic bones, ruptured branches of the iliac vessels, and extrapelvic sources of hemorrhage. It is important to be aware of pelvis fracture indirect signs. Pelvic stabilization is essential for hemodynamic stabilization, and it must be performed before surgical exploration. Crystalloid infusion and blood transfusion should also be used to correct the patient's blood volume. In order to stanch massive bleeding, extraperitoneal pelvic packing and arterial embolization are surgical treatments of choice.

Keywords: Pelvis/injuries; Fracture of the Pelvic Ring; Unstable Pelvis; Polytrauma; Fractured Pelvis/surgical Treatment.

INTRODUÇÃO

O anel pélvico é constituído pelo sacro e ossos inominados (ílio, ísquio e púbis), em conjunto com grande número de estruturas ligamentares. A constatação de fraturas pélvicas ou de rupturas de ligamentos pélvicos pressupõe a ação de forças de grande intensidade.

O plexo venoso sacral, as superfícies esponjosas dos ossos pélvicos fraturados e o rompimento de ramos dos vasos ilíacos constituem as principais fontes de hemorragia intrapélvica. No entanto, as fraturas pélvicas associam-se, com frequência, a lesões viscerais intra e retroperitoneais e a lesões de estruturas vasculares. Dificilmente determinam-se as contribuições proporcionais das fontes de sangramento. Assim, em casos de traumas fechados, a hipotensão pode ser causada pela fratura pélvica em si ou pela associação com outros focos de sangramento.

Doentes com fraturas pélvicas instáveis e choque hemorrágico apresentam quatro fontes potenciais de perda sanguínea: superfícies ósseas fraturadas; plexos venosos pélvicos; lesão arterial pélvica; fontes extrapélvicas.

Pode-se suspeitar de fratura de pelve quando houver hematomas, edema e equimoses na região do escroto, períneo e flancos. Deve-se verificar se há sangue no meato uretral, lesões

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

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

Autor correspondente:
Ricardo Freitas Ramos.
E-mail: ricardofr@me.com

em vagina, reto ou partes moles das nádegas. Além disso, o deslocamento cranial da próstata também evidencia fratura pélvica importante. O exame físico pode revelar a instabilidade da pelve. Caso seja notado algum movimento anormal ou presença de dor intensa, deve-se considerar a pelve como fonte de sangramento importante. A ultrassonografia abdominal pelo método FAST pode indicar sangue na pelve e na cavidade retroperitoneal, e a radiografia anteroposterior da pelve no leito pode evidenciar a fratura.

TRATAMENTO

Fraturas do anel pélvico estão associadas à hemorragia contínua e representam a principal causa de morte nas primeiras 24 horas de hospitalização. O sangramento é de difícil controle, por ser a pelve de difícil acesso e dotada de circulação colateral abundante. Diante da suspeita de fratura pélvica, são necessárias medidas não cirúrgicas para a estabilização clínica e hemodinâmica, visando o tratamento cirúrgico definitivo.

Tratamento não cirúrgico

Na suspeita de instabilidade hemodinâmica, a avaliação da pelve deve ser realizada juntamente com o exame inicial do paciente, no C do ABCDE do trauma preconizado pelo ATLS®. Devem ser procurados os sinais de choque, considerando que o choque em politraumatizado é hipovolêmico até que se prove o contrário. A hipotensão arterial e a ausência de pulsos palpáveis indicam grande hemorragia e justificam a reposição volêmica vigorosa. A reposição deve ser feita, de preferência, por acesso periférico, e em sua impossibilidade é recomendada a obtenção de acesso venoso profundo ou a dissecação da veia safena. Em criança abaixo de 6 anos de idade deve ser tentada a introdução de agulha intraóssea antes de se buscar o acesso central.

Antes de iniciar o tratamento cirúrgico, algumas medidas devem ser tomadas para que o paciente chegue em melhor condição clínica ao local da assistência hospitalar, melhorando sua sobrevida. Deve-se iniciar a reposição volêmica com hemotransfusão e cristaloides. Em caso de fratura instável, a pelve deve ser temporariamente estabilizada ou "fechada", utilizando-se dispositivos de compressão disponíveis apropriados ou com um lençol, talas imobilizadoras ou outros aparelhos de fixação pélvica. Pode também ser realizada a tração longitudinal da extremidade inferior, para reduzir fratura de acetábulo, na tentativa de diminuir a hemorragia. Os focos de sangramento intra-abdominais devem ser excluídos ou tratados cirurgicamente.

Tratamento cirúrgico

Diversos métodos de abordagem, como a ligação da artéria e veia ilíacas, cauterização extensa, dentre outros, já foram descritos sem eficácia satisfatória. Diante de fratura do anel pélvico com sinais de hemorragia contínua e instabilidade hemodinâmica são atualmente usadas técnicas de tamponamento pélvico extraperitoneal e a arteriografia com embolização arterial.

Tamponamento extraperitoneal

As fraturas do anel pélvico apresentam, segundo Papakostidis e Giannoudis[1], mortalidade em torno de 25% a 36%, sendo mais prevalente a mortalidade precoce, nas primeiras 24 horas (7-29%).[2]

O tamponamento extraperitoneal é o procedimento a ser realizado, precedido de estabilização da pelve até que haja estabilidade hemodinâmica e não seja mais necessária transfusão sanguínea.

A técnica consiste em laparotomia infraumbilical (incisão mediana baixa, da cicatriz umbilical até a sínfise púbica). Realiza-se a dissecção da parede abdominal por planos, até atingir o peritônio, que deve ser mantido intacto. Deve-se então colocar compressas no espaço extraperitoneal, até que o espaço seja completamente preenchido. A linha alba deve ser suturada para se obter um efeito adicional no tamponamento. O paciente é submetido a nova cirurgia posteriormente, para retirada das compressas. Caso persista o sangramento pode-se realizar novamente a colocação de novas compressas. Pacientes estáveis, por sua vez, devem ser encaminhados à estabilização pélvica definitiva assim que suas condições gerais a permitirem.

A infecção consiste na principal complicação pós-tamponamento extraperitoneal pélvico. Podem ocorrer também sepse e falência múltipla de órgãos diante da ineficácia do procedimento.

Existem outras técnicas visando o tamponamento pélvico com resultados similares aos da técnica supracitada.

Embolização arterial

A embolização arterial é eficaz caso o sangramento seja de origem arterial. A sua eficácia estimada pode atingir 85% a 94%, caso seja realizada precocemente, quando as condições hemodinâmicas suportam o procedimento.

O seu objetivo é realizar hemostasia arterial, suprimindo o fluxo sanguíneo retrógrado abaixo da lesão. A hemostasia espontânea ocorre por vasoconstrição, formação de coágulo e cicatrização. Diversos materiais são utilizados para ocluir o vaso lesado, dentre eles balões de látex ou silicone, dispositivos metálicos (molas), esferas gelatinosas etc.

O procedimento é precedido de arteriografia para determinar os sítios de origem do sangramento.

Como limitações da embolização arterial destacam-se o tempo prolongado do procedimento, não suportado por pacientes que geralmente são admitidos em condições graves de instabilidade hemodinâmica; ineficácia para sangramentos de origem venosa (representam a maior parte dos casos de sangramento pélvico); indisponibilidade em diversos hospitais. As principais complicações dessa técnica incluem isquemia e infecção.

Independentemente da técnica de escolha, a mortalidade pós-cirúrgica é elevada, o que revela a gravidade das fraturas do anel pélvico. O tratamento cirúrgico deve ser precoce, após as medidas básicas de suporte.[3,4]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fratura do anel pélvico com instabilidade hemodinâmica é trauma com altos índices de mortalidade, principalmente nas primeiras 24 horas de hospitalização. As medidas básicas de suporte realizadas no atendimento primário, após o seu diagnóstico clínico, são fundamentais para a estabilização e interferem na sobrevida do paciente.

Apesar da alta eficácia da embolização arterial, os serviços de hemodinâmica ainda são restritos a centros de excelência no Brasil, o que na maioria dos casos inviabiliza seu uso pleno.

O tamponamento pélvico extraperitoneal, como parte de protocolo de controle de danos, pode fornecer controle precoce da hemorragia, oferecendo mais tempo para decisões terapêuticas mais acuradas como, por exemplo, a possibilidade de transferência para terapia intensiva ou serviços de hemodinâmica, para embolização e tratamento definitivo da hemorragia.

Assim, em hospitais que não dispõem do serviço de hemodinâmica, o tamponamento pélvico extraperitoneal pode ser a única opção diante da hemorragia maciça nos traumas do anel pélvico.

REFERÊNCIAS

1. Papakostidis C, Giannoudis PV. Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review. Injury. 2009;(4 Supl):S53-61. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2009.10.037. PMID: 19895954
2. Tötterman A, Madsen JE, Skaga NO, Røise O. Extraperitoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. J Trauma. 2007 Apr;62(4):843-52. http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000221673.98117.c9. PMid:17426538
3. Cothren CC, Osborn PM, Moore EE, Morgan SJ, Johnson JL, Smith WR. Preperitonal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. J Trauma. 2007 Apr;62(4):834-42. http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e31803c7632. PMid:17426537
4. Abrão GP. Embolização arterial no traumatismo de bacia [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2008. [Citado em 2013 jun 11]. Disponível em: http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5151/tde-28012009-153629/pt-br.php

ARTIGO DE REVISÃO

Hemorragia pós-parto: Epidemiologia, fatores de risco, causas, profilaxia e tratamento

Postpartum hemorrhage: Epidemiology, risk factors, causes, prevention and treatment

Amanda Lima de Oliveira[1], Felipe Camargo Lopes[1], Fernanda Barbosa Lopes[1], Fernando Meireles Oliveira[1], Gisele Araújo Pereira[1], Ivan Barbosa Gerken[1], João Victor Veloso Goncalves Godinho[1], Paula De Siqueira Ramos[1], Agnaldo Lopes da Silva Filho[2]

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

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

RESUMO

A hemorragia pós-parto é das mais importantes causas de mortalidade materna. As suas principais causas são atonia uterina, lacerações de trajeto, distúrbios placentários e coagulopatias. A atonia uterina é responsável pela maioria dos casos, por isso a justificativa da administração profilática de 10U de ocitocina logo após o parto. A hemorragia pós-parto pode ser tratada de forma clínica ou cirúrgica, dependendo do grau da alteração hemodinâmica associada. Esta revisão objetiva reunir as informações mais atualizadas e importantes acerca desse tema de extrema relevância.

Palavras-chave: Puerpério; Hemorragia Pós-Parto; Hipovolemia; Choque Hipovolêmico; Atonia Uterina; Acretismo Placentário.

ABSTRACT

Postpartum hemorrhage (PPH) is one of the most important causes of maternal mortality, and there are many studies on this subject in the specific literature. The main causes of PPH are uterine atony, trauma, coagulation defects, and retained placenta, but the most common cause of PPH is failure of adequate uterine contraction. It has been estimated that this is the cause of over 70% of the cases of PPH. Because of that, an important preventive measure is the use of uterotonic drugs for women in the third stage of labor. The treatment can be clinical or surgical, depending on the hemodynamic stability of the patient. The aim of this review study is to gather the latest information on this significant issue.

Keywords: Puerperium; Postpartum Hemorrhage; Hypovolemia; Hypovolemic Shock; Uterine Atony; Placenta Accrete.

INTRODUÇÃO

A hemorragia pós-parto (HPP) é a causa mais comum de morte relacionada à gravidez em todo o mundo, responsável por 140 mil mortes maternas anuais, uma a cada quatro minutos.[1,2]

A HPP pode ser caracterizada por perda sanguínea superior a 500 mL ou 100 mL após o parto vaginal ou cesariana, respectivamente; ou queda acima de 10% do hematócrito, necessidade de transfusão sanguínea e instabilidade hemodinâmica.[1]

A sua incidência é estimada entre 4% a 5% das gestações, sendo maior na zona rural comparada à urbana. A África possui as maiores incidências, o que é atribuído à falta de recursos humanos capacitados para conduzir o trabalho de parto.[1]

Em 11.323 partos vaginais acompanhados no Uruguai e Argentina usando-se métodos objetivos para medida da perda sanguínea, foi observada incidência de 10,8% e 1,9% de casos moderados e graves, respectivamente.[1]

A HPP pode ter várias causas, as primárias ou precoces são as que ocorrem nas primeiras 24 horas e incluem atonia uterina, placenta retida, defeitos de coagulação e inversão uterina; enquanto as secundárias ou tardias ocorrem entre 24 horas e 12 semanas e incluem a subinvolução do local placentário, retenção dos produtos da concepção, infecção e defeitos hereditários da coagulação.[2]

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

Autor correspondente:
Gisele Araújo Pereira
E-mail: araujop.gisele@gmail.com

O reconhecimento da causa específica da HPP (Tabela 1) aproveita-se do método mnemônico dos Ts (Tônus, Trauma, Tecido e Trombina).[2]

O sítio mais comum de HPP é o local de implantação placentária; e o maior responsável por sua cessação é a contração uterina, seja por intermédio da compressão e oclusão dos vasos miometrais. A HPP decorre, portanto, de falha desse mecanismo. O mecanismo secundário de prevenção de HPP é a formação de coágulos, entretanto, mesmo diante de discrasias sanguíneas, é rara a ocorrência de HPP desde que haja contração uterina eficaz. A HPP ocorrerá, mesmo na ausência de coagulopatia, se há atonia uterina.[1]

É POSSÍVEL DESCREVER FATORES PREDISPONENTES PARA A HPP?

Os fatores predisponentes para HPP dependem da sua causa principal, sendo a atonia uterina responsável por 70% dos casos.[1] A atonia uterina é observada diante de hiperdistensão uterina (gestações múltiplas, polidrâmnio e macrossomia fetal), uso prolongado de oxitocina, trabalho de parto curto ou prolongado, multiparidade, corioamnionite, pré-eclâmpsia, placenta prévia e acreta, agentes relaxantes uterinos, história de atonia em gestações pregressas, inversão uterina, retenção de placenta ou fragmento placentário e etnia hispânica ou asiática.[2]

A HPP, na ausência de atonia uterina, é devida a algum trauma genital (lacerações, episiotomia, rotura uterina) que determinou sangramento excessivo[1,2] e associado com: parto vaginal operatório, má apresentação fetal, macrossomia fetal, episiotomia, especialmente mediolateral, trabalho de parto precipitado, cerclagem pregressa e distócia de ombros.[2]

Os restos placentários retidos no útero impedem a contração uterina e, consequentemente, provocam HPP. A implantação baixa da placenta também é fator determinante de HPP devido a características das fibras musculares nessa localização, o que as torna menos efetivas em sua contração. No acretismo placentário observa-se ausência de plano de clivagem para dequitação da placenta e os seus fragmentos remanescentes levam ao sangramento abundante.[1] Outro fator de risco é a presença de lobo placentário acessório.[2]

PODEM SER ADOTADAS MEDIDAS PREVENTIVAS PARA SE EVITAR A HPP?

Algumas medidas podem ser tomadas no terceiro estágio do parto com o intuito de diminuir os riscos de HPP como: uso de uterotônicos de forma profilática (mais comumente ocitocina), clampagem precoce do cordão umbilical e sua tração controlada durante a dequitação[2] e massagem uterina. Nas duas primeiras horas de pós-parto, o útero deve ser palpado com frequência e, se necessário, massageado.[6] A massagem uterina reduz o volume sanguíneo perdido e a necessidade de uterotônicos adicionais.

O momento ideal para a administração de uterotônicos continua sem consenso em função de seu maior ou menor benefício sobre a incidência de HPP, a taxa de retenção placentária ou a duração do terceiro tempo do trabalho de parto.[2] A dose recomendada de ocitocina é 10 a 40 unidades em 1 L de Ringer Lactato intravenoso (IV) com infusão de 125 mL/h a 250 mL/h ou 10 unidades intramusculares (IM).[2] Podem ser usados outros uterotônicos, como os alcaloides de Ergot, em geral, via IM, mas também via oral (VO) ou IV, entretanto não são menos benéficos do que a ocitocina.[3-6] São contraindicados em pacientes hipertensos, com enxaqueca e síndrome de Raynaud. Os seus efeitos colaterais principais são: náusea, vômito, cefaleia, tinnitus e aumento da pressão arterial sistêmica. A ergometrina VO (alcaloide de Ergot) não reduz a incidência de HPP.[6]

A carbetocina (disponível apenas no Reino Unido e Canadá), agonista da ocitocina, é droga sintética de ação semelhante à ocitocina, com os mesmos efeitos colaterais, início de ação rápido e vantagem de ter meia-vida mais longa. Associa-se com menor necessidade de intervenções como massagem uterina e não altera a incidência de HPP da associada ao uso de ocitocina.[3-6]

O misoprostol pode ser administrado VO, sublingual (VS), vaginal (VV) e retal (VR). O seu início de ação após administração VO ou VS é mais rápido do que por outras vias e sua ação é mais duradoura e com maior biodisponibilidade.[6] Os seus efeitos colaterais são: náusea, vômito, tremor e febre mais e menos intensos após administração oral e retal, respectivamente. As prostaglandinas promovem efeitos inferiores à ocitocina e superiores ao placebo na prevenção da HPP.[6]

COMO PROCEDER À ABORDAGEM INICIAL DA HPP?

O exame clínico geral deve ser acompanhado das seguintes medidas de urgência: 1. Avaliar a perfusão cutânea e de pulso, a frequência cardíaca, a pressão arterial sistêmica e a frequência respiratória. Manter dois acessos venosos periféricos calibrosos (Jelco 16) em membros superiores para reposição volêmica vigorosa com cristaloides; 2. Avaliar as vias aéreas e a ventilação para garantir a patência das vias aéreas, da ventilação e a oxigenação sanguínea adequadas. A saturação de oxigênio deve ser mantida acima de 95% por meio de suplementação de oxigênio com máscara facial; 3. Avaliar o estado de consciência; 4. Prevenir a hipotermia através do aquecimento da paciente e da infusão de soluções aquecidas; 5. Realizar cateterismo vesical para monitorização da diurese e esvaziamento da bexiga, uma vez que sua distensão pode contribuir para a atonia uterina. O débito urinário deve ser mantido acima de 30 mL/h;[6-8] 6. Avisar ao anestesiologista e ao hematoterapêuta (Banco de Sangue) da possibilidade de cirurgia e hemotransfusão; 7. Coletar amostra de sangue para realização de hemograma e coagulograma (fibrinogênio, PT, PTTa, plaquetometria). A concentração de fibrinogênio no momento do diagnóstico

Tabela 1. Método mnemônico dos Ts para lembrar sobre as causas de hemorragia pós-parto.

Ts	Causas
Tônus	Atonia uterina
Trauma	Lacerações, hematomas, inversão e ruptura
Tecido	Tecido retido, placenta invasiva
Trombina	Distúrbios da coagulação

da HPP é preditora de sua gravidade e pode ser usada para guiar a conduta.[8] A fibrinogenemia ajuda a determinar a gravidade da HPP e sua abordagem. Valores abaixo de 200 mg/dL e entre 200 mg/dL e 300 mg/dL associam-se com maior necessidade de transfusão maciça de hemoderivados, de embolização arterial, de tratamento cirúrgico e com morte materna[8] e com o dobro de chance de desenvolver HPP, em comparação com níveis acima de 300 mg/dL (OR 1,90, 95% CI 1,16-3,09, respectivamente).[8]

A investigação da causa da HPP deve ser feita após a adoção de medidas gerais para estabilização da paciente. É fundamental avaliar o tônus uterino e, em caso de atonia, indicar massagem bimanual. Os uterotônicos devem ser administrados se a atonia persistir. A ocitocina, em doses de 10 UI até 80 UI, pode ser administrada IV.[8] Outras opções são metilergonovina 0,2 mg IM; carboprost tromethamine (prostaglandina) 250 mcg IM; misoprostol, dose e via incertas.[8] Não há evidência de que o misoprostol seja útil como terapia primária ou combinada/associada a outro uterotônico, entretanto doses de 200 mcg a 1.000 mcg têm sido usadas, VO, VS e/ou VR.[8] São poucas as evidências que permitam embasar um protocolo de administração de uterotônicos. A ocitocina é a primeira escolha, as prostaglandinas, como terapia adjuvante.[6]

O tamponamento uterino é uma opção terapêutica se persistir a sua atonia após administração de uterotônicos, especialmente para pacientes submetidas a parto vaginal. Esse procedimento pode ser feito com balão, como Sengstaken-Blakemore, Bakri e BT-Cath, compressa embebida em solução de trombina e cateter de Foley. O balão é o único procedimento que permite a exteriorização do sangramento, facilitando a avaliação da eficiência terapêutica. O balão, compressa ou cateter devem ser retirados após 24 horas caso o sangramento persista. Antibioticoterapia IV de amplo espectro deve ser usada, em geral durante todo o período, com: gentamicina 1,5 mg/kg, de 8/8 h; associada ao metronidazol, 500 mg, de 8/8 h; ou à clindamicina 300 mg, de 6/6 h.

A investigação de outras causas de HPP requer avaliar a vagina e o colo uterino e explorar a cavidade uterina em busca de restos placentários. Deve ser feita, se necessária, a extração manual ou cirúrgica de restos placentários. Administrar durante a extração ampicilina (ou cefazolina) 1 g e metronidazol 500 mg; ambos pela via IV, em dose única.[6,7] A ultrassonografia pode ajudar no diagnóstico de restos placentários e guiar sua retirada.[6,8]

QUAIS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS PODEM SER REALIZADOS?

A intervenção cirúrgica deve ser adotada diante de falhas nos métodos clínicos para controle da HPP. As suas principais técnicas são: B-Lynch, ligadura dos vasos uterinos, ligadura da artéria ilíaca interna e histerectomia.

A compressão uterina é medida eficaz, segura, capaz de promover hemostasia e preservar a fertilidade na maioria das mulheres. Deve ser realizada precocemente, devido ao risco de que se for retardada por mais de uma hora aumenta a probabilidade de histerectomia.[9] A técnica de B-Lynch (Figura 1) é a mais usada, por intermédio de incisão no segmento inferior do útero ou pela remoção da sutura realizada durante a cesárea. A agulha deve ser introduzida ao lado da incisão e o fio deve envolver o fundo uterino para realizar a compressão uterina.[9,10]

A ligadura da artéria uterina está indicada, especialmente quando a HPP decorre de sua laceração ou da artéria ovariana, entretanto pode diminuir temporariamente o sangramento de outras etiologias. Não controla o sangramento devido à atonia uterina ou à placenta acreta, entretanto pode reduzir o sangramento enquanto outras intervenções são realizadas. A técnica consiste na ligadura da artéria uterina na porção superior do segmento uterino e, após cesariana, 2 a 3 cm inferiormente à histerotomia. É feita, inicialmente, de um lado e, diante de sangramento persistente, bilateralmente. As suas vantagens são: baixa taxa de complicações, facilidade técnica e altos índices de sucesso (80% a 100%). A necrose uterina e insuficiência placentária em gravidez subsequente não são descritas como suas complicações. A persistência de sangramento pode requerer a ligadura simultânea dos vasos ovarianos.[9,11]

A ligadura da artéria ilíaca interna (Figura 2) é indicada quando o sangramento não pode ser controlado pela técnica anterior. A ligadura é realizada na artéria ilíaca interna, 2,5 cm distal à bifurcação das artérias ilíacas interna e externa, através de acesso retroperitoneal. Essa técnica reduz significativamente o fluxo sanguíneo uterino e permite a preservação do útero e manutenção da fertilidade. As suas principais dificuldades são sua complexidade técnica e o risco de lesão de ureter e veia ilíaca.

A histerectomia é a última opção de tratamento, mas não deve ser adiada quando há risco de morte devido a hemorragia uterina.[9] Opta-se, em geral, pela histerectomia subtotal, que permite menor tempo cirúrgico e menor perda sanguínea.

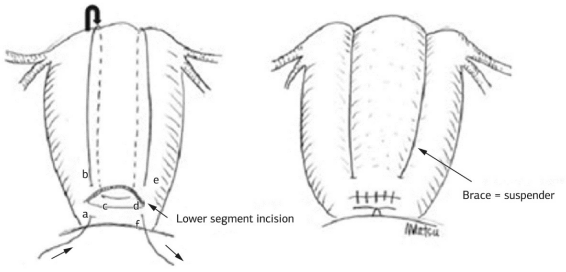


Figura 1. Técnica de B-Lynch; as letras a-f indicam os pontos em que a agulha penetra na parede uterina.

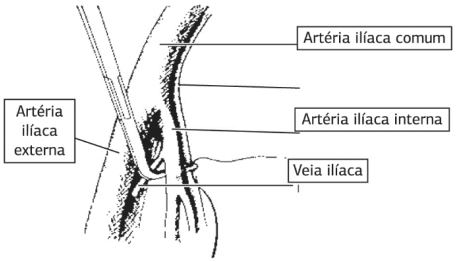


Figura 2. Técnica da ligadura da artéria ilíaca interna.

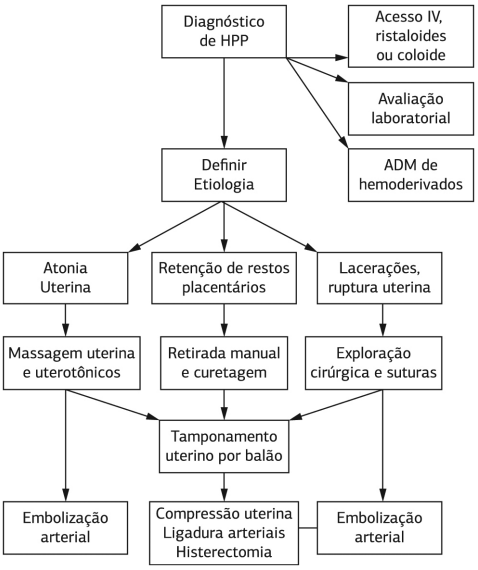


Figura 3. Plano de tratamento da hemorragia pós-parto.

A embolização de artérias uterinas deve ser considerada em pacientes estáveis hemodinamicamente. As taxas de sucesso no controle da hemorragia são de 95% a 100%.[6] A laparotomia está indicada se a paciente não estiver estável para aguardar a embolização.

O QUE FAZER EM CASO DE HEMORRAGIA PÓS-HISTERECTOMIA?

O tratamento da hemorragia difusa no sítio da histerectomia é dificultado pela presença de coagulopatia, acidose e hipotermia, que são rapidamente fatais se ocorrem de forma simultânea. Nessa situação, "menos significa mais", sendo necessário o controle de danos. Deve ser realizado o empacotamento intra-abdominal com compressas, para controlar a hemorragia, e ser fechado o abdômen, temporariamente, sendo a bolsa de Bogotá boa alternativa. O tratamento deve ser feito em Unidade Intensiva para obtenção de parâmetros adequados de perfusão, coagulação, ventilação e temperatura. A remoção das compressas e o fechamento definitivo da parede abdominal (Figura 3) devem ser realizados após a recuperação clínica da paciente.[8-11]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A HPP constitui-se em afecção prevalente, com graves consequências e não deve ser negligenciada. A sua ocorrência deve ser prevista durante o trabalho de parto e, desde então, devem ser adotadas medidas profiláticas. No puerpério, deve-se estar atento para realizar o seu diagnóstico precoce e intervir antes que ocorra alguma descompensação significativa. A paciente deve ser inicialmente estabilizada hemodinamicamente e a seguir medidas clínicas necessárias como massagem uterina e uterotônicos devem ser adotadas; caso essas medidas sejam insuficientes, deve-se instituir medidas invasivas. É mais importante identificar o fator desencadeante do que estancar o sangramento, para agir especificamente e resolver o problema. O acompanhamento adequado e a identificação precoce da HPP é a maneira mais eficaz de diminuir as suas complicações e a morte.

REFERÊNCIAS

1. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. Clin Obstet Gynecol. 2010 Mar;53(1):147-56. http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181cc406d. PMid:20142652
2. Su CW. Postpartum hemorrhage. Prim Care. 2012 Mar;39(1):167-87. http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2011.11.009. PMid:22309588
3. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Belfort MA. Placenta accreta. Am J Obstet Gynecol. 2010 Nov;203(5):430-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.09.013. PMid:21055510
4. Kayem G, Deneux-Tharaux C, Sentilhes L, PACCRETA group. PACCRETA: clinical situations at high risk of placenta ACCRETA/percreta: impact of diagnostic methods and management on maternal morbidity. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Apr;92(4):476-82. http://dx.doi.org/10.1111/aogs.12078. PMid:23360123
5. Khireddine I, Le Ray C, Dupont C, Rudigoz RC, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C. Induction of labor and risk of postpartum hemorrhage in low risk parturients. PLoS ONE. 2013; 8(1):e54858. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0054858. PMid:23382990
6. Francois K, Foley M. Antepartum and Postpartum Hemorrage. In: Gabbe S, Niebyl J, Simpson J. Obstetrics: normal and problem pregnancies. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2007. p. 456-85.
7. Jacobs AJ. Overview of postpartum hemorrage. Massachusetts: Uptodate; 2012.
8. Jacobs AJ. Management of postpartum hemorrhage at vaginal delivery. Massachusetts: Uptodate; 2013.
9. Jacobs AJ. Management of postpartum hemorrhage at cesarean delivery. Massachusetts: Uptodate; 2013.
10. Matsubara S, Yano H, Ohkuchi A, Kuwata T, Usui R, Suzuki M. Uterine compression sutures for postpartum hemorrhage: an overview. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Apr;92(4):378-85. http://dx.doi.org/10.1111/aogs.12077. PMid:23330882
11. Silva-Filho AL, Noviello MB, Bessa-Junior RC, Mendonça CM, Cândido EB. Damage control in the management of life-threatening postpartum hemorrhage. J Gynecol Surg. Aug 2014;30(4):230-3. http://dx.doi.org/10.1089/gyn.2012.0120.

ARTIGO DE REVISÃO

Hemorragia subaracnoide aneurismática

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Neder Rodrigues Guimarães[1], Plínio Henrique Vaz Mourão[1], Ramon Lucas Romualdo[1], Robert Moreira Gandra[1], Rodolfo da Silva Paro[1], Sarcha Miranda Ward de Paiva[1], Túlio Ramos Cavalcanti[1], Vinicius Paulino Bonfim Oliveira[1], Alexandre Gianetti[2]

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

[2]Médico. Doutor. Professor Adjunto do Departamento da Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

A hemorragia subaracnoide espontânea (HSAE) é devida a ruptura de um vaso intracraniano com consequente extravasamento de sangue no espaço liquórico (subaracnoide e/ou ventricular). Dentre as causas mais comuns citam-se: aneurisma cerebral, má formação artério-venosa, hipertensão arterial sistêmica, discrasias sanguíneas, etc. A rotura de aneurismas saculares correspondem à maioria (77%) das HSAE, distúrbio de extrema gravidade, com altos índices de mortalidade, morbidade e custo de tratamento. Dentre os sobreviventes, 33% terão algum déficit neurológico importante e 66% não retornarão a suas atividades prévias ao sangramento.[1] Os seus principais sinais e sintomas decorrem de cefaléia aguda, forte, muitas vezes descrita como "a pior dor de cabeça da vida" da pessoa, associada a vômitos, crise convulsiva ou alteração da consciência. A tomografia computadorizada de crânio é o principal exame diagnóstico; e a escala de Fisher, baseada em critérios tomográficos, é usada para predizer o risco de vasoespasmo, entretanto não é usada para desfecho clínico. O tratamento consiste na prevenção das principais complicações do HSAE (ressangramento e vasoespasmo). O tratamento cirúrgico consiste na única forma capaz de prevenir ressangramento seja por intermédio da clipagem do aneurisma seja por sua embolização por via endovascular. Nesta revisão é enfatizada a causa mais frequente de HSAE, considerando a etiopatogenia e as propostas terapêuticas para os aneurismas intracranianos.

Palavras-chave: Hemorragia Subaracnoide; Hemorragia Cerebral; Acidente Vascular Encefálico.

ABSTRACT

Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (HSA) is caused by leakage of blood from abnormal vessels onto the brain surface - the subarachnoid space and/or ventricles. It is commonly caused by the rupture of saccular aneurysms or arteriovenous malformations (AVMs). Rupture of saccular aneurysms correspond to the vast majority (77%) of HSA cases, which is a serious disease with high mortality, morbidity, and cost of treatment. It is estimated that 15% of the patients affected die prior to arrival at hospital; 25% die within the first 24 hours; and 40% during the first week of hospitalization. Disease survivors (33%) will experience major neurological deficits, and 66% will not be able to resume their previous daily life activities.[1] Acute migraine, often described by patients as "the worst headache ever" regardless of their history on this symptom, should be investigated as suspected subarachnoid hemorrhage. Computed brain tomography (CBT), with or without lumbar puncture, is the main diagnostic test. The scale is based on Fisher's tomographic criteria, and is used to predict the risk of vasospasm, but it is not used for clinical outcome. The treatment consists of prevention of major HAS complications (rebleeding and vasospasm). Surgical treatment is the only form capable of preventing rebleeding. It can be performed by two techniques: the clipping of aneurysm and endovascular embolization. In this review study, we emphasize the most frequent causes of HSA, considering the pathogenesis and therapeutic approaches to intracranial aneurysms.

Keywords: Subarachnoid Hemorrhage; Cerebral Hemorrhage; Stroke

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

Autor correspondente:
Alexandre Gianett
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A etiologia e a patogenia exatas dos aneurismas cerebrais permanecem indefinidas. Parece que vários fatores, congênitos e adquiridos, contribuem para a formação dos aneurismas saculares.

As artérias cerebrais são formadas pelas camadas externa (adventícia), muscular média e interna, recoberta por endotélio. As fibras de elastina estão confinadas à camada elástica interna e são as principais estruturas de suporte de tensão. Nas bifurcações arteriais, existe adelgaçamento das camadas musculares média e elástica interna, área sujeita à formação dos aneurismas.

Os aneurismas intracranianos são achados comuns em autópsias, com incidência na população geral de 0,2% a 9,9%. A história natural dos aneurismas não rotos varia de acordo com alguns fatores, especialmente, forma e tamanho, com média de risco de sangramento de 0,5% a 2% ao ano.[1]

Os fatores associados com o risco de formação de um aneurisma intracraniano e hemorragia subaracnoide espontânea (HSAE) podem ser classificados como modificáveis (hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, uso de cocaína e anfetaminas) ou não modificáveis (história familiar de HSAE, doenças do colágeno do tipo IV). A sua incidência aumenta com a idade, sendo de 80% e 15%, entre 20-40 e 50 anos de idade, respectivamente, e o pico máximo ocorrendo entre 40-65 anos de idade. A prevalência de aneurismas intracranianos abaixo dos 20 anos é muito baixa. Os aneurismas são múltiplos em 20% a 30% dos portadores de aneurisma cerebral. A freqüência de HSAE é maior em mulheres, na proporção de 3:2.[1]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E EXAME FÍSICO

A HSAE caracteriza-se por cefaleia de início súbito, muitas vezes acompanhada de vômitos e perda transitória de consciência sem fatores desencadeadores. Pode-se iniciar, eventualmente, por crises epilépticas focais ou generalizadas. A associação de HSAE e hemorragia vítrea é denominada síndrome de Terson, caracterizada por índices de mortalidade mais elevados do que a HSAE isoladamente.[15] [[Q5: Q5]] Os sinais neurológicos principais são de irritação meníngea, principalmente rigidez de nuca, alterações do nível de consciência de grau variável (desde estado de alerta até coma profundo) e neurológicas focais em que se observam paresias e afasia. O efeito de massa provocado por hemorragias maciças pode determinar sonolência, agitação psicomotora, déficits motores ou de nervos cranianos. As lesões neurológicos focais, incluindo hemiparesia, afasia, heminegligência, paralisia de nervos cranianos estão presentes em 25% das HSAE.[2]

PROGNÓSTICO

A HSAE devido a aneurismas possui alta morbidade e mortalidade. A mortalidade nos primeiros 30 dias após o evento se aproxima de 50%.[2] Os principais preditores de gravidade são: nível de consciência à admissão hospitalar, idade do paciente (quanto maior, pior o prognóstico) e a quantidade de sangue vista na tomografia computadorizada de crânio.[3-5]

Diversas escalas foram propostas para predizer a gravidade, as mais utilizadas são a de Hunt-Hess (Tabela 1) e a da World Federation of Neurological Surgeons (Tabela 2), que levam em conta dados clínicos dos pacientes. A primeira tem um problema: apresentar grande variabilidade interobservadores, entretanto prediz melhor o prognóstico do que a escala de coma de Glasgow (ECG) e da World Federation of Neurological Surgeons.[6]

A escala de Fisher (Tabela 3) é baseada em critérios tomográficos e é usada para predizer risco de vasoespasmo, mas não para desfecho clínico.[7] Há também uma escala proposta por Ogilvy e Carter (de 0 a 5) que leva em conta idade, a escala de Hunt-Hess e a escala de Fisher. Um ponto é dado para as seguintes variáveis: idade maior que 50 anos,

Tabela 1. Escala de Hunt-Hess.

Grau	Alterações
0	Aneurisma não roto
1	Assintomático ou cefaleia leve
1a	Déficit fixo sem meningismo
2	Paralisia do nervo craniano, cefaleia moderada a forte, rigidez de nuca
3	Déficit focal leve, letargia ou confusão
4	Estupor, hemiparesia moderada a grave
5	Coma profundo, descerebração, aparência moribunda

Tabela 2. Graduação pela escala da World Federation of Neurological Surgeons em comparação com a escala de coma de Glasgow.

Graduação comparativa entre as escalas		
World Federation of Neurological Surgeons	Coma de Glasgow	Déficit neurológico focal
0	aneurisma não roto	-----
1	15	Ausente
2	13-14	Ausente
3	13-14	Presente
4	7-12	Indiferente

Tabela 3. Graduação pela escala de Fisher.

Grupo	Alterações
1	Sem sangramento
2	Difuso ou em camadas verticais com espessura inferior a 1 mm
3	Coágulo localizado e/ou camada vertical igual ou maior que 1 mm
4	Coágulo intracerebral ou intraventricular com sangue difuso ou não na camada subaracnoide

graduação 4 ou 5 da escala de Hunt-Hess, graduação 3 ou 4 da escala de Fisher, aneurismas maiores que 10 mm e um ponto adicional para aqueles aneurismas que estão localizados na circulação posterior e que são maiores que 25 mm. Possui boa correlação prognóstica e pequena variabilidade interobservadores.[8]

COMPLICAÇÕES

As principais complicações que se observam no HSAE são: ressangramento, vasoespasmo e isquemia cerebral tardia, hidrocefalia, aumento da pressão intracraniana (PIC), crises convulsivas, alterações cardíacas, hiponatremia e disfunção hipotalâmica.

O ressangramento ocorre de 2,6% a 4% das vezes nas primeiras 24 horas, especialmente após 6 horas de sua instalação. A cada dia que se passa até o 30º dia após o evento a chance de ressangramento é de 1% a 2% por dia. Está associada a altas taxas de outras complicações e piora do prognóstico, chegando a 70% de mortalidade.[9-11] O diagnóstico é feito por observação de piora neurológica aguda e nova imagem de sangramento na TC. A única forma de prevenção é o tratamento cirúrgico do aneurisma.

O vasoespasmo clinicamente significativo (causando isquemia e infarto) ocorre em aproximadamente 20% a 30% dos pacientes com HSAE e é devido a ação de substâncias espasmogênicas geradas durante a lise do sangue no espaço subaracnoideo sobre a parede dos vasos arteriais.[12] Possui início após o terceiro dia do evento e é máximo entre 7 a 8 dias. É identificado por alterações neurológicas e a gravidade sintomatológica dependerá da artéria afetada e da presença de circulação colateral. A ultrassografia-Doppler transcraniano é método útil para detectar e monitorar sinais que sugerem vasoespasmo. Os fatores de risco para a sua ocorrência são: idade menor que 50 anos, presença de coágulo maior que 3 x 5 mm, camada de hematoma maior que 1 mm e elevadas graduações na escala de Fisher.

A hidrocefalia associa-se com a hemorragia intraventricular, aneurismas da circulação posterior e com o rebaixamento da consciência, tendo como causa a obstrução na circulação do líquor e/ou redução da absorção liquórica nas granulações aracnoides. A hidrocefalia é encontrada na TC em 15% dos pacientes, observando-se em 40% deles alguma sintomatologia.[13-16]

O aumento da PIC é observado em 54% dos pacientes com HSAE, cerca da metade deles com graduação I a III da escala de Hunt-Hess,[14] e associa-se com aumento na resistência da circulação liquórica, hidrocefalia aguda, volume do hematoma, edema cerebral reativo e vasoplegia.

As convulsões são relacionadas ao pior desfecho clínico. Os pacientes que desenvolvem convulsões no momento em que a HSAE ocorre possuem fator de risco independentemente de terem outras convulsões, sendo algumas vezes necessária a sua profilaxia com anticonvulsivantes.

A hiponatremia que se segue à HSAE é relativamente comum, sendo devida, provavelmente, à lesão hipotalâmica. A retenção hídrica que determina hiponatremia é devida ao aumento da secreção do hormônio antidiurético e síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético ou à síndrome cerebral perdedora de sal.

DIAGNÓSTICO

A HSAE deve ser suspeitada diante de cefaleia aguda, forte, descrita muitas vezes como "a pior dor de cabeça da vida", independentemente da história prévia de dor craniana. Podem estar presentes alterações da consciência, vômitos, meningismo, hemorragias retinianas e, em menor frequência, sinais neurológicos focais.

O principal exame complementar para seu diagnóstico é a TC de crânio (TCC); ante TCC normal, procede-se à punção lombar para análise do líquor que, normal, elimina efetivamente o diagnóstico, desde que realizada poucos dias após o evento.[16] A angiografia cerebral deve ser realizada em caso de dúvida persistente ou em casos especiais, como em paciente de alto risco de desenvolvimento de aneurisma, seja por história familiar de aneurisma intracraniano ou rim policístico.[17]

A TCC evidencia coágulo no espaço subaracnóideo em 92% dos casos caso seja realizada dentro de 24 horas após o sangramento.[18,19] Deve ser feita com cortes finos na base do cérebro para aumentar a sensibilidade a pequenas quantidades de sangue.[20] No intervalo entre 6 a 12 horas após o sangramento, a sensibilidade do exame atinge valores próximos a 100%, decaindo a partir de então e chegando a cerca de 58% no quinto dia.[18-20] Valores inferiores a esses estão presentes em sangramentos de pequena monta.

O exame do líquor é altamente positivo para detectar a presença de sangue no espaço subaracnóideo, e pode ser verificado até três semanas após o sangramento, devido à xantocromia.[21,22] A punção lombar traumática geralmente pode ser distinguida da HSAE, que não costuma apresentar diminuição da contagem de hemácias entre o primeiro e o último tubo de líquor coletado. A obtenção de líquor hemorrágico requer que uma das amostras seja centrifugada e o sobrenadante examinado à procura de xantocromia. A xantocromia pode ser detectada por inspeção visual e reconhecida como primeiro critério diagnóstico de HSAE em pacientes com TCC negativa, entretanto a confirmação laboratorial pela espectrofotometria é mais sensível e, caso disponível, é recomendada.[21,23,24] Os riscos mais importantes em relação à punção suboccipital, são: deslocamento cefalocaudal do tronco cerebral e herniações transtentoriais em pacientes com hipertensão intracraniana por processos expansivos; e aumento de taxa de ressangramento. Para reduzir a possibilidade de herniações, pacientes que apresentem sinais neurológicos localizatórios não devem ser puncionados.[2]

A ressonância nuclear magnética não demonstrou vantagem significativa sobre a TCC no diagnóstico de HSAE.[25]

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

O diagnóstico de HSAE deve ser seguido pela identificação de sua etiologia por intermédio da realização de angiografia que deve incluir a imagem de todo o Polígono de Willis (carótidas

internas e artérias vertebrais), já que múltiplos aneurismas, assim má formações vasculares associadas ocorrem com certa frequência. A HSAE se origina de aneurismas saculares (80%), má formações artério-venosas[1] (5-10%) e hemorragia perimesencefálica (10%), coagulopatias, dissecações arteriais, aneurismas micóticos e meningoencefalites virais. A hemorragia perimesencefálica é responsável por dois terços de pacientes com HSAE e angiografia normal.

A angiografia digital é considerada o padrão-ouro para detectar aneurismas intracranianos.[26] Apesar da maioria das lesões serem prontamente identificadas, 14% a 22% dos casos não apresentam alterações. Nessas situações deve-se repetir o exame de 4 a 14 dias após o primeiro. Não é isenta de riscos e podem acontecer reações ao contraste, rotura do aneurisma e isquemia, pondendo alcançar 1% de morbimortalidade.[2]

Angiotomografia e angioressonância são exames não invasivos úteis para rastreamento e planejamento cirúrgico, possuindo alta sensibilidade para aneurismas a partir de 3-5mm.[17,30,31]

TRATAMENTO

O tratamento consiste na prevenção das complicações do HSAE. A primeira medida consiste na descontinuação de anticoagulação e a sua reversão com plasma fresco congelado ou injeções de vitamina K.

O paciente deve ser tratado em centro de tratamento intensivo e deve ser feita monitorização da PIC e cardíaca, devido ao risco aumentado de arritmias. O tratamento clínico da hipertensão intracraniana deve ser instituído. A hidrocefalia deve ser monitorizada por intermédio da derivação ventricular externa, que além de medir a PIC permite a drenagem liquórica e o alívio da hipertensão intracraniana.[30-32]

O tratamento cirúrgico consiste na única forma capaz de prevenir o ressangramento. Pode ser feito por meio de clipagem do aneurisma a ser realizado até o terceiro dia da hemorragia, o que previne o ressangramento, permite a otimização da prevenção e tratamento do vasoespasmo, entretanto existe dificuldade da abordagem cirúrgica aberta em classificações elevadas das escalas de Hunt-Hess e Fisher. A escolha do tempo cirúrgico dependerá de vários fatores, como condições clínicas do paciente, técnica operatória disponível, habilidade cirúrgica e outras diversas variáveis, que devem ser individualizadas para cada paciente.[28,29]

A profilaxia do vasoespasmo é das principais medidas a serem tomadas. Utiliza-se a nimedipina para prevenir evolução desfavorável do vasoespasmódico, porém ela não o evita.

A profilaxia de convulsões com drogas anticonvulsivantes é um assunto controverso, sendo necessário minimizar ao máximo o seu uso. É justificada em pacientes que apresentaram crises convulsivas no início das manifestações clínicas e que apresentam Hunt-Hess acima de 3 e Fisher III e IV.[32] A profilaxia anticonvulsivógena pode ser descontinuada após o tratamento cirúrgico do aneurisma, especialmente naqueles com graduações baixas nas escalas de Hunt-Hess e de Fisher. O medicamento normalmente utilizado é a fenitoína.[30-32]

REFERÊNCIAS

1. Brock SR. Hemorragia subaracnoidea espontânea [Internet]. São Paulo: Artmed Panamericana Editora; 2008 [citado 2008 out. 25]. Disponível em: info@medicinanet
2. - Oscar CB. Hemorragia subaracnoidea espontânea. São Paulo: FMUSP; 2010.
3. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1988 Oct;19(10):1250-6. http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.19.10.1250. PMid:3176085
4. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2007 Aug;38(8):2315-21. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.484360. PMid:17569871
5. Ko SB, Choi HA, Carpenter AM, Helbok R, Schmidt JM, Badjatia N, et al. Quantitative analysis of hemorrhage volume for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2011 Mar;42(3):669-74. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.600775. PMid:21257823
6. Aulmann C, Steudl WI, Feldmann U. Validation of the prognostic accuracy of neurosurgical admission scales after rupture of cerebral aneurysms. Zentralbl Neurochir. 1998;59(3):171-80. PMid:9816668.
7. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery. 1980 Jan;6(1):1-9. http://dx.doi.org/10.1227/00006123-198001000-00001. PMid:7354892
8. Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery. 1998 May;42(5):959-68, discussion 968-70. http://dx.doi.org/10.1097/00006123-199805000-00001. PMid:9588539
9. Winn HR, Richardson AE., Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. Ann Neurol. 1977 Apr;1(4):358-70. http://dx.doi.org/10.1002/ana.410010407. PMid:617253
10. Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, Yano T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. Surg Neurol. 1987 Aug;28(2):93-9. http://dx.doi.org/10.1016/0090-3019(87)90079-6. PMid:3603360
11. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. Arch Neurol. 2005 Mar;62(3):410-6. http://dx.doi.org/10.1001/archneur.62.3.410. PMid:15767506
12. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1985 Jul/Aug;16(4):562-72. http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.16.4.562. PMid:3895589
13. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP Jr, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. Arch Neurol. 1989 Jul;46(7):744-52. http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1989.00520430038014. PMid:2742543
14. Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, LeRoux PD. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 2004 Seb;101(3):408-16. http://dx.doi.org/10.3171/jns.2004.101.3.0408. PMid:15352597
15. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Mar;75(3):491-3. http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.016816. PMid:14966173

16. Perry JJ, Spacek A, Forbes M, Wells GA, Mortensen M, Symington C, et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? Ann Emerg Med. 2008 Jun;51(6):707-13. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2007.10.025. PMid:18191293

17. Turcato C, Pereira SW, Ghizoni MF. Hemorragia subaracnoide. ACM. Arq. catarinenses med. 2006 35(2):78-84.

18. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. part 1: overall management results. J Neurosurg. 1990 Jul;73(1):18-36. http://dx.doi.org/10.3171/jns.1990.73.1.0018. PMid:2191090

19. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. BMJ. 2011 Jul;343:d4277. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.d4277. PMid:21768192

20. Latchaw RE, Silva P, Falcone SF. The role of CT following aneurysmal rupture. Neuroimaging Clin N Am. 1997 Nov;7(4):693-708. PMid:9336494.

21. UK National External Quality Assessment Scheme for Immunochemistry Working Group. National guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. Ann Clin Biochem. 2003 Sep;40(Pt 5):481-8. http://dx.doi.org/10.1258/000456303322326399. PMid:14503985

22. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg BG, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989 Jul;52(7):826-8. http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.52.7.826. PMid:2769274

23. Cruickshank A, Beetham R, Holbrook I, Watson I, Wenham P, Keir G, et al. Spectrophotometry of cerebrospinal fluid in suspected subarachnoid haemorrhage. BMJ. 2005 Jan;330(7483):138. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.330.7483.138. PMid:15649929

24. Sidman R, Spitalnic S, Demelis M, Durfey N, Jay G. Xanthrochromia? By what method? A comparison of visual and spectrophotometric xanthrochromia. Ann Emerg Med. 2005 Jul;46(1):51-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2004.11.008. PMid:15988426

25. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Medele R, Hamann GF, Brückmann H. Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. J Neurosurg. 2002 Apr;96(4):684-9. http://dx.doi.org/10.3171/jns.2002.96.4.0684. PMid:11990808

26. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009 Mar;40(3):994-1025. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.191395. PMid:19164800

27. Li MH, Cheng YS, Li YD, Fang C, Chen SW, Wang W, et al. Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection. Stroke. 2009 Sep;40(9):3127-9. http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.553800. PMid:19556531

28. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002 Oct;360(9342):1267-74. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11314-6. PMid:12414200

29. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet. 2005 Sep;366(9488):809-17. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67214-5. PMid:16139655

30. Darby JM, Yonas H, Marks EC, Durham S, Snyder RW, Nemoto EM. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1994 May;80(5):857-64. http://dx.doi.org/10.3171/jns.1994.80.5.0857. PMid:8169626

31. Muizelaar JP, Becker DP. Induced hypertension for the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Direct effect on cerebral blood flow. Surg Neurol. 1986 Apr;25(4):317-25. http://dx.doi.org/10.1016/0090-3019(86)90205-3. PMid:3952624

32. Buczacki SJ, Kirkpatrick PJ, Seeley HM, Hutchinson PJ. Late epilepsy following open surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Nov;75(11):1620-2. http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.026856. PMid:15489400

ARTIGO DE REVISÃO

Inversão uterina: Revisão da literatura

Uterine Inversion: A literature review

Luísa Lima Castro[1], Pedro Martins Jardim[1], Giselle Sabrina França de Lima[1], Maria Cysne Barbosa[1], Robson dos Santos Borges[1], Liliane Teixeira Soares Pinto[1], Natalia Norbim Prado Cunha[1], Walace Fernandes Loures[1], Alice Campos Oliveira[2], William Schneider da Cruz Krettli[3]

RESUMO

Inversão uterina é uma emergência obstétrica do terceiro período do parto que pode colocar a vida da parturiente em risco por grave hemorragia e choque. Pode ser classificada quanto ao grau de inversão ou à sua cronologia. A pronta identificação e a abordagem correta são essenciais para diminuir a sua morbimortalidade. O seu tratamento inclui a redução uterina, manual ou cirúrgica, com ou sem o uso de medicações para facilitar as manobras, e a estabilização hemodinâmica.

Palavras-chave: Inversão Uterina; Complicações do Trabalho de Parto; Hemorragia Pós-Parto.

ABSTRACT

Uterine inversion is an obstetric emergency occurring during the third stage of labor and delivery, and it can be harmful to the parturient's life owing to severe hemorrhage and shock. This condition can be classified according to inversion degree or the time of its setting. Immediate identification and prompt management are necessary to reduce morbimortality. Treatment includes uterine reduction and hemodynamic stabilization. Uterine reduction can be manual or surgical, with or without the use of drugs, which can facilitate maneuvering and hemodynamic stabilization.

Keywords: Uterine Inversion; Obstetric Labor Complications; Postpartum Hemorrhage.

INTRODUÇÃO

A inversão uterina constitui virada do útero de dentro para fora pela qual o seu fundo é forçado através do colo e protunde na vagina ou fora dela.[1] Representa rara complicação do terceiro estágio de trabalho de parto, capaz de ameaçar a vida por hemorragia grave e choque, por isso requer identificação imediata e manejo adequado.

Os primeiros registros da inversão uterina estão nos ayurvédicos de 2500 a 600 aC.[2] Em menos de um sexto dos casos não se associa ao ciclo puerperal mas a neoplasias, especialmente à leiomiomatose uterina.[3]

A sua incidência varia de 1:551 a 1:57.000 e a mortalidade materna, entre 13-41% e quase zero em trabalhos antigos e recentes, respectivamente.[2]

O seu mecanismo é ainda pouco conhecido, mas parece se relacionar com atonia uterina, placenta de implantação fúndica e excessiva tração do cordão e manobra de Credé,[4] e os fatores de risco decorrem de: acretismo placentário, cordão umbilical curto, pressão excessiva no fundo uterino, tração do cordão umbelical, atonia uterina, problemas uterinos congênitos, placenta prévia, uso de sulfato de magnésio anteparto, primiparidade, macrossomia fetal, trabalho de parto e parto com evoluções rápidas e tumores uterinos.[2,4,5]

Pode ser classificada pelo tempo de sua ocorrência após o parto e de acordo com sua extensão. É definida pelo tempo de ocorrência em: 1. Aguda: Surge em menos de 24 horas após o parto, enquanto o colo uterino ainda está aberto; 2. Subaguda: Surge entre 24 horas e quatro semanas após o parto, quando o colo uterino já está contraído; e 3. Crônica: Surge com mais de 4 semanas após o parto;[2,4] e de acordo com sua gravidade em: 1. Primeiro grau: O fundo uterino não passa pelo colo uterino; 2. Segundo grau: O fundo uterino passa pelo

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

[2]Médica Residente em Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

[3]Médico do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

Autor correspondente:
Alice Campos Oliveira
E-mail: alicecoli@yahoo.com.br

colo e chega até a vagina; 3. Terceiro grau: O fundo uterino é exteriorizado pela vulva; e 4. Quarto grau: Ocorre prolapso do útero e da vagina.

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

As alterações clínicas variam de acordo com a intensidade, o grau anatômico de inversão e o momento em que ela ocorre. Podem-se encontrar hemorragia pós-parto, tumoração na vagina, sensibilidade abdominal, ausência de útero à palpação abdominal, dor abdominal intensa e colapso cardiovascular súbito.[5]

A hemorragia uterina é sua manifestação clínica mais frequente (95%) e quando intensa pode gerar instabilidade hemodinâmica e choque (60%). O choque resulta da hipovolemia e de reflexo vagal pelo estiramento dos ligamentos largos e dos nervos peritoneais. A incidência de choque hemorrágico, entretanto, pode ser reduzida para a metade quando é reconhecido precocemente e instituída rápida intervenção hospitalar.[6] Os sinais de choque desproporcionais ao sangramento envolvido no parto ajuda a diagnosticar precocemente a inversão uterina e evitar a hemorragia puerperal. A dor pélvica ocorre em 7% a 10% dos casos e pode ser mascarada pela analgesia; pode ser intensa e persistente no hipogástrio e ocorrer desde alguns minutos até dias após o parto.[6-8]

É importante fazer o diagnóstico diferencial como prolapso útero-vaginal, atonia uterina, coagulopatia e colapso neurogênico.[5]

Na maioria das vezes, principalmente na forma aguda, o diagnóstico é clínico. O obstetra deve estar consciente acerca dessa complicação pós-parto e rastreá-la pela exploração manual do útero, pela revisão rotineira do colo do útero e da vagina no pós-parto imediato.[9,10] No caso de inversões de graus três ou quatro, o diagnóstico costuma ser mais fácil, porém em cerca de um terço dos casos a inversão de primeiro e segundo graus é reconhecível pelo exame vaginal, palpação abdominal e, eventualmente, pelo uso da ecografia.[11] Após 30 minutos iniciais de sua instalação, caso não seja suspeitado, forma-se um anel retrátil no colo uterino devido ao edema cervical que dificulta a reposição uterina.[11]

TRATAMENTO

A inversão uterina precisa ser diagnosticada e tratada precocemente.[12] A intervenção imediata objetiva a evitar hemorragia e choque. Deve ser feita a redução uterina rápida e adequada com a paciente sob analgesia. A estabilidade hemodinâmica deve ser obtida com oxigenioterapia e infusão cristaloide com cloreto de sódio 0,9%, intravenoso (IV), e, se necessária, de plasma e hemoderivados.[13]

A redução uterina se baseia em técnicas farmacológicas e não farmacológicas, pelo uso de drogas tocolíticas para auxiliar no relaxamento uterino, como halotano e sulfato de magnésio, 2 g a 4 g, IV diluído, se as contrações uterinas dificultam as manobras, e pela reposição manual do útero, respectivamente.[13]

As manobras manuais chamadas de métodos não cirúrgicos de redução são reposicionamento manual (manobra de Johnson) e manobra hidrostática (O'Sullivan), feitas sob anestesia, consistem em empurrar o útero através do canal vaginal fazendo pressão em direção à cicatriz umbilical, e em injetar NaCl 0,9% aquecido em alta pressão na vagina da paciente, respectivamente. A pressão do fluido resulta na redução uterina.[8,14] É controverso se é necessário remover a placenta antes do reposicionamento do útero devido ao risco de se associar ao aumento da hemorragia e piora hemodinâmica.[14]

Os métodos cirúrgicos incluem a incisão do anel de constrição vaginal (Spinelli), tração ascendente sobre os ligamentos redondos com o assistente da aplicação de pressão para cima da vagina (Huntington) e incisão do anel de constrição posteriormente na laparotomia (Haultain), embora esses métodos não sejam muito empregados atualmente.[13]

CONCLUSÃO

A inversão uterina é emergência obstétrica e representa grande risco para a vida. Pode ser classificada de acordo com o tempo de ocorrência no puerpério e com o grau de inversão anatômica. Cerca de um terço dos casos são classificadas como de primeiro e segundo graus, o que representa dificuldade maior para o diagnóstico médico. É necessário estar atento para essa possibilidade, uma vez que o seu reconhecimento precoce e a instituição de medidas terapêuticas adequadas são imprescindíveis para que se evitem complicações como choque hipovolêmico e coagulopatias decorrentes da hemorragia.

REFERÊNCIAS

1. Dorland WAN. Dicionário Médico Ilustrado Dorland. Curitiba: Manole; 1999.
2. Shah-Hosseini R, Evrard JR. Puerperal uterine inversion. Obstet Gynecol. 1989 Apr;73(4):567-70. PMid:2927850.
3. Occhionero M, Restaino G, Ciuffreda M, Carbone A, Sallustio G, Ferrandina G. Uterine inversion in association with uterine sarcoma: a case report with MRI findings and review of the literature. Gynecol Obstet Invest. 2012; 73(3):260-4. http://dx.doi.org/10.1159/000334311. PMid:22377482
4. Hostetler DR, Bosworth MF. Uterine inversion: a life-threatening obstetric emergency. J Am Board Fam Pract. 2000 Mar/Apr;13(2):120-3. http://dx.doi.org/10.3122/15572625-13-2-120. PMid:10764194
5. Bhalla R, Wuntaka RI, Odejinm F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. Clin Obstet Gynaecol. 2009 Jan;1(11):13-8.
6. Platt LD, Druzin ML. Acute puerperal inversion of the uterus. Am J Obstet Gynecol. 1981 Sep;141(2):187-90. PMid:7282793.
7. Schneider MC, Hampl KF. Peripartumanaesthesia. In: Russell IF, Lyons G, editores. Clinical problems in obstetric anaesthesia. London: Chapman and Hall Medical; 1997. p. 50-1
8. Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JÁ. Rotinas em obstetrícia. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2001.

9. Jerbi M, Iraqui Y, Jacob D, Truc J-B. Inversion utérine puerpérale aigue: a propos de deux cas. Gynecol Obstet Fertil. 2004; 32(3):224-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2004.01.014.

10. Andrade D, Oliveira GH, Oliveira HL. Tratamento da hemorragia pós parto. Rev Med Minas Gerais 2010;20(4 Suppl 2):42-7.

11. Neves J, Cardoso E, Araújo C, Santo S, Gonçalves P, Melo A, et al. Inversão uterina. Acta Med Port. 2006 mar.-abr.; 19(2):181-4. PMid:17187719.

12. Vijayaraghavan R, Sujatha Y. Acute postpartum uterine inversion with haemorrhagic shock: laparoscopic reduction: a new method of management? BJOG. 2006 Sep;113(9):1100-2. http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.01052.x. PMid:16956343

13. Witteveen T, van Stralen G, Zwart J, van Roosmalen J. Puerperal uterine inversion in the Netherlands: a nationwide cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2013 Mar;92(3):334-7. http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0412.2012.01514.x. PMid:22881867

14. Sunitha VR. An Unusual Case of Uterine Inversion: A Case Report. J Clin Diagn Res. 2011 Jun;5(3):650-1.

ARTIGO DE REVISÃO

Pseudoaneurismas

Pseudoaneurysm

Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira[1], Rodrigo Moreira Faleiro[1], Alexander Lima Mahy[2], Frederico Soares Portugal de Vasconcelos[2], Gustavo Avelar de Matos[2], Leandro José da Cunha[2], Rodrigo Miranda Nogueira[2], Sérgio Henrique Viegas Ladeira[2], Tiago Reis Rennó[2], Wallace Fernandes Diniz[2]

RESUMO

O psedoaneurisma surge quando as três camadas arteriais tornam-se laceradas ou rompidas, o que determina extravasamento do fluxo sanguíneo e formação de hematoma perilesional. A contínua expansão desta lesão pode comprimir e provocar inflamação de estruturas vizinhas, e desencadear hemorragia grave. A sua causa mais frequente em quase todos os centros urbanos do Brasil e do mundo decorre de ferimentos penetrantes por projétil de arma de fogo e por arma branca. Outras causas são multifatoriais, como: contusões, lesões por armas brancas, projéteis, fraturas, iatrogenia, atos cirúrgicos, tumores ósseos, e infecções.

Palavras-chave: Pseudoaneurisma; Aneurisma; Pseudoaneurisma Pós-traumático; Trauma Encefálico.

ABSTRACT

Pseudoaneurysms arise upon laceration or disruption of the three arterial layers, causing leakage of the blood flow with formation of a perilesional hematoma. Its continuous expansion can cause compression and inflammation of surrounding structures, as well as severe bleeding. The most frequent cause of pseudoaneurysm in most Brazilian urban centers and around the world is penetrating firearm projectile and cutting weapon wounds. Other causes are multifactorial, such as contusions, cutting weapons injuries, projectiles, fractures, iatrogenic, surgical procedures, bone tumors, and other infections.

Keywords: Pseudoaneurysm; Aneurysm; Posttraumatic Pseudoaneurysm; Brain Injury.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas são, histologicamente, caracterizados como: 1. Verdadeiros, formados pela lesão parcial da parede da artéria, isto é, lesão da lâmina elástica interna e camada média, permanecendo intactas a adventícia e, possivelmente, pequena camada da média;[1] e, 2. Falso – pseudoaneurisma ou aneurisma traumático – que surge quando as três camadas da artéria são laceradas ou rompidas, o que determina extravasamento do fluxo sanguíneo, sem sua interrupção no interior do vaso, constituindo-se em hematoma tenso, pulsátil e expansivo. Os tecidos circunvizinhos contêm o hematoma e na periferia forma-se uma pseudocápsula. A sua contínua expansão pode provocar complicações por compressão e inflamação de estruturas vizinhas – veias, órgãos ocos e nervos – culminando com seu rompimento, hemorragia grave, choque hipovolêmico e morte.[2]

As causas do pseudoaneurisma são multifatoriais, sendo associadas a contusões, lesões por armas brancas, projéteis, fraturas, iatrogenia, atos cirúrgicos, tumores ósseos como osteocondromas, e infecções. Os ferimentos penetrantes por projétil de arma de fogo e por arma branca constituem o mecanismo habitual na maior parte dos centros urbanos do Brasil e do mundo.

A maioria do conhecimento sobre o surgimento de pseudoaneurismas foi obtida com base em ferimentos de guerra. Observou-se nas guerras do Iraque e do Afeganistão que o pseudoaneurisma constitui-se manifestação comum em vítimas de projéteis de alta energia. Em 124 combatentes retirados das áreas de conflito com lesões penetrantes em face e pescoço e submetidos à avaliação vascular, no intuito de reconhecer lesões vasculares insuspeitáveis, por

[1] Médico. Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Instituição:
Hospital João XXIII, da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

intermédio de angiotomografia e a seguir pela arteriografia em casos de dúvida. Foram encontrados 13 pseudoaneurismas de cabeça e pescoço em 11 desses combatentes, localizados dois, um e 10 nas artérias carótida interna, vertebral e ramos da carótida externa, respectivamente. Os pseudoaneurismas eram sintomáticos em sete combatentes, sendo em dois associados com episódios de sangramentos abundantes e comprometimento de vias aéreas.[3]

A etiologia iatrogênica dos pseudoaneurismas tem sido frequente, associada a procedimentos de cateterismo arterial ou outros tipos de trauma vascular, envolvendo especialmente as artérias umeral e femoral.[4] O pseudoaneurisma da artéria radial constitui-se em complicação rara de cinecoronariografia.[5]

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico do pseudoaneurisma é feito com mais frequência quando ocorre sua ruptura. O exame radiológico padrão-ouro para seu diagnóstico é a arteriografia, sendo recomendada quando as manifestações clínicas e o Doppler sugerem sua possibilidade. A ressonância magnética de alta resolução, principalmente no plano axial, é capaz de mostrar o fluxo na luz do vaso, e as alterações em sua parede de forma não invasiva e sem utilização de meio de contraste. A tomografia computadorizada, principalmente a angiotomografia, pode estabelecer o diagnóstico com rapidez e precisão – sensibilidade e especificidade ambas de 90%. A angiografia inicial nem sempre mostra o pseudoaneurisma, apresentando taxa próxima a 10% de falsos negativos para angiografias realizadas no dia do trauma.[6,7]

CONCLUSÃO

A natureza do pseudoaneurisma é multifatorial, contudo a lesão por projétil de arma de fogo e por arma branca constituem o mecanismo habitual da lesão na maior parte dos centros urbanos do Brasil e do mundo. A etiologia iatrogênica tem aumentado em frequência, associada ao cateterismo arterial ou outros tipos de trauma vascular. O pseudoaneurisma só é diagnosticado no ato de sua ruptura. O padrão-ouro para o seu diagnóstico é a arteriografia.[7,8]

AGRADECIMENTOS

À FHEMIG e aos professores orientadores pelo apoio recebido, presteza e gentileza, fundamentais para a elaboração deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Middle cerebral artery pseudoaneurysm formation following stereotatic biopsy. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19235456
2. Rich NM. Revisão histórica das fístulas arteriovenosas e dos pseudoaneurismas traumáticos. In: Rich NM, Mattox KL, Hishberg A, editores. Trauma vascular. 2ª ed. Rio de Janeiro: Dilivros; 2006. p. 483-551.
3. Cox MW, Whittaker DR, Martinez C, Fox CJ, Feuerstein IM, Gillespie DL. Traumatic pseudoaneurysms of the head and neck: early endovascular intervention. J Vasc Surg. 2007 Dec;46(6):1227-33. http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2007.08.021. PMid:18154999.
4. Marine L, Mertens R, Valdes F, Kramer A. Pseudoaneurysm of the braquiocefalic trunk and bullet trauma. J Vasc Bras. 2005; 4:169-73.
5. Santos LN, Esper RB, Ybarra LF, Ribeiro HB, Campos CA, Ribeiro EE. Pseudoaneurisma: rara complicação do acesso radial. Rev. Bras. Cardiol. Invasiva. 2011; 19(3):335-7.
6. Kikkawa Y, Natori Y, Sasaki T. Delayed post-traumatic pseudoaneurysmal formation of the intracranial ophthalmic artery after closed head injury. Case report. Neurol Med Chir. 2012; 52(1):41-3. http://dx.doi.org/10.2176/nmc.52.41. PMid:22278026.
7. Rayes M, Bahgat DA, Kupsky WJ, Mittal S. Middle cerebral artery pseudoaneurysm formation following stereotatic biopsy. J Neurol Sci. 2008; 35(05):664-8. http://dx.doi.org/10.1017/S0317167100009513.
8. Medeiros CAF, Landim RM, Castro AM, et al. Condutas no trauma penetrante da arteria axilar. J Vasc Bras. 2003; 2:225-8.

ARTIGO DE REVISÃO

O paciente com lesão medular traumática: Revisão da abordagem biopsicossocial

Patients with spinal cord injury: A review on the psychosocial approach

Ana Carolina Batista Pacheco[1], André Luiz Mantovaneli Ferreira[1], André Martínez Amorim Prosdocimi[1], Graziele Teixeira[1], Ícaro Wiermann Braga[1], Larissa de Paiva Oliveira[1], Stefânia Bruna Costa Valente[1], Bruna Costa Valente[1], Taíse Miriam Cruz Mosso Ramos[1], Bernardo Hanan[2], Reni Cecília Lopes Moreira[3]

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

[2]Médico. Mestre em Cirurgia. Coloproctologista no Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

[3]Médico. Especialista em Cirurgia Geral. Médica Cirurgiã do Hospital Universitário Risoleta Tolentino, Neves, preceptora do Internato de Traumatologia do 10º Período do Curso de Medicina da UFMG. Preceptora do Estágio em Cirurgia Oncológica da Residência Médica em Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

RESUMO

Introdução: A lesão medular caracteriza-se por alterações da motricidade e sensibilidade, que na maioria das vezes é incapacitante. A sua principal causa é o trauma, sendo sua incidência mundial de 15 a 40 casos por milhão de habitante. As suas sequelas podem ser graves o suficiente para determinarem comprometimento biopsicossocial irreparável. **Objetivo**: Revisão da literatura sobre o impacto psicossocial da lesão raquimedular traumática, abordando as alterações da saúde mental, e reinserção do paciente na sociedade. **Metodologia**: Consulta aos artigos dos últimos cinco anos da base de dados Pubmed, com o descritor Mesh e os seguintes termos de busca: *spinal cord injury, paraplegia e psychosocial*, além das diretrizes e manuais brasileiros atuais. **Discussão**: a lesão medular traz complicações como incontinência urinária e fecal, úlceras de pressão, dificuldade de acessibilidade e de reinserção no mercado de trabalho e na sociedade. Todas essas dificuldades adaptativas podem trazer prejuízo para a saúde mental desses pacientes, seus amigos e familiares, além de impacto econômico. **Conclusão**: É evidente o sofrimento pelo qual passam as vítimas de lesão medular e a importância de se identificar precocemente e tratar os fatores de mau prognóstico para alterações da saúde mental.

Palavras-chave: Lesão da Medula Espinhal; Paraplegia; Psicossocial.

ABSTRACT

Intoduction: *Spine Cord Injury is a syndrome characterized by alterations in motricity and sensitivity which, most of the time, can be incapacitating. Trauma is its main cause. It presents worldwide incidence of approximately 15 to 40 cases per million inhabitants. Individuals can be affected both psychologically and emotionally by the changes caused by Spine Cord Injury.* **Objective**: *To review the specific literature on the psychological and social impacts of Spine Cord Injury focusing on changes in mental health and social reintegration. Methodology: The search comprised articles published in the PubMed database in the past five years, using the Mesh descriptor along with the following search terms: 'spine cord injury', 'paraplegia' and 'psychosocial'. Current Brazilian guidelines and manuals were also used.* **Discussion**: *Spine Cord Injury results in complications such as urinary and fecal incontinence, pressure ulcers, mobility impairment, and difficulties regarding labor market and social reintegration. These consequences and difficulties in adapting to the new body functions can mentally damage patients and their families, and affect economies negatively.* **Conclusion**: *The specific literature shows how intense the suffering of Spine Cord Injury victims is, and the importance of early diagnosis and treatment of bad prognostic factors to prevent mental alterations in the victims.*

Keywords: Spinal Cord Injury; Paraplegia; Psychosocial.

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

Autor correspondente:
André Luiz Mantovaneli Ferreira
E-mail: andre.lmf@gmail.com

INTRODUÇÃO

A lesão medular (LM) é uma síndrome caracterizada por alterações da motricidade e sensibilidade, com comprometimento vasomotor, intestinal, vesical e sexual.[1] Na maioria das vezes é incapacitante e sua principal causa é o trauma, associado a acidentes automobilísticos, projéteis de arma de fogo, mergulhos em águas rasas e práticas de esportes ditos radicais.[2-4]

A incidência mundial anual de trauma raquimedular (TRM) é de 15 a 40 casos por milhão de habitantes. Nos Estados Unidos são observados 12.000 novos casos por ano, com 4.000 óbitos pré-hospitalares. Os dados referentes ao Brasil não são precisos, pois não estão sujeitos a notificação, estimando-se que sua incidência seja de 40 casos novos por milhão de habitantes por ano, dos quais 80% são homens jovens, em idade produtiva. A sua incidência aumentou significativamente nos últimos anos decorrente de acidentes automobilísticos e da violência urbana crescente.[1]

Constitui-se em lesão grave e muitas vezes irreversível, que exige adaptações do indivíduo à sua nova condição, sendo os principais obstáculos as dificuldades de mobilidade, de inserção no mercado de trabalho, da prática de lazer, somados à dependência física e aos distúrbios psicológicos. As complicações físicas contribuem para agravar os problemas psicossociais.[5]

Representa, enfim, alto impacto socioeconômico para o país e grande desafio para a medicina e outras áreas da saúde, no sentido de melhor compreender os processos necessários para a adaptação à nova forma de viver, o que envolve toda a família e a sociedade, em busca do bem-estar que todos merecem e almejam.[5]

OBJETIVO

Realizar revisão da literatura sobre o impacto psicossocial do TRM, em especial sobre reabilitação, reinserção no mercado de trabalho, acessibilidade, prevenção de complicações e perfil psicológico dos pacientes.

METODOLOGIA

Realizou-se revisão da literatura utilizando a base de dados Pubmed, tendo como descritor Mesh e os termos de busca: *spinal cord injury, paraplegia e psychosocial*. Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, escritos em inglês e português, envolvendo seres humanos. Foram realizadas também consultas em manuais e diretrizes brasileiras atuais sobre o tema e referências relevantes derivadas dos artigos selecionados.

COMPLICAÇÕES FÍSICAS EM PACIENTES COM LESÃO MEDULAR (LM)

As complicações mais comuns observadas por Wood-Dauphinée et al. nos pacientes com LM foram espasmos musculares, úlceras de pressão, incontinência urinária e anal,[6] e que contribuem muito para o aumento da morbimortalidade.[7]

A fase aguda da LM caracteriza-se inicialmente por íleo neurogênico com comprometimento esfincteriano permanente. Pode determinar constipação intestinal e perda fecal involuntária, o que pode ser minorado pela ingestão de dieta rica em fibras, realização de massagens abdominais, administração de laxativos e toque retal para dificultar a formação de fecalomas.[2]

As repercussões urológicas determinam impossibilidade de relaxamento do esfíncter externo, o que desencadeia aumento da pressão intravesical com risco de refluxo vésico-ureteral, retenção e esvaziamento incompleto da bexiga, infecções urinárias de repetição, aumento do risco de cálculos urinários e doença renal crônica em longo prazo. É preciso garantir que a bexiga neurogênica tenha esvaziamento, que seja evitada estase urinária e perdas involuntárias.[2] Ademais, a incontinência urinária causa isolamento social e impacto na autonomia funcional do paciente.[2] A incontinência urinária e a umidificação associada da região urogenital se associam frequentemente com a formação de úlceras de pressão,[8] mais até do que a incontinência fecal.[8] A úlcera de pressão é complicação causada pela diminuição na percepção sensorial e mobilidade. São formadas pela pressão sobre as proeminências ósseas, que resulta em isquemia tecidual e ulceração, com recidivas frequentes. Resulta não apenas em desconforto físico, como também emocional e financeiro.[8,9] É necessário promover conscientização sobre a importância do tema, com a implementação de programas de educação, técnicas de gestão (proteger a pele, melhorar o estado nutricional, mudar a posição do corpo com frequência), como medidas de prevenção, tratamento precoce, e a utilização de eficientes dispositivos de descompressão.[6] A presença da úlcera de pressão constitui-se em indicador da qualidade da assistência dos serviços prestados.[10]

Alteração da Saúde Mental em Pacientes com Lesão Medular Pós-traumática (LMPT)

Os pacientes vitimados por LM convivem com o impacto da perda física. A limitação na capacidade de locomoção, de autocuidado e várias inconveniências decorrentes da LM geram transtornos de aceitação, depressão, ansiedade e baixa autoestima,[6,11] capaz de desencadear transtornos mentais. São usadas escalas para avaliação da saúde mental nas vítimas de LM, como: 1) A *Impact of Events Scale* – IES (HOROWITZ; WILNER; ALVAREZ, 1979), que classifica níveis de estresse em pequeno, médio e alto; 2) *Acceptance of Illness Scale* – AIS (EELTON; REVENSON; HINRICHSEN, 1984), que vai de 8 (extremo de baixa aceitação/ajustamento) a 40 (extremo de alta aceitação e ajustamento); 3) *Short Form* (36) *Health Survey* – SF-36, que compreende perguntas agrupadas em 8 dimensões (função física, social, emocional, saúde mental, dentre outras). Essas escalas devem ser adaptadas e validadas de acordo com as características da região em que são aplicadas.

O estudo de Migliorine et al. (2009) demonstrou que não há diferenças significativas no achado de depressão, ansiedade e estresse entre pacientes com LM traumáticas e não traumáticas.[11] A violência interpessoal é a causa mais

comum de LMPT,[2-4,12] situação que por si só causa intenso medo e sensação de impotência. Isso pode resultar ainda em outros transtornos, como o de estresse pós-traumático. Observam-se em países em desenvolvimento índices maiores de TEPT quando comparados aos desenvolvidos, cuja etiologia mais prevalente para a LMPT é por acidentes automobilísticos.[2,6,11]

Outro importante problema desse tipo de trauma é a faixa etária acometida, especialmente, com alta prevalência de indivíduos em idade economicamente ativa, o que determina problema social e pessoal. A perspectiva em relação ao mercado de trabalho é limitada,[6] o que contribui para a redução de apoio financeiro, inclusive para o cuidado em relação à saúde.[6,13] Blanes et al. observaram no Brasil que 31,7% dos pacientes com LM eram casados, e constataram que nos EUA apresentavam altas taxas de divórcio. O ônus do cuidado com o cônjuge, adicionado ao fato de que a condição significa grande mudança de vida, geralmente causa modificações bruscas na relação interpessoal, o que piora a autoestima.[6] Todas essas modificações representam risco de transtornos mentais nas vítimas da LM e em seus familiares.

O aparecimento dos sintomas de alteração da saúde mental está também relacionado às características pessoais do paciente, e o modo como ele enfrentará sua nova condição. Hatcher et al. buscaram delimitar alguns preditores de risco para o desenvolvimento do estresse pós-traumático em vítimas de lesão medular. A presença de pensamentos negativos no pós-trauma relaciona-se com forma grave de TEPT e constitui melhor marcador de morbidade que a própria exposição ao trauma. Outros fatores importantes foram a incapacidade de expressar e identificar emoções, o apoio social insuficiente e o gênero feminino. A identificação desses preditores, entretanto, ainda se constitui em tarefa a ser empreendida.[11,13]

O portador de LM e seus familiares passam por fases comportamentais de choque, negação, reconhecimento e adaptação. Migliorini et al. demonstraram que há decréscimo de 3% na prevalência de transtornos mentais para cada ano após a LM.[11] Para que isso ocorra, é imprescindível o acompanhamento psicológico por equipe multidisciplinar que atue sobre as características pessoais do paciente.[2] Duchnick et al. apontam que a incapacidade de enfrentar e se adaptar às mudanças após a LM pode afetar psicologicamente a vítima, acarretando problemas quanto à sua qualidade de vida e autoestima.[14] O rápido engajamento do indivíduo em suas tarefas de rotina favorece a vivência do potencial produtivo, amenizando essa sintomatologia.[2]

DIFICULDADE DE ACESSO E DESLOCAMENTO

Acessibilidade é definida como possibilidade e condição de alcance, percepção e entendimento para utilização segura e autônoma de edificações e espaços.[15] No Brasil, é garantida pelo decreto n.5.296, que estabelece normas gerais e critérios básicos para a promoção da acessibilidade dos portadoras de deficiência ou com mobilidade reduzida.[16]

Em avaliação feita em Cingapura com 260 indivíduos com LM, encontrou-se que a maioria morava em apartamentos. As escadas constituíam barreiras significativas para o envolvimento social desses pacientes.[17] O portador de LM encontra vários obstáculos à sua segurança e mobilidade, que exigem habilidade no uso da cadeira de rodas.[18]

Hosseini et al. como Teo et al. sugerem que programas de treinamento para desenvolver habilidades com cadeira de rodas constituam componentes importantes da reabilitação e proporcionam maior funcionalidade e independência.[2,17,18]

Os fatores relacionados ao maior sucesso no uso de cadeiras de rodas são: medidas comunitárias referentes à mobilidade e acesso, envolvimento ocupacional, sexo masculino, vínculo empregatício, dano medular ocorrido durante a juventude e paraplegia.[17]

Biering-Sørensen et al., na Dinamarca, verificaram que indivíduos com LM traumático apresentavam várias adaptações domiciliares, como barras de apoio no banheiro e cama elétrica, por exemplo, e que essas medidas permitiam maior independência e satisfação.[19]

A REABILITAÇÃO E A REINTEGRAÇÃO

Após a LM, o indivíduo tem que se adaptar à nova condição do corpo, principalmente para as atividades básicas como alimentação e higiene e, nesses casos, um programa de reabilitação torna-se medida de extrema importância.

Para tanto, é imprescindível o acompanhamento de equipe multidisciplinar com intervenção fisioterapêutica precoce,[2] o que representa medida eficaz em todas as fases da doença ao prevenir deformidades, proporcionar maior independência funcional e melhorar a qualidade de vida. Deve começar desde a chegada do paciente ao hospital e continuar até sua reinserção social.

As estratégias a serem adotadas dependem das condições clínicas do paciente e devem contemplar adequada avaliação das possíveis complicações decorrentes da LM para que seus objetivos sejam alcançados.

Desse modo, as atividades de maior importância a serem desenvolvidas pela equipe multidisciplinar perante o portador de LM e sua família são o treino de higiene, de vestuário, de transferência da cadeira de rodas para a cama ou para o vaso sanitário, subir e descer rampas e escadas. Mas cabe lembrar sempre que essas atividades devem ser desenvolvidas de acordo com o potencial do paciente e respeitadas as suas limitações.[20]

É importante que outras atividades constem do processo como, por exemplo, práticas esportivas (basquete, tênis de mesa, natação, entre outras), atividades laborais (culinária, artesanato, atividades lúdicas, dança), condicionamento físico em cadeira de rodas e socializações. A atividade física regular tem sido associada a vários benefícios para a saúde física entre as pessoas com LM, mesmo na presença das limitações devido à paralisia. As pessoas que relatam atividade física regular apresentam maior pontuação no quesito "integração social" do que aquelas sem atividade física.[17]

Apesar das limitações físicas subsequentes à LM, muitos sobreviventes de LMPT têm o potencial de manter a qualidade de vida e participar de várias situações comuns a pessoas hígidas. Participação social é, frequentemente, vista como o objetivo final da reabilitação.[21]

O PACIENTE COM LESÃO MEDULAR NO MERCADO DE TRABALHO

A inserção de paciente com LM no mercado de trabalho é desafio tão grande quanto a aceitação das limitações e a reabilitação física após o acidente. O trabalho representa alicerce à vida adulta e ingrediente importante para a qualidade de vida. O emprego contribui para independência social e financeira, socialização do indivíduo na comunidade e melhora da autoestima. Indivíduos empregados relatam sintomas depressivos significativamente menores do que os que não trabalham. Ocupação profissional também está associada a menos tratamentos médicos e melhor ajustamento global.[6,22]

Pacientes que sofreram LM experimentam maior dificuldade de inclusão no mercado de trabalho e de engajamento em atividades de lazer.[5] Entre os obstáculos mais frequentemente relatados estão as barreiras físicas e arquitetônicas, tanto em relação ao transporte até o local de trabalho quanto à adaptação das empresas para receber um funcionário com deficiência física. Outras dificuldades são a discriminação pelos empregadores e colegas, a falta de formação e de experiência necessárias à função disponível no mercado e o receio da perda dos benefícios sociais recebidos do Estado.[22] Muitos pacientes têm baixa escolaridade, o que dificulta mais ainda a reabilitação social e profissional.[1]

São baixas as taxas de pacientes com LM empregados de forma regular no Brasil. Considerando-se inclusive ocupações informais, 36,7% possuem outra fonte de renda além dos benefícios do Estado. Devido ao valor baixo de tais benefícios e ao alto custo da vida urbana, muitos pacientes tornam-se dependentes da família, de programas sociais ou caem no mercado da economia informal, com grande destaque para os vendedores de rua e artesãos. Dentre aqueles com empregos fixos e legalizados, há importante participação dos cargos públicos e das áreas de informática e telecomunicações, o que exige algum grau de instrução para ocupação das vagas.[6,22]

Existe tentativa do governo brasileiro em colaborar na resolução desse problema através da Política Nacional para Integração da Pessoa Portadora de Deficiência e aplicação de legislações específicas que disciplinam a reserva do mercado de trabalho aos deficientes.[23,24] Contudo, ainda existem falhas quanto à adequação do ambiente de trabalho, à disponibilidade de vagas e, principalmente, à falta de formação necessária para ocupar os cargos disponíveis.

O problema financeiro gerado pela dificuldade de reinserção profissional desses indivíduos afeta a economia do país no âmbito nacional, já que a maior parte dos pacientes incapacitados por LM é de jovens, que representam força de trabalho significante na sociedade.[1,3] Além da elevação nos gastos públicos com o sistema de saúde e previdência social, há redução na contribuição aos cofres do governo. Esse problema agrava a situação da pirâmide etária do país, cuja base, já em processo de afunilamento, sofre mais essa considerável perda.

CONCLUSÃO

A LM determina grave impacto psicossocial devido às repercussões físicas, psicológicas e sociais que determinam o que requer abordagem multidisciplinar para identificar precocemente e tratar os fatores clínicos de mau prognóstico, incluindo as complicações físicas e os distúrbios psicológicos, para permitir sua adaptação ao novo cenário de sua vida e contribuir para o seu processo de reabilitação.

As vítimas de LM necessitam de assistência e cuidados adequados para proporcionar-lhes maior independência funcional e melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Vall J, Braga VA, Almeida PC. Estudo da qualidade de vida em pessoas com lesão medular traumática. Arq Neuropsiquiatr. 2006 jun.;64(2B):451-5.http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2006000300019. PMid:16917618
2. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à pessoa com lesão medular. Brasília; 2012.
3. Campo MF, Ribeiro AT, Listik S, Pereira CAB, Andrade Sobrinho J, Rapoport A. Epidemiologia do Traumatismo da Coluna Vertebral. Rev Col Bras Cir. 2008 mar./abr.;35(2):88-93.
4. Siscão MP, Pereira C, Arnal RLC, Foss MHDA, Marino LHC. Trauma Raquimedular: caracterização em um hospital público. Arq Ciênc Saúde. 2007 jul./set.;14(3):145-7.
5. Chevalier Z, Kennedy P, Sherlock O. Spinal cord injury, coping and psychological adjustment: a literature review. Spinal Cord. 2009 Nov;47(11):778-82.http://dx.doi.org/10.1038/sc.2009.60.PMid:19506568
6. Blanes L, Carmagnani MIS, Ferreira LM. Quality of life and self-esteem of persons with paraplegia living in São Paulo, Brazil. Qual Life Res. 2009 Feb;18(1):15-21. http://dx.doi.org/10.1007/s11136-008-9411-9. PMid:18989756
7. Wood-Dauphinée S, Exner G, Bostanci B, Exner G, Glass C, Jochheim KA, et al. Quality of life in patients with spinal cord injury—basic issues, assessment, and recommendations. Restor Neurol Neurosci. 2002; 20(3-4):135-49. PMid:12454362.
8. Byrne DW, Salzberg CA. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. Spinal Cord. 1996 May;34(5):255-63.http://dx.doi.org/10.1038/sc.1996.46.PMid:8963971
9. Clark FA, Jackson JM, Scott MD, Carlson ME, Atkins MS, Uhles-Tanaka D, et al. Data-based models of how pressure ulcers develop in daily-living contexts of adults with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2006 Nov;87(11):1516-25. http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2006.08.329. PMid:17084129
10. Nogueira PC, Caliri MHL, Haas VJ. Profile of patients with spinal cord injuries and occurrence of pressure ulcer at a university hospital.

Rev Lat Am Enfermagem. 2006 May/Jun;14(3):372-7. http://dx.doi.org/10.1590/S0104-11692006000300010. PMid:16926993

11. Migliorini CE, New PW, Tonge BJ. Comparison of depression, anxiety and stress in persons with traumatic and non-traumatic post-acute spinal cord injury. Spinal Cord. 2009 Nov;47(11):783-8. http://dx.doi.org/10.1038/sc.2009.43. PMid:19399024

12. Mello-Silva ACC, Brasil VV, Minamisava R, Oliveira LMAC, Cordeiro JABL, Barbosa MA. Qualidade de vida e trauma psíquico em vítimas da violência por armas de fogo. Texto contexto Enferm. 2012 jul./set.;21(3):558-65. http://dx.doi.org/10.1590/S0104-07072012000300010.

13. Hatcher MB, Whitaker C, Karl A. What predicts post-traumatic stress following spinal cord injury? Br J Health Psychol. 2009 Sep;14(Pt 3):541-61. http://dx.doi.org/10.1348/135910708X373445. PMid:18983727

14. Duchnick JJ, Letsch EA, Curtiss G. Coping effectiveness training during acute rehabilitation of spinal cord injury/dysfunction: a randomized clinical trial. Rehabil Psychol. 2009 May;54(2):123-32. http://dx.doi.org/10.1037/a0015571. PMid:19469601

15. Associação Brasileira de Normas Técnicas – ABNT. NBR 9050: acessibilidade a edificações, mobiliário, espaços e equipamentos urbanos. Rio de Janeiro; 2004.

16. Brasil. Decreto nº. 5296, de 2 de dezembro de 2004. Regulamenta as Leis nºs 10.048, de 8 de novembro de 2000, que dá prioridade de atendimento às pessoas que especifica, e 10.098, de 19 de dezembro de 2000, que estabelece normas gerais e critérios básicos para a promoção da acessibilidade das pessoas portadoras de deficiência ou com mobilidade reduzida, e dá outras providências. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, 2 dezembro 2004.

17. Teo SHJ, Sew S, Backman C, Forwell S, Lee WK, Chan PL, et al. Health of people with spinal cord injury in Singapore: implications for rehabilitation planning and implementation. Disabil Rehabil. 2011; 33(15-16):1460-74. http://dx.doi.org/10.3109/09638288.2010.533812. PMid:21091048

18. Hosseini SM, Oyster ML, Kirby RL, Harrington AL, Boninger ML. Manual wheelchair skills capacity predicts quality of life and community integration in persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2012 Dec;93(12):2237-43. http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2012.05.021. PMid:22684049

19. Biering-Sørensen T, Hansen RB, Biering-Sørensen F. Home aids and personal assistance 10-45 years after spinal cord injury. Spinal Cord. 2009 May;47(5):405-12. http://dx.doi.org/10.1038/sc.2008.132. PMid:19002151

20. Vall J. The rehabilitation process on the paraplegic person: a theoretical contribution. Cadernos da Escola de Saúde Enfermagem. 2008 jul.;1:1-12.

21. Kennedy P, Lude P, Taylor N. Quality of life, social participation, appraisals and coping post spinal cord injury: a review of four community samples. Spinal Cord. 2006 Feb;44(2):95-105. http://dx.doi.org/10.1038/sj.sc.3101787. PMid:16130026

22. Lidal IB, Huynh TK, Biering-Sørensen F. Return to work following spinal cord injury: a review. Disabil Rehabil. 2007 Set;29(17):1341-75. http://dx.doi.org/10.1080/09638280701320839. PMid:17729082

23. Brasil. Decreto no 3298, de 20 de dezembro de 1999. Regulamenta a Lei no 7.853, de 24 de outubro de 1989, dispõe sobre a Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência, consolida as normas de proteção, e dá outras providências. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, 20 dezembro 1999.

24. Brasil. Decreto nº 914, de 6 de setembro de 1993. Institui a Política Nacional para a Integração da Pessoa Portadora de Deficiência, e dá outras providências. Diário Oficial da República Federativa do Brasil.. Brasília, 6 setembro 1993.

ARTIGO DE REVISÃO

Síndrome de Guillain-Barré em adultos

Guillain-Barré syndrome in adults

Isabella Cristina Alexandre Ferreira[1], Juliana Barreto Caldas[1], Juliana Guerra Quintão[1], Lauro Damasceno de Carvalho Faria[1], Liliane Diniz de Araújo[1], Lorena Dornellas Dutra[1], Lucas Costa Martins Vieira[1], Marcela Souto Rocha[1], Alexandre Varella Gianetti[2], Breno Barboza Martins[3]

RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barré é um conjunto de polineuropatias de caráter autoimune que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda ou subaguda. As suas manifestações mais comuns são paresia simétrica e progressiva, redução dos reflexos tendíneos, com início da recuperação em duas a quatro semanas. O diagnóstico é clínico, além da ajuda pela análise do líquor e da eletrofisiologia para exclusão de outras causas. O seu tratamento consiste em medidas de suporte clínico, detecção precoce de complicações e administração de plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa. Na maioria dos casos recuperam-se completamente, uma minoria permanecerá com alguma incapacidade.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Paralisia Progressiva; Polineuropatia.

ABSTRACT

Guillain-Barre Syndrome is a set of autoimmune polyneuropathies that primarily affects the myelin of the proximal portion of peripheral nerves acutely or subacutely. Its most common manifestations are symmetrical and progressive muscle weakness and reduced tendon reflex, with early recovery within 2 to 4 weeks. The diagnostics for exclusion of other causes is based on clinical examination, in addition to cerebrospinal fluid analysis and electrophysiological exploration. The treatment consists of clinical support measures, early detection of complications, and conduction of plasmapheresis or intravenous immunoglobulin administration. Most patients present full recovery, but a few remain with disabling symptoms.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome; Progressive Paralysis; Polyneuropathy.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain Barret (SGB) é uma polineuropatia aguda imunomediada com clínica multivariada. Manifesta-se, com frequência, como paralisia aguda decorrente de infecção anterior, especialmente, pelo *Campylobacter jejuni* (32%), citomegalovírus (13%), vírus Epstein-Barr (10%) e outras infecções virais (hepatites por vírus A, B e C, influenza, vírus da imunodeficiência humana).[1]

As suas principais manifestações clínicas são paresia progressiva e simétrica, arreflexia, com variabilidade desde dificuldade de deambular até tetraplegia.[2] A paresia pode atingir braços, membros inferiores, musculatura facial, respiratória e bulbar.[2]

A SGB apresenta incidência de 1-2 para 100 mil por ano, em todo o mundo, pode atingir todas as faixas etárias e é mais frequente em homens.[2]

DISCUSSÃO

A SGB é heterogênea em suas manifestações clínicas e fisiopatológicas. Os quatro subtipos mais prevalentes são: 1. *Neuropatia desmielinizante inflamatória aguda*: Caracteriza-se por paresia simétrica e progressiva, alterações da sensibilidade e hiporreflexia. Decorre de desmielinização periférica nervosa, o que lentifica a condução do impulso nervoso;

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

[2]Professor, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

[3]Médico-Preceptor do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Hospital Risoleta Neves, Universidade Federal de MInas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais.

Autor correspondente:
Breno Barboza Martins
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

2. *Neuropatia axonal sensitiva motora aguda:* É clinicamente indistinguível da neuropatia desmielinizante, mas apresenta prognóstico pior, pois sua recuperação motora é lenta e incompleta; 3. *Neuropatia axonal motora aguda*: Apresenta também comprometimento da força muscular de distal para proximal, alterações em nervos cranianos e insuficiência respiratória, entretanto os reflexos osteotendíneos podem estar presentes e a inervação sensitiva está preservada. A sua fisiopatologia associa-se à produção de anticorpos que lesam os axônios sem os degenerar. Esses anticorpos são produzidos após a infecção pelo *Campylobacter jejuni*; 4. *Síndrome de Miller-Fisher:* Caracteriza-se tipicamente pela oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Em 25% dos casos pode haver paresia nas extremidades.

O diagnóstico da SGB é baseado na apresentação clínica inicial do paciente, caracterizada por paresia simétrica e progressiva e redução dos reflexos tendinosos.[1,2] O liquor e a eletroneurofisiologia apresentam alterações específicas que fortalecem o seu diagnóstico.[3]

Os critérios diagnósticos da SGB são baseados em consensos de especialistas e amplamente utilizados na clínica (Tabela 1).[2]

A SGB progride de forma que em 50%, 75% e 90% das vezes as suas alterações tornam-se máximas na segunda, terceira e quarta semanas após o início da sintomatologia, respectivamente. A mortalidade na fase aguda atinge cerca de 5% devido, principalmente, a sepse, embolia pulmonar e complicações cardíacas.[3,4] Após a fase de progressão da doença, há um período de estabilização e, depois, ocorre a recuperação gradual da motricidade ao longo de semanas a meses. A maioria dos pacientes tem recuperação completa com poucas sequelas, mas cerca de 10% permanecerão com alterações incapacitantes.[5] Os fatores associados a mau prognóstico são: idade avançada, início abrupto da sintomatologia, fraqueza muscular grave à admissão, necessidade de ventilação mecânica, diarréia precedendo à sintomatologia e resposta motora distal com amplitude menor que 20% do normal.[6]

O diagnóstico diferencial da SGB inclui distúrbios do sistema nervoso central, musculares, da junção neuromuscular e demais polineuropatias desmielinizantes.[3]

TRATAMENTO

Consiste em medidas de detecção precoce das complicações da SGB e na terapia específica. Não há necessidade de manutenção do tratamento além da sua fase aguda.[5]

Os pacientes com SGB precisam ser internados em centros terciários para monitorização cardíaca, respiratória, da pressão arterial sistêmica, profilaxia para fenômenos tromboembólicos, controle da função intestinal, fisioterapia e apoio psicológico. Em cerca de 30% dos casos há necessidade

Tabela 1. Critérios diagnósticos da síndrome de Guillain-Barré.

Critérios	Características
Essenciais	Fraqueza progressiva de mais de um membro, que varia de mínima nas pernas até paralisia total de todos os quatro membros, tronco, músculos bulbares e facial e oftalmoplegia externa.
	Arreflexia. A arreflexia universal é típica, entretanto a arreflexia distal com hiporreflexia de joelhos e bíceps será suficiente se outras características forem consistentes.
Sugestivos	Progressão da sintomatologia ao longo de quatro semanas
	Relativa simetria na paresia de membros
	Sinais sensitivos leves a moderados
	Envolvimento de nervos cranianos, especialmente fraqueza bilateral dos músculos faciais
	Início da recuperação de duas a quatro semanas após a progressão
	Disfunção autonômica
	Ausência inicial de febre
	Líquor: proteinorraquia e < 10 células/mm^3
	Progressão dos sintomas ao longo de quatro semanas
Diminuem a probabilidade	Nível sensitivo bem demarcado
	Persistência de fraqueza assimétrica
	Líquor: > 50 células/mm^3
	Disfunção grave e persistente na bexiga e intestino
Excluem	História de exposição a hexacarbono
	Achados sugestivos de metabolismo anormal da porfirina
	História recente de difteria
	Suspeita clínica de intoxicação por chumbo
	Síndrome sensitiva pura
	Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielite, neuropatia tóxica

de ventilação mecânica devido à insuficiência respiratória ou para proteção de vias aéreas.[5]

As principais medidas que modificam o curso da SGB são a plasmaférese e a administração de imunoglobulina intravenosa (IGIV). A plasmaférese deve ser feita com cinco trocas plasmáticas em duas semanas.[4]

A IGIV é tão efetiva quanto a plasmaférese, com eficácia similar na aceleração da recuperação motora na SGB grave.[1] A IGIV é administrada na dose de dois gramas por quilo de peso por cinco dias.[4]

A associação da plasmaférese com a IGIV não parece ser benéfica.[1] A IGIV é mais utilizada, por ser mais viável e de mais fácil administração.[6,7]

CONCLUSÃO

A SGB é a principal causa de paralisia flácida generalizada em todo o mundo. É desencadeada por múltiplos fatores como: infecções, cirurgias, imunizações e gravidez. Apresenta grande variabilidade clínica, desde fraqueza leve, que sequer motiva a buscar atendimento médico, à tetraplegia completa, com necessidade de ventilação mecânica. O diagnóstico deve ser feito rapidamente, para que o tratamento de suporte e específico seja logo instituído.

Pacientes com idade acima de 50 anos, diarreia precedente, início abrupto de fraqueza grave (menos de sete dias), necessidade de ventilação mecânica e amplitude do potencial da neurocondução motora inferior a 20% do normal geralmente apresentam pior prognóstico. As recorrências podem ser observadas em até 3% dos casos, não sendo relacionadas com o tipo de tratamento anteriormente feito.

REFERÊNCIAS

1. Kieseier BC, Hartung HP. Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome. Semin Neurol. 2003 Jun;23(2):159-68. http://dx.doi.org/10.1055/s-2003-41132. PMid:12894381
2. Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 1998 Aug;352(9128):635-41. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)12308-X. PMid:9746040
3. Nobuhiro Y, Hartung H-PN. Engl. J Med. 2012 Jun;2012(366):2294-304. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1114525.
4. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, Asbury AK, Blaser MJ, McKhann GM. Guillain-Barré syndrome in northern China Relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies Brain 1995; 118(3):597-605
5. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré Syndrome. Am Fam Physician. 2013 Feb 1;87(3):191-7.
6. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. The Lancet 349; 1997; 9047:225-230
7. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 497, de 22 de dezembro de 2009. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: Síndrome de Guillain-Barre. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, DF. 2009.

ARTIGO DE REVISÃO

Síndrome de Guillain-Barré em adultos

Guillain-Barré syndrome in adults

Isabella Cristina Alexandre Ferreira[1], Juliana Barreto Caldas[1], Juliana Guerra Quintão[1], Lauro Damasceno de Carvalho Faria[1], Liliane Diniz de Araújo[1], Lorena Dornellas Dutra[1], Lucas Costa Martins Vieira[1], Marcela Souto Rocha[1], Alexandre Varella Gianetti[2]*, Breno Barboza Martins[3]

[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 do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

[3]Médico. Preceptor do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

**Autor correspondente:*
Alexandre Varella Gianetti
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RESUMO

A Síndrome de Guillain-Barret (SGB) é um conjunto de polineuropatias de caráter autoimune que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda/subaguda. As manifestações mais comuns são fraqueza muscular simétrica e progressiva, além de redução dos reflexos tendíneos, com início da recuperação em 2 a 4 semanas. O diagnóstico é baseado na clínica, além da análise do líquido cefalorraquidiano e exploração eletrofisiológica, para exclusão de outras causas. Deve-se dar suporte, detectar precocemente as complicações, além de tratar a progressão dos sinais e sintomas com plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa. A maioria dos pacientes apresentam recuperação completa, porém uma minoria permanecerá com sintomas incapacitantes.

Palavras-chave: Síndrome de Guillain-Barré; Polineuropatia; Paralisia Progressiva.

ABSTRACT

The Guillain Barret Syndrome (GBS) is a set of autoimmune polyneuropathies that primarily affects the myelin of the peripheral nerves proximal portion acutely/subacutely. The most common manifestations are symmetrical and progressive muscle weakness, and reduced tendon reflex, with recovery onset within 2 to 4 weeks. The diagnosis is based on clinical, in addition to analysis of cerebrospinal fluid and electrophysiological exploration to exclude other causes. The complications shall be supported and detected early, in addition to treat the progression of signs and symptoms with plasmapheresis or intravenous immunoglobulin. Most patients have full recovery, but a minority will remain with disabling symptoms.

Keywords: Guillain-Barré Syndrome; Polyneuropathy; Progressive Paralysis.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barret (SGB) é uma polineuropatia aguda imunomediada com diversas formas de apresentação. Mais frequentemente se manifesta como uma paralisia aguda decorrente de uma infecção precoce, sendo a causada pelo *Campylobacter jejuni* a mais frequente delas (32%), seguida por citomegalovírus (13%), vírus Epstein Barr (10%) e outras infecções virais, tais como hepatites por vírus tipo A, B e C, influenza e HIV.[1,2]

As principais manifestações clínicas se caracterizam por fraqueza muscular progressiva e simétrica, acompanhada de arreflexia, que pode variar desde dificuldade de deambular até tetraplegia.[2] Essa fraqueza pode atingir braços, membros inferiores, musculatura facial, respiratória e bulbar.[3]

A SGB ocorre numa incidência de 1-2 para 100.000 por ano, em todo o mundo, e pode atingir todas as faixas etárias, sendo mais frequente no sexo masculino.[3]

DISCUSSÃO

A GBS é heterogênea em suas manifestações clínicas e fisiopatológicas. Os quatro subtipos mais prevalentes são:

Neuropatia desmielinizante inflamatória aguda: Caracteriza-se por fraqueza muscular simétrica e progressiva, anormalidades sensitivas e hiporreflexia. Ocorre uma desmielinização periférica do nervo, o que torna a condução do impulso nervoso lentificada.

Neuropatia axonal sensitiva motora aguda: clinicamente é indistinguível da neuropatia desmielinizante, mas apresenta prognóstico pior, pois sua recuperação motora é lenta e incompleta.

Neuropatia axonal motora aguda: Também apresenta comprometimento na força muscular de distal para proximal, déficit em nervos cranianos e insuficiência respiratória; contudo, os reflexos osteotendíneos podem estar presentes e a inervação sensitiva está preservada. A fisiopatologia está ligada à produção de anticorpos que causam danos aos axônios sem, no entanto, degenerá-los. Esses anticorpos são produzidos após a infecção pelo *Campylobacter jejuni*.

Síndrome de Miller-Fisher: A apresentação típica é a oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Um quarto dos pacientes pode apresentar também fraqueza nas extremidades.

O diagnóstico da SGB é baseado na apresentação clínica inicial do paciente, caracterizada por fraqueza muscular simétrica e progressiva, além de redução dos reflexos tendinosos.[3] A análise do líquido cefaloraquidiano (LCR) e estudo eletrofisiológico apresentam alterações específicas que fortalecem a hipótese diagnóstica para SGB.[4]

Os critérios diagnósticos da SGB do National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) são baseados em consensos de especialistas e são amplamente utilizados na clínica.[3] O diagnóstico diferencial da SGB inclui as condições do sistema nervoso central, musculares, da junção neuromuscular e as demais polineuropatias desmielinizantes.[4]

A doença geralmente progride por 2 a 4 semanas. Cinquenta por cento dos pacientes atigem seu nadir na segunda semana, 75% até a terceira semana e 90% até a quarta semana após o início dos sintomas. A mortalidade na fase aguda é de aproximadamente 5% devido, principalmente, a sepse, embolia pulmonar e complicações cardíacas.[5] Após a fase de progressão da doença, há um período de estabilização e, depois, recuperação gradual da motricidade ao longo de semanas a meses. A maioria dos pacientes tem uma recuperação completa com poucas sequelas, mas aproximadamente 10% permanecerão com sintomas incapacitantes.[4] Os fatores associados a um mau prognóstico

Quadro 1. Critérios Clínicos que auxiliam o Diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré

CRITÉRIOS QUE DIMINUEM A PROBABILIDADE
Nível sensitivo bem demarcado
Persistência de fraqueza assimétrica
Mais de 50 células/mm^3 no LCR
Disfunção severa e persistente na bexiga e intestino
CRITÉRIOS ESSENCIAIS
Fraqueza progressiva de mais de um membro, que varia de fraqueza mínima nas pernas até paralisia total de todos os quatro membros, tronco, músculos bulbares e facial e oftalmoplegia externa
Arreflexia. Apesar da arreflexia universal ser típica, arreflexia distal com hiporreflexia de joelhos e bíceps será suficiente se outras características forem consistentes
CRITÉRIOS SUGESTIVOS
Progressão dos sintomas ao longo de 4 semanas
Relativa simetria na paresia de membros
Sinais sensitivos leves a moderados
Envolvimento de nervos cranianos, especialmente fraqueza bilateral dos músculos faciais
Início da recuperação de 2 a 4 semanas após a progressão
Disfunção autonômica
Ausência de febre no início do quadro
Proteinorraquia e menos de 10 células/mm^3 no LCR
Proteinorraquia e menos de 10 células/mm^3 no LC
CRITÉRIOS QUE EXCLUEM A POSSIBILIDADE
História de exposição a hexacarbono
Achados sugestivos de metabolismo anormal da porfirina
História recente de difteria
Suspeita clínica de intoxicação por chumbo
Síndrome sensitiva pura
Diagnóstico de botulismo, miastenia *gravis*, poliomielite, neuropatia tóxica

são: idade avançada, início abrupto dos sintomas, grave fraqueza muscular à admissão, necessidade de ventilação mecânica (VM), diarreia precedendo sintomas e resposta motora distal com amplitude menor que 20% do normal.[6]

TRATAMENTO

O tratamento consiste em medidas de detecção precoce das complicações da SGB e na terapia específica. Não há necessidade de manutenção do tratamento fora da fase aguda da doença.[7]

Os pacientes com SGB precisam ser internados em centros terciários para monitorização cardíaca, respiratória, da pressão arterial, profilaxia para fenômenos tromboembólicos, controle da função intestinal, fisioterapia e apoio psicológico. Em cerca de 30% dos casos, há necessidade de VM devido à insuficiência respiratória ou para proteção de vias aéreas.[7]

Os principais tratamentos que modificam o curso da doença são plasmaférese e administração de imunoglobulina intravenosa (IGIV). Ensaios clínicos randomizados e controlados demonstraram que a plasmaférese é superior às medidas suportivas. O esquema empiricamente utilizado é de cinco trocas plasmáticas em duas semanas.[5]

A IGIV é tão efetiva quanto a plasmaférese. Não há ensaios clínicos randomizados que comparem a IGIV com placebos, mas existem os que comparam IGIV com plasmaférese. Esses estudos demonstraram que há uma eficácia similar na aceleração da recuperação motora na SGB grave.[6] A IGIV é administrada na dose de dois gramas por quilo de peso por um período de cinco dias.[5]

A associação da plasmaférese com a IGIV não parece ser benéfica[1]. A IGIV é mais utilizada, por ser mais viável e de mais fácil administração (Quadro 1).[6]

CONCLUSÃO

O estudo e conhecimento da Síndrome de Guillain-Barré são importantes por esta ser a maior causa de paralisia flácida generalizada no mundo, além de ser desencadeada por fatores que grande parte da população está exposta continuamente como infecções, cirurgias, imunizações e gravidez. Por se tratar de uma síndrome, há certa variação de apresentações clínicas, desde uma fraqueza leve, que sequer motiva o paciente a buscar atendimento médico, a uma tetraplegia completa com necessidade de ventilação mecânica. Assim, o médico deve estar atento na identificação dos sintomas e instituir rapidamente o tratamento de suporte e específico.

Pacientes com idade acima de 50 anos, diarreia precedente, início abrupto de fraqueza grave (menos de 7 dias), necessidade de ventilação mecânica e amplitude do potencial da neurocondução motora inferior a 20% do normal geralmente apresentam pior prognóstico. As recorrências podem ser observadas em até 3% dos casos, não sendo relacionadas com o tipo de tratamento utilizado no episódio anterior.

REFERÊNCIAS

1. Kieseier BC, Hartung HP. Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome. Semin Neurol. 2003 Jun;23(2):159-68. http://dx.doi.org/10.1055/s-2003-41132. PMid:12894381.
2. Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 1998 ago;352(9128):635-41. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)12308-X. PMid:9746040.
3. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, et al. Guillain-Barré syndrome in northern China Relationship to Campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies Brain 1995; 118(3):597-605
4. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré Syndrome. Am Fam Physician. 2013 Feb 1;87(3):191-7.
5. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012 Jun;366(24):2294-304. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1114525. PMid:22694000.
6. Vriesendorp FJ. iPlasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Lancet. 1997; 349(9047):225-30.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Portal Saúde Direta. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Síndrome de Guillain-Barre. Portaria SAS/MS 497, de 23 de dezembro de 2009. Brasilia: MS; 2009.

ARTIGO DE REVISÃO

Trauma pancreático: revisão bibliográfica

Pancreatic trauma: bibliographic review

Ana Luisa Giarolla Giarolla[1], Camilo Meyge de Brito[1], Gabriella Faria Lopes[1], Júlia Lima[1], Laura Godinho Mendonça[1], Liala Rodrigues Lopes Miranda[1], Paula Costa França[1], Pedro Leão Castro de Oliveira[1], Daniel Catizane Soares[2], Sizenando Vieira Starling[3]

RESUMO

As lesões traumáticas do pâncreas são raras, mas estão relacionadas com alta morbimortalidade, especialmente quando seu diagnóstico é tardio. Incide em 2 a 12% dos pacientes com traumatismo abdominal, e a maioria associa-se com elevada incidência de lesões a órgãos adjacentes e estruturas vasculares importantes.

Palavras-chave: Pâncreas/lesões; Trauma/diagnóstico; Trauma/terapia.

ABSTRACT

Pancreatic traumatic lesions are rare but are associated with high mortality and morbidity, especially when its diagnosis is delayed. It affects about 2 to 12% of patients with abdominal trauma, in most cases associated with a high incidence of injury to adjacent organs and main vascular structures.

Keywords: Pancreas/injure; Trauma/diagnosis; Trauma/therapy.

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

[2]Médico. Residente de Cirurgia Geral e Trauma do Hospital João XXIII da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais-FHEMIG. , Belo Horizonte, MG - Brasil.

[3]Médico Cirurgião. Hospital João XXIII da FHEMIG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

INTRODUÇÃO

O pâncreas localiza-se retroperitonialmente, na porção central do andar superior do abdômen, medindo de 15 a 20 cm de comprimento e massa de 80 a 90 g. As lesões traumáticas isoladas do pâncreas são pouco frequentes, representando 2% dos traumatismos abdominais, devido à sua proximidade com outras estruturas, como aorta, cava, porta, vasos mesentéricos, estômago, cólon e duodeno. São decorrentes em 66 e 33% das vezes de traumas penetrantes e abdominais fechados, respectivamente. No trauma abdominal fechado, devido à sua proximidade com a coluna vertebral, é lesado entre 3 a 12% das vezes.[1-3] A mortalidade das lesões pancreáticas, ao contrário de sua baixa incidência, é elevada, atingindo mais de 50% dos casos onde a sua lesão é complexa. O óbito ocorre em até 75% das vezes nas primeiras 48 horas após o trauma, e decorre de hemorragia; e nos demais casos por infecção e falência de múltiplos órgãos.[1]

A escala de gravidade da lesão pancreática (*organinjuryscale* ou OIS) classifica as suas lesões anatômicas em graus, com o intuito de padronizar sua descrição e permitir análise comparativa (Tabela 1).[2] Esta classificação é com frequência usada para enfocar a localização anatômica, a extensão da lesão, e a condição do ducto pancreático, para ajudar a determinar o tratamento a ser realizado de acordo com seu grau de lesão. Cerca de 75% das lesões pancreáticas são simples, constituindo-se em hematoma, lesão da cápsula ou do parênquima, sem acometimento do ducto pancreático principal.[1]

O tratamento do trauma pancreático depende da gravidade e do local da lesão, e varia desde estratégias não cirúrgicas, até ressecções cirúrgicas amplas ou controle de danos.[4]

TRATAMENTO CIRÚRGICO NO TRAUMA

O tratamento cirúrgico em vítimas de trauma contuso ou penetrante e alta suspeita de lesão pancreática deve ser realizado diante de: sinais clínicos de peritonite; hipotensão e ultrassonografia (US) mostrando presença de líquido intra-abdominal; evidência de lesão do

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

Autor correspondente:
Gabriella Faria Lopes
Email: gabriflopes@hotmail.com

Tabela 1. Escala de graduação do trauma pancreático segundo a *American Association for the Surgery of Trauma*.

Grau		Descrição da lesão
I	Hematoma	Contusão sem lesão ductal
	Laceração	Laceração superficial sem lesão ductal
II	Hematoma	Contusão maior sem lesão ductal ou perda tecidual
	Laceração	Laceração maior sem lesão ductal ou perda tecidual
III	Laceração	Transecção distal ou lesão parenquimatosa com lesão ductal
IV	Laceração	Transecção proximal (à direita da veia mesentérica superior) ou lesão parenquimatosa envolvendo a ampola
V	Laceração	Destruição maciça da cabeça do pâncreas

ducto pancreático principal na tomografia computadorizada (TC) ou colangiopancreatografia endoscópica retrógrada.

Em caso de indicação cirúrgica, a laparotomia deve ser realizada precocemente, devendo priorizar o controle da hemorragia ativa e evitar a contaminação da cavidade abdominal. Após a exposição, a escolha do tratamento depende de presença e localização de lesão do ducto principal, de lesão duodenal e estado hemodinâmico do paciente. A cabeça, corpo e cauda do pâncreas devem ser visualizados e palpados, sendo corpo e cauda os locais mais comuns de lesão. Deve ser avaliada a presença de hematomas peripancreáticos. Deve ser realizada hemostasia, remoção do tecido necrótico com apropriada ressecção anatômica e ampla drenagem, quando a lesão pancreática é identificada.

As principais classificações de lesões traumáticas de pâncreas consideram a sua gravidade, localização anatômica e lesão de ducto principal; sendo importantes para guiar o tratamento (Tabela 1).

Os graus I e II podem ser tratados, em geral, com técnicas que deixam o pâncreas íntegro, enquanto o III ou maior demandam, em geral, sua ressecção. As lesões graus I e II da (Tabela 1) requerem a simples drenagem pancreática associada ou não à hemostasia, ligadura dos vasos com sangramento ativo ou sutura do parênquima. A drenagem associada à sutura apresenta menor índice de complicações que a realização apenas de drenagem. As lesões grau III (distais com rompimento do ducto) são tratadas de diversas maneiras. Na maioria das vezes, é feita a ressecção pancreática distal associada à drenagem do pâncreas, e a preservação esplênica é possível em poucos casos. Outros pacientes são tratados por meio de sutura da lesão e drenagem do pâncreas. E em caso de trauma duodenal grave associado, o tratamento é a exclusão pilórica. As lesões grau IV são manejadas com sutura pancreática e drenagem ou pancreatectomia distal. As recomendações para essas lesões variam desde ressecções distais até preservação do segmento distal com drenagem em Y-de-Roux, dependendo da localização precisa da lesão. A preservação de quantidade suficiente de tecido pancreático é importante para manter a função do órgão. As lesões grau V são pouco frequentes e, em geral, requerem duodenopancreatectomia ou diverticulização duodenal, e são acompanhadas por taxas elevadas de mortalidade, uma vez que a localização da lesão resulta em associação com lesões de grandes vasos. Nos pacientes com múltiplas lesões associadas a tríade hipotermia, acidose e coagulopatia, a drenagem pancreática com controle de danos é a melhor escolha no primeiro tempo cirúrgico.

As complicações abdominais pós-operatórias mais frequentes são fístula pancreática, abscesso intra-abdominal, e infecção do sítio cirúrgico. Outras complicações possíveis são pneumonia e infecção do trato urinário. A insuficiência endócrina e exócrina do pâncreas é rara. As complicações pós-operatórias aumentam, em geral, com a gravidade da lesão.

A morte ocorre em 50 e 50% das vezes de forma precoce e tardia, causadas por sangramento e choque hemorrágico; e sepse, formação de fístula e falência de múltiplos órgãos, respectivamente. A lesão ductal é o principal determinante de morbimortalidade dos pacientes com lesão pancreática.[5-7]

TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO

A conduta não operatória tem se tornado o tratamento de escolha, nas últimas décadas, em vítimas de trauma contuso de órgãos parenquimatosos abdominais com estabilidade hemodinâmica.[8-9]

No trauma pancreático, o tratamento conservador está reservado às vítimas de trauma abdominal contuso, hemodinamicamente estáveis, com lesão pancreática graus I ou II (Tabela 1), de forma que a lesão ductal é o fator que determina o curso do tratamento a ser adotado.

A classificação das lesões usa métodos de imagem com alta sensibilidade, sendo a TC a mais utilizada. Caso não seja possível avaliar a integridade dos ductos pela TC, deve ser realizada a colangiopancreatografia, endoscópica ou por ressonância magnética. Não há relatos sobre o tratamento conservador em vítimas de trauma abdominal penetrante.

É eficaz o tratamento não cirúrgico, que consiste em dieta enteral e nutrição parenteral, associadas à dosagem seriada de amilases séricas e acompanhamento com exames de imagem. É essencial a vigilância para monitorizar complicações que possam indicar necessidade de exploração cirúrgica, sendo as mais frequentes abscesso peripancreático, pseudocisto e pancreatite.[10-12]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A escolha apropriada de uma entre as diversas abordagens no manejo da vítima de trauma pancreático depende da correta classificação e da reavaliação frequente do paciente. Existe segurança em optar por tratamento conservador em casos selecionados.[10-12]

REFERÊNCIAS

1. Silveira HJV, Mantovani M, Fraga GP. Trauma do pâncreas: fatores preditivos de morbidade e mortalidade relacionados a índices de trauma. Arq Gastroenterol. 2009 out/dez;46(4):270-8. PMid:20232005.
2. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. J Trauma. 1990 Nov;30(11):1427-9. PMid:2231822.
3. Rassalan S, Casaroli AA, Abrantes WL, Mantovani M, Gasparini S No, Souza HP, et al. Pancreatectomia distal no trauma: estudo multicêntrico. Rev Col Bras Cir. 1998; 25(6):409-14.
4. Boffard KD, Brooks AJ. Pancreatic trauma: injuries to the pancreas and pancreatic duct. Eur J Surg. 2000 Jan;166(1):4-12. PMid:10688209.
5. Degiannis E, Glapa M, Loukogeorgakis SP, Smith MD. Management of pancreatic trauma. Int J. Care Injury. 2008; 39(1):21-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2007.07.005.
6. Subramanian A, Dente CJ, Feliciano DV. The management of pancreatic trauma in the modern era. Surg Clin North Am. 2007 Dec;87(6):1515-32, x. http://dx.doi.org/10.1016/j.suc.2007.08.007. PMid:18053845.
7. Von Bahten LC, Smaniotto B, Kondo W, Tsunoda AT, Lima TMC, Garcia MJ. Fatores prognósticos em pacientes submetidos à cirurgia por trauma pancreático. Rev Col Bras Cir. 2004; 31(5):332-7. http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912004000500011.
8. Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. Arch Surg. 2003 Aug;138(8):844-51. http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.138.8.844. PMid:12912742.
9. Pereira GA Jr, Carvalho JB, Prado GS No, Guedes JR. Tratamento não operatório do trauma de vísceras abdominais parenquimatosas. Simpósio Cirurgia de Urgência e Trauma - 2ª Parte. Medicina. 2007; 40(4):538-50.
10. Duchesne JC, Schmieg R, Islam S, Olivier J, McSwain N. Selective nonoperative management of low-grade blunt pancreatic injury: are we there yet? J Trauma. 2008 Jul;65(1):49-53. PMid:18580509.
11. Abbo O, Lemandat A, Reina N, Bouali O, Ballouhey Q, Carfagna L, et al. Conservative management of blunt pancreatic trauma in children: a single center experience. Eur J Pediatr Surg. 2013 Dec;23(6):470-3. http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1333642. PMid:23444064.
12. Machado MAC, Volpe P, Souza Júnior AL, Poggetti RS, Branco PD, Birolini D. Lesões traumáticas do pâncreas: análise de 65 casos. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 1994 nov/dez;49(6):238-42. PMid:7610335.