ARTIGO DE REVISÃO

A abordagem da fratura do crânio com afundamento

Sinking skull fracture approach

Ana Carolina Rodrigues Guimarães[1], Bárbara Soeiro Monteiro[1], Flavianne Mikaelle dos Santos Silveira[1], Janaína Chaves Lima[1], Júlia Loyola Ferreira[1], Lucas Ciribelli Borges[1], Luciana Fonseca de Carvalho[1], Helton Gonçalves Martins de Paula[2], Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira[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. Residente em Neurocirurgia no Instituto Mineiro de Neurocirurgia. Belo Horizonte, MG - Brasil.

[3] Neurocirurgião. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

RESUMO:

Objetivo: Revisar a literatura enfocando abordagem geral do traumatismo cranioencefálico (TCE) e fratura do crânio com afundamento. **Metodologia**: Levantamento bibliográfico de artigos científicos e diretrizes atuais relacionados ao tema. **Resultados**: O TCE é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo. Na abordagem inicial do paciente traumatizado, a identificação e o manejo rápido das condições que ameaçam a vida são prioridades. O tratamento deve consistir em avaliação primária, reanimação das funções vitais, avaliação secundária e o início do tratamento definitivo. A reavaliação periódica do TCE, principalmente em casos moderados e graves, é indispensável pelo risco das lesões resultarem em aumento da pressão intracraniana. **Conclusões**: A prevalência e danos causados pelo TCE requer ações no sentido de preveni-lo e tratá-lo adequadamente.

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Fratura do Crânio com Afundamento; Pressão Intracraniana.

ABSTRACT:

Objective: *To review the literature focusing on the general approach of traumatic brain injury (TBI) and sinking skull fracture.* **Methodology**: *Survey of scientific literature and current guidelines related to the topic.* **Results**: *TBI is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. Initially, the approach to all trauma patients is focused on identification and rapid management of conditions that threaten life. Treatment should include primary evaluation, management of vital functions, secondary evaluation and, beginning of a definitive treatment. Patients with TBI should be periodically reevaluated to avoid the increase of intracranial pressure specially in moderate and severe cases.* **Conclusions**: *TBI prevalence and damage requires actions for adequate prevention and treatment.*

Keywords: Craniocerebral Trauma; Sinking Skull Fracture; Intracranial Pressure.

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, especialmente na população entre cinco e 44 anos de idade, e corresponde a 10% do total de mortes.[1,2] Em 2010, o gasto por causas externas foi R$ 940,6 milhões, em 2011, R$ 1,023 bilhão e em 2012, R$ 1,076 bilhão, com 997,4 mil internações no país, 2,5% a mais do que em 2011.[3] O impacto na qualidade de vida dos sobreviventes é enorme, já que muitos apresentam deficiências, temporárias ou permanentes, física, cognitiva, comportamental, emocional, social e profissional.[1]

Nos Estados Unidos, estima-se que anualmente ocorram 1,7 milhões de casos de TCE, sendo responsável por 75 a 97% das mortes por trauma em crianças. Calcula-se que 6,2 milhões de europeus possuem pelo menos uma sequela de TCE. No Brasil, observam-se dados semelhantes com maior prevalência em jovens masculinos e o principal mecanismo são os acidentes automobilísticos.[1]

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

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

O TCE pode provocar vários tipos de lesões, identificadas, na maioria das vezes, pelos exames de neuroimagem. Dentre estas, citam-se: hematoma subgaleal, fratura do crânio com afundamento, fratura linear do crânio, hematomas epidural e subdural, hemorragias subaracnoidea e ventricular, contusão cerebral e lesão axonal difusa.[4]

A abordagem das fraturas do crânio com afundamento constitui objetivo desta revisão e resultam de impacto direto. As fraturas com afundamento, isto é, que apresentam depressão interna de um osso ou seção de um osso craniano, estão frequentemente relacionadas ao trauma de alta energia, sendo acompanhadas por lesões encefálicas e também extracranianas, como fraturas da coluna e lesões toracoabdominais. A maioria das fraturas com afundamento é aberta, havendo comunicação entre o crânio e o couro cabeludo. Este tipo de fratura aumenta o risco de infecção e convulsão pós-traumáticas.[5]

REVISÃO

O TCE decorre de qualquer trauma externo que acarrete alterações anatômicas do crânio e/ou funcionais dos componentes do sistema nervoso central – meninges, encéfalo e vasos. As suas principais causas são acidentes com meios de transporte, quedas, principalmente de idosos e crianças, e ferimentos por projétil de arma de fogo e por arma branca. Dentre os principais fatores de risco tem-se baixo nível socioeconômico, déficit cognitivo e neurológico e uso de bebida alcoólica, que está presente em até 72% dos casos (Tabela 1).[1-4]

Os fatores que determinam as lesões causadas pelo TCE podem ser primários ou secundários, relacionados ao próprio evento do trauma, como o impacto direto ou os mecanismos de aceleração e desaceleração, ou que contribuem para agravar a lesão inicial: hipóxia, hipotensão e distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos, respectivamente.[1]

Fisiopatologia

As lesões encefálicas definitivas do TCE resultam de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e se estendem por dias a semanas. Podem ser primárias e secundárias. As primárias ocorrem no momento do acidente, por trauma direto ou aceleração e desaceleração do encéfalo decorrentes da energia cinética envolvida. A movimentação do parênquima encefálico pode provocar o estiramento de axônios e de vasos sanguíneos, resultando em disfunção temporária e até ruptura destas estruturas.[6] As lesões secundárias se iniciam após o acidente e devem-se a condições como hipotensão arterial, hipoglicemia, hipercapnia, hipóxia e distúrbios hidroeletrolíticos. Posteriormente, podem ocorrer outros distúrbios metabólicos e processos infecciosos, agravando ainda mais as lesões.[7]

As lesões podem ser ainda difusas e focais. As difusas são as que acometem todo o encéfalo e, usualmente, decorrem de forças cinéticas que provocam sua rotação dentro da caixa craniana. Podem ser encontradas disfunções por estiramento ou ruptura tanto de axônios como de estruturas vasculares em regiões distintas do encéfalo.[6] O termo concussão cerebral é usado para se referir à perda temporária da consciência associada ao TCE. A lesão axonal difusa (LAD) refere-se à perda de consciência por mais de seis horas, associada ao TCE, sem distúrbio metabólico ou lesão expansiva visível à TC que o justifiquem.

Nas lesões puramente focais, presume-se que o restante do encéfalo mantenha suas propriedades de complacência tecidual e vascular preservadas. Pode haver área de edema ao seu redor e, consequentemente, a ocorrência do efeito de massa. Elas incluem fraturas, hematoma extradural (HED), hematoma subdural agudo (HSDA) e contusão cerebral. As fraturas cranianas podem ser lineares, geralmente, devidas a traumas que deformam a abóbada craniana, ou associadas a afundamento focal, que refletem colisão mais pontual. O hematoma extradural (HED) envolve o rompimento de estruturas vasculares localizadas no espaço epidural e geralmente resulta de impacto craniano com baixa energia cinética. O hematoma subdural agudo (HSDA) ocorre pelo rompimento de veias corticais e geralmente está associado a mecanismos de aceleração e desaceleração. A contusão cerebral caracteriza-se por áreas hemorrágicas ao redor de pequenos vasos e tecido cerebral necrótico e pode resultar da agressão direta do parênquima ou do movimento do encéfalo dentro da caixa craniana.[6]

As lesões secundárias se devem à hipóxia, distúrbios metabólicos ou hidroeletrolíticos e hipertensão intracraniana, que contribuem para morte celular após o trauma inicial.[6]

A pressão intracraniana (PIC) se eleva diante de hematomas, contusões, edema, acúmulo de líquor ou

Tabela 1. Registro de ocorrências no SUS por causas externas, ano 2011.

Ocorrência	Internações	Óbitos	Taxa de Mortalidade
Pedestre	37.577	1.739	4,63%
Ciclista	9.291	203	2,18%
Motociclista	77.171	1.766	2,29%
Ocupantes de triciclo motorizado	423	16	3,78%
Ocupantes de automóvel	17.053	1.812	23,79%
Acidentes de transporte aquático	1.242	36	2,90%
Acidentes de transporte aéreo	110	2	1,82%
Quedas	373.354	7.226	1,94%
Total	515.211	12.800	2,34%

Fonte: Dados disponíveis no DataSUS de 2011. Ministério da Saúde do Brasi. lwww2.datasus.gov.br.

aumento do volume intravascular, que superam a capacidade de acomodação intracraniana.[8]

Fratura do crânio com afundamento

Decorrem de trauma com força significativa e, geralmente, envolve lesão do parênquima encefálico, o que aumenta o risco de infecção, convulsões e morte.[5] Dos 1.075 pacientes avaliados por TCE em New Jersey Medical School, 63 apresentavam fratura de crânio com afundamento por trauma não penetrante.[9]

Essas fraturas são fechadas (simples) ou abertas, e caracterizam-se, respectivamente, pela ausência ou presença (maioria dos casos) de laceração do couro cabeludo sobre o local, acima ou ao lado da fratura. Toda fratura com afundamento deve ser considerada como aberta, até que se prove o contrário.[5] Ambas podem desalojar fragmentos ósseos ou resultar em cavalgamento de estruturas. Os fragmentos e as bordas dos ossos cranianos facilmente laceram a dura-máter adjacente e criam uma fístula liquórica, aumentando o risco de infecção do sistema nervoso central.[5] A fratura em ping-pong é especial em crianças com menos de um ano de idade, e caracteriza-se pelo afundamento da calota craniana atingida pelo impacto e que se torna côncava, sem a formação de espículas ósseas. Não provoca, em geral, lesão da dura-máter ou do cérebro subjacente, e a cirurgia tem indicações apenas estéticas.[6]

Abordagem inicial do paciente com TCE

O manejo inicial de qualquer paciente traumatizado é feito de acordo com o protocolo do ATLS (Advanced Trauma Life Support) e deve ter enfoque na rápida identificação e estabilização das condições que ameaçam a vida.[2] Deve consistir em avaliação primária rápida, reanimação das funções vitais; avaliação secundária incluindo o mecanismo do trauma e o ambiente em que este ocorreu e, finalmente, o início do tratamento definitivo.[1-10] A gravidade do TCE é definido pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) em que o valor entre 13 e 15 é leve; entre 9 e 12, moderado; e igual ou menor que 8, é grave. A aplicação desta escala ajuda a definir além da gravidade, o acompanhamento da evolução – deterioração ou melhora – neurológica. A ECG deve ser adaptada para crianças, e aplicada à cada idade.[1]

O atendimento pré-hospitalar de politraumatizado requer a imobilização da coluna vertebral,[10] e a suspeita de TCE diante de déficits neurológicos, rebaixamento do nível de consciência, lacerações do escalpo, equimose periorbitária e/ou retroauricular ou fístula liquórica. Em pacientes assintomáticos, é possível diagnosticar o TCE por meio da análise da história de colisão envolvendo o crânio e do mecanismo do trauma envolvido.[2] O TCE associa-se com lesões extracranianas em até 35% dos casos, por isto, devem ser presumidas lesões na coluna toracoabdominal e em outros órgãos e sistemas. Devem ser prevenidas lesões secundárias, constituindo-se a hipóxia ou hipotensão as mais prevalentes.[2-4-10]

A tomografia computadorizada (TC) é o método de escolha como meio complementar ao diagnóstico clínico na fase aguda do trauma, e deve ser feita assim que possível. É recomendada nos casos em que a pontuação na ECG é igual ou inferior a 14, e deve ser repetida sempre que a evolução neurológica não for favorável.[2]

A avaliação periódica dos pacientes com TCE, principalmente em casos moderados e graves, é indispensável pelo risco das lesões resultarem em aumento da PIC. A monitorização da PIC é essencial,[2] caso não seja possível realizar o exame neurológico.

O valor normal de PIC em adultos é cerca de 15 mmHg. Os seus valores persistentemente maiores que este são considerados anormais, e acima de 40 mm Hg representam HIC grave com risco de morte. A HIC se desenvolve em 50% de todos os TCE graves e é mais comum naqueles com lesão expansiva intracraniana.[6]

O tratamento prioriza, em geral, o controle da PIC e a manutenção da perfusão cerebral adequada, assim como a otimização da oxigenação. Para isso, mantém-se PaO2 acima de 60 mmHg e pressão arterial sistólica acima de 90 mmHg[2].

A prevenção e o tratamento da HIC devem ser instituídas precocemente e consistem em elevação da cabeceira a 30º, otimização do retorno venoso, monitorização da pressão venosa central, e evitar hipervolemia. A manutenção da PIC elevada, requer administração de NaCl 3% e/ou manitol, hiperventilação e sedação. A refratariedade a essas medidas requer a consideração da aplicação de coma barbitúrico, hipotermia e a craniectomia descompressiva.[2]

O tratamento cirúrgico de emergência baseia-se no estado neurológico, geralmente definido pela ECG, e em critérios observados à TC de crânio, como hematoma de grande volume ou espessura e evidência de efeito de massa incluindo desvio da linha média.[2]

Abordagem do paciente com fratura com afundamento

A fratura com afundamento associa-se com maior risco de infecção e convulsões, por isto são necessárias medidas profiláticas, como: antibioticoprofilaxia por cinco a sete dias com cefazolina, por exemplo; administração, se necessário, de vacina anti-tetânica[5].

Os anticonvulsivantes são muitas vezes administrados para reduzir o risco de convulsões.[5] Seu uso é justificado pela alta incidência de convulsões pós-traumáticas, podendo chegar a 30% em TCE grave. O uso de antiepilépticos no TCE agudo reduz a incidência das primeiras convulsões, mas não impede o desenvolvimento posterior da epilepsia. A prevenção de convulsões iniciais decorrem do risco de estado de mal epiléptico, que tem alta taxa de letalidade, e o risco das convulsões agravarem a lesão sistêmica e/ou cerebral. As crises recorrentes podem também elevar a PIC por aumento do fluxo sanguíneo. No TCE grave está recomendado usar fenitoína profilática ou ácido valproico por sete dias. Não usar profilaxia a longo prazo, e considerar a realização de eletroencefalograma em pacientes em coma, e tratar convulsões clínicas e também as apenas eletroencefalográficas.[9]

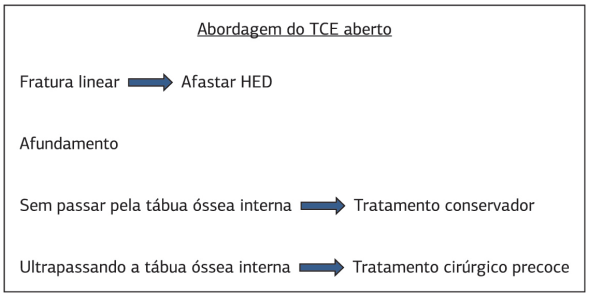


Figura 1. Fluxograma para a abordagem do TCE aberto.

As fraturas de crânio abertas devem ser abordadas em até 12 horas, pois reduzem a incidência de infecção. Deve ser feita a elevação do segmento ósseo e desbridamento, sendo que, na ausência de infecção, constitui opção cirúrgica a recolocação do fragmento ósseo primário. O tratamento conservador é feito na ausência de lesão da dura-máter, hematoma intracraniano significativo, depressão maior do que um centímetro, envolvimento do seio frontal, grande deformidade estética, infecção da ferida ou pneumoencéfalo.[11]

DISCUSSÃO

O TCE e o trauma estão ligados aos marcadores sociais e econômicos de um país, com bases firmadas na violência, criminalidade, acidentes de trânsito e de trabalho. Associam-se com elevados índices de morbimortalidade, em especial, sobre adultos jovens; constituindo-se em grave problema previdenciário e de saúde pública; que exige soluções imediatas.

O Brasil apresenta algumas peculiaridades em relação ao TCE, como sua associação com agressão física, violência doméstica (sobretudo conflitos de gênero) e criminalidade. Revelam a falta de políticas públicas em educação, trabalho e segurança, e medidas de proteção à mulher. As agressões ocorrem em contexto crônico de abuso de álcool e drogas ilícitas pelo agressor, em sistema ineficaz tanto de punição quanto de regeneração do agressor.

O crescente número de mortes e invalidez por sequelas geradas por acidentes de trânsito decorre também de investimentos insuficientes em estradas, fiscalização de velocidade e educação no trânsito. As mortes e as sequelas levam à redução significativa do número de pessoas aptas para trabalhar e gerar riquezas, atividades essências para a economia (Figura 1).

Somam-se os incalculáveis gastos públicos com internação hospitalar e aposentadoria precoce, ambas evitáveis, recursos que poderiam ser aplicados na prevenção dos acidentes.

A abordagem do TCE requer conhecer o mecanismo do trauma que o gerou, assim como a fisiopatologia e a evolução de cada lesão e o tratamento mais eficaz para cada caso. É essencial o investimento público e privado em pesquisas científicas para a construção de novos conhecimentos na prevenção do TCE, no manejo e na reabilitação dos pacientes.

CONCLUSÃO

O TCE, devido à sua prevalência e danos causados à sociedade, constitui importante causa de morbimortalidade em todo o mundo, em especial de jovens, que se tornam dependentes de cuidados e passam a dispor de qualidade de vida precária.

É fundamental que políticas públicas de saúde e, principalmente, iniciativas preventivas adotadas pela população tornem-se concretas e constantes. A prevenção não somente deve ser uma ação, mas, também, sim um hábito.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Magaldi e ao Dr. Helton pela disponibilidade e ensinamentos.

REFERÊNCIAS

1. Gentile JKA, Himuro HS, Rojas SSO, Veiga VC, Amaya LEC, Carvalho JC Condutas no paciente com trauma crânioencefálico. Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2011 jan.-fev.;9(1):74-82
2. Hemphill CJ, Phan N. Management of acute severe traumatic brain injury. Uptodate; 2013 2013 [citado 2013 Out]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-severe-traumatic-brain-injury?source=see_link
3. Brasil. Urgência e emergência. MS investe no atendimento às vítimas de trauma. 2013 [citado 2013 Jul 15]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/11863/162/ms-investe-no-atendimento-%3cbr%3eas-vitimas-de-trauma.html
4. Hemphill CJ, Phan N. Traumatic brain injury: Epidemiology, classification, and pathophysiology, Uptodate; 2013 2013 [citado 2013 Out]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/traumatic-brain-injury-epidemiology-classification-and-pathophysiology?detectedLanguage=en&source=search_result&translation='Traumatic+brain+injury%3A+Epidemiology%2C+classification%2C+and+pathophysiology&search=Traumatic+brain+injury%3A+Epidemiology%2C+classification%2C+and+pathophysiology&selectedTitle=1~136&provider=noProvider
5. Heegaard GW, Biros HM. Skull fractures in adults, Uptodate; 2013 [Citado em 2013 out. 10]..Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-adults?source=see_link
6. Andrade AF, Paiva WS, Amorim RLO, Figueiredo EG, Rusafa Neto E, Teixeira MJ. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. Rev Assoc Med Bras. 2009; 55(1):75-81
7. Meixensberger J, Kunze E, Barcsay E, Vaeth A, Roosen K. Clinical cerebral microdialysis: brain metabolism and brain tissue oxygenation after acute brain injury. Neurol Res. 2001 Dec;23(8):801-6. http://dx.doi.org/10.1179/016164101101199379.
8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma. 1993 Feb;34(2):216-22. http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199302000-00006.
9. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Schulder M, Vaid C. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. J Trauma. 1993 Sep;35(3):441-7. http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199309000-00018.

10. Colégio Americano de Cirurgiões. Colégio Americano de Cirurgiões. Comitê de Trauma. Atls - Suporte avançado de vida no trauma para médicos. 8ª ed. São Paulo: Elsevier; 2010. Manual do curso de alunos.

11. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. Neurosurgery. 2006 Mar;58(3 Suppl):S56-60.

ARTIGO DE REVISÃO

Abordagem do paciente com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST preconizado por protocolos atuais

Approach of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation recommended by current protocols

Izabela Cristina Duarte[1], Letícia Oliveira Santos[1], Naiara Cristina de Oliveira Souza[1], Nara Regina Caetano[1], Ricardo Dias Corrêa[1], Rossine Simões Baptista[1], Thiago Santana Muniz [1], José Carlos Serufo[2]

RESUMO

Introdução: A Síndrome Coronariana Aguda (SCA) constitui principal causa de morbimortalidade em nosso meio. Para obter tratamento definitivo e reduzir desfechos desfavoráveis é necessário diagnóstico precoce, acesso rápido ao atendimento inicial e encaminhamento para Centros de Referência. Além do atendimento hospitalar de qualidade também é fundamental que assistência pré-hospitalar seja realizada por uma equipe preparada e que o atendimento ocorra em unidade móvel equipada, possibilitando a realização de eletrocardiograma (ECG) no interior da ambulância. **Objetivo**: Revisar protocolos atuais de atendimento ao paciente portador de SCA, analisando diferentes sistemas de cuidado e possíveis pontos de atraso no tratamento. **Metodologia**: Revisão da literatura realizada em outubro de 2013. **Discussão**: A restauração do fluxo coronariano, por meio de agentes trombolíticos e/ou angioplastia primária, é o principal objetivo terapêutico no IAMCSST. Os benefícios da reperfusão dependem do tempo até a instituição do tratamento. Buscando reduzir esse tempo, deve-se realizar e interpretar adequadamente o ECG, para que o diagnóstico de IAMCSST seja realizado no pré-hospitalar e o paciente seja encaminhado ao serviço médico mais habilitado. Entretanto, essa realidade encontra-se distante no Brasil, pois poucas unidades de transporte do SAMU têm disponível o eletrocardiógrafo e pessoal capacitado. **Conclusão**: Para que o paciente com IAM receba o tratamento de reperfusão no tempo e local adequado, é necessário que haja conscientização da população quanto a importância de procurar imediatamente um serviço médico quando reconhecer sinais e sintomas de um IAM. Além disso, é fundamental integralizar, equipar e treinar a equipe de saúde nos sistemas pré-hospitalares e hospitalares.

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio; Síndrome Coronariana Aguda; Doença das Coronárias; Trombose Coronária.

ABSTRACT

Introduction: *The Acute Coronary Syndrome (ACS) is a leading cause of morbidity and mortality in our midst. Early diagnosis is essential for a definitive treatment and to reduce unfavorable outcomes, as well as quick access to initial care and referral to reference centers. In addition to quality hospital care, it is also essential that the pre-hospital care is performed by a prepared team and occur in an equipped mobile unit, making possible an electrocardiogram (ECG) within the ambulance.* **Objective**: *Review current ACS patient care protocols checking different care systems and possible treatment delay points.* **Methodology:** *Literature review performed on October, 2013.* **Discussion**: *Restauration of coronary flow through thrombolytic agents and / or primary angioplasty is the main therapeutic objective in STEMI. The benefits of reperfusion depend on the time before the treatment initiation. Seeking to reduce this time, the ECG should be performed and interpreted properly, so that the diagnosis of STEMI is conducted at pre-hospital and the patient is sent to the medical service in a better condition. However, this reality lies far in Brazil, as just a few SAMU transport units have the electrocardiograph and trained personnel available.* **Conclusion:** *People need to be aware that it is extremely important to seek medical care immediately when recognizing signs and symptoms of AMI; this way patients can have the reperfusion treatment in the right time and place. In addition, it is essential to integrate, equipe and train health teams in the pre-hospital and hospital systems.*

Keywords: Myocardial Infarction; Acute Coronary Syndrome; Coronary Disease; Coronary Thrombosis.

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

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

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

Autor correspondente:
José Carlos Serufo
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) representa a principal causa de óbito no mundo e está entre as patologias de maior impacto clínico e financeiro. No Brasil, estima-se a ocorrência de 300 mil a 400 mil casos anuais de infarto e que, a cada 5 a 7 casos, ocorra um óbito. Nesse sentido, a Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é ainda uma das mais importantes causas de morbimortalidade em nosso meio.[1]

Recentes avanços no tratamento hospitalar do paciente com SCA tem contribuído com expressiva redução da mortalidade, apesar da deficiência na realização do diagnóstico precoce e na restrição do acesso de pacientes acometidos ao atendimento inicial efetivo, com rápido encaminhamento a Centros de Referência capazes de realizar o tratamento definitivo.

A abordagem do paciente com suspeita de SCA em ambiente extra-hospitalar deve, idealmente, ser feita por profissional de saúde, com realização de uma história clínica direcionada, investigando as características dos sintomas atuais (momento do início, tempo de duração, qualidade, intensidade, relação com o esforço e repouso) e a presença de doença coronária estabelecida.[2]

O eletrocardiograma (ECG) executado no local de atendimento e interpretado por um médico habilitado (na ambulância ou em local remoto) mostrou ser um método que reduz em 34% o tempo porta-agulha e em 18% o tempo porta-balão, além de proporcionar maiores taxas de tempo porta-balão ideal (menor do que 90 minutos – 82,3% quando o ECG pré-hospitalar foi realizado *versus* 70% quando o ECG não foi realizado, $p < 0,0001$) e uma tendência à redução da mortalidade intra-hospitalar em pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supra de ST (IAMCSST).[2]

Em circunstância apropriada, ou seja, quando o atendimento do paciente for realizado por equipe capacitada (com médico), em ambulância equipada, após o diagnóstico clínico e eletrocardiográfico, o uso dos medicamentos segue as mesmas recomendações para o atendimento hospitalar.[2]

OBJETIVO

Revisar os protocolos atuais de atendimento ao paciente portador de Síndrome Coronariana Aguda, analisando os diferentes sistemas de cuidado e os possíveis pontos de atraso no tratamento.

METODOLOGIA

Trata-se de artigo realizado com base em revisão da literatura. No mês de outubro de 2013, realizou-se uma busca nas bases de dados MEDLINE, LILACS e SCIELO utilizando-se os termos "*Guidelines Myocardial Infarction With ST-Elevation*", "*Management of Patients With Acute Coronary Syndrome*" e "*Systems of care for Myocardial Infarction*". Além disso, buscou-se por protocolos atuais do Ministério da Saúde do Brasil e da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre o tema.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A restauração do fluxo coronariano é o principal objetivo terapêutico no IAMCSST, e existem duas formas principais de reperfusão coronariana: os agentes trombolíticos e a angioplastia primária. A associação de agentes fibrinolíticos com anticoagulantes é amplamente disponível e facilmente administrada, porém existem limitações importantes no seu uso, especificamente relacionadas à existência de pacientes que não são elegíveis para a trombólise química. Contudo, essa associação é elegível em muitos sistemas de saúde[3]. No Brasil, devido à escassez de equipamentos e de equipes capacitadas, o sistema público de atendimento pré-hospitalar não realiza a fibrinólise nesse nível de assistência.

A angioplastia primária tem vantagens no que se refere ao sucesso do tratamento, pois permite a revascularização completa em 90 a 95% dos pacientes. A maior limitação da angioplastia primária é a sua disponibilidade e o atraso na transferência do paciente para um centro médico capacitado. Quando disponível em tempo hábil, a angioplastia primária é superior à trombólise química no tratamento do IAMCSST, reduzindo as taxas de mortalidade a curto prazo, reinfarto não fatal, Acidente Vascular Encefálico hemorrágico (AVEh), independentemente do agente trombolítico utilizado e se o paciente foi transferido ou não para realizar a angioplastia primária.

Os benefícios da reperfusão e, em especial, da angioplastia primária sobre a trombólise química dependem do tempo até o início do tratamento. Preconiza-se que o tempo de espera para o início da terapia trombolítica desde o primeiro contato com o paciente (tempo porta-agulha) deve ser inferior a 30 minutos, e, para que o benefício da angioplastia primária esteja presente, a espera até a insuflação do balão (tempo porta-balão) deve ser inferior a 90 minutos, sendo que o atraso (tempo porta-balão menos tempo porta-agulha) não seja superior a 60 minutos.[4-7]

Como o diagnóstico do infarto se baseia primariamente no eletrocardiograma de 12 derivações, a oportunidade de se reduzir o tempo entre o diagnóstico e a intervenção depende da aquisição rápida e interpretação adequada do ECG. Com o diagnóstico pré-hospitalar de IAM como supra, é possível tanto realizar a trombólise no pré-hospitalar, quanto referenciar o paciente a um serviço médico capaz de estabelecer um tratamento de reperfusão imediata, seja ele a angioplastia primária ou a infusão de trombolíticos. Apesar dos protocolos internacionais de atendimento ao paciente com dor torácica preconizarem a realização do ECG no ambiente pré-hospitalar, essa prática no Brasil ainda não está bem difundida, até mesmo porque apenas as Unidades de Suporte Avançado (USA) do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) têm disponível o eletrocardiógrafo, pessoal capacitado e acessibilidade à Rede de Telessaúde.[5] Entretanto, a pequena quantidade de USA, associada a inúmeras atribuições, provoca

indisponibilidade desse serviço para o atendimento às emergências cardiológicas.

A escolha da melhor estratégia de reperfusão no IAM depende de fatores relacionados à disponibilidade regional de recursos e pode variar de região para região. Para que a estratégia de reperfusão seja eficaz, é necessária a plena integração entre o diagnóstico pré-hospitalar e a conduta hospitalar, dentro do que se conhece hoje como sistemas de cuidado do infarto agudo do miocárdio. Nos EUA, cerca de um terço dos pacientes não recebia nenhuma estratégia de reperfusão apesar da disponibilidade e da ausência de contraindicações, e apenas uma minoria, cerca de 18%, era tratado por meio da angioplastia primária, e, desses, menos de 40% recebia o tratamento com menos de 90 minutos. Existem hoje vários relatos de experiências de cidades europeias e regiões americanas nas quais os sistemas de saúde, público ou privado, estabeleceram tais "sistemas de cuidado" (*systems of care*) de pacientes com infarto, incluindo diagnóstico precoce, transporte rápido e rede de hospitais que fazem angioplastia primária.[6,7]

Um dos fatores que mais provoca o atraso na reperfusão dos pacientes com IAM é a demora entre o momento em que ele aciona o serviço de emergência em busca de cuidados e o instante de sua chegada no departamento de emergência. Para que o paciente com IAM recebesse o tratamento de reperfusão no tempo e local adequado, o sistema de saúde precisaria se organizar, permitindo seu rápido encaminhamento para uma unidade de saúde habilitada ao tratamento e o uso efetivo da terapia de reperfusão nesta unidade de saúde. Protocolos bem definidos e um sistema de comunicação eficaz permitem o sucesso no sistema de cuidado ao paciente com IAM. A organização de uma rede unificada no âmbito regional e nacional que permita o acesso mais rápido do paciente à terapia definitiva tem mostrado maior índice de desfechos favoráveis nos casos de IAM.[7]

Algumas barreiras ainda provocam atraso no início do tratamento de pacientes vítimas de SCA, mesmo quando existe proximidade com centros preparados para o atendimento. Em primeiro lugar, torna-se necessário que os pacientes sejam educados para reconhecer os sinais e sintomas de um IAM e entrar em contato imediatamente com um serviço de atendimento médico. Em segundo lugar, deve-se haver um sistema de transporte rápido e eficaz capaz de reconhecer um caso de SCA, providenciar um ECG de 12 derivações, interpretá-lo e julgar se o paciente é candidato a uma terapia de reperfusão química ou mecânica e, assim, encaminhá-lo não apenas ao hospital mais próximo, e sim àquele mais indicado às suas necessidades, evitando que outras transferências sejam necessárias até o desfecho do caso.

CONCLUSÃO

A alta frequência e morbimotalidade das síndromes coronarianas contribuíram para o maior estudo da fisiopatologia e tratamento destas. De modo que na atualidade é sabido os melhores métodos, diagnósticos e seus respectivos tratamentos e tempos em que são mais efetivos. Contudo, falta à população saber como identificar os sintomas sugestivos para acionar o serviço de saúde e este ser mais eficiente. Assim cabe ao Estado providenciar tanto a conscientização da população quanto integralizar, equipar e treinar a equipe de saúde nos sistemas pré-hospitalares e hospitalares.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico Síndromes Coranariana Agudo. Brasília; 2011 [citado 2013 out 28]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/protocolo_clinico_sindromes_coronarianas_agudas.pdf

2. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi JM No, Timerman A, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. Arq Bras. Cardiol. 2009;93(6 Supl 2):e179-264 [citado 28 out 28]. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2009/diretriz_iam_9306supl2.pdf

3. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011 Dec;32(23):2999-3054. http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr236.

4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2012 [citado 2012 Out 28]. Disponível em: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2012/12/17/CIR.0b013e3182742cf6.citation.

5. Brasil. Portal do Ministério da Saúde. [citado 2013 out 28]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/index.html

6. Jacobs AK. Regionalized care for patients with ST-elevation myocardial infarction: it's closer than you think. Circulation. 2006 Mar;113(9):1159-61. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.610345.

7. Faxon DP. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: current state of ST-elevation myocardial infarction care. Circulation. 2007 Jul;116(2):e29-32. http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.184044.

ARTIGO DE REVISÃO

Aborto infectado: aspectos epidemiológicos e manejo clínico: revisão da literatura

Infected abortion: epidemiological aspects and clinical management: a literature review

Alessandro Fernandes Guimarães[1], Andrea Laender Pessoa de Mendonça[1], Daniel Rodrigues Alves Soares[1], David César Louzada Álvares Macedo[1], Diego Leles Ribeiro[1], Juliano Pereira Teixeira[1], João Vitor Nassarala Romeiro[1], Maíra de Melo Ibrahim Nogueira[1]

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

RESUMO

Abortamento é uma síndrome hemorrágica que ocorre na primeira metade da gestação que corresponde à interrupção da gravidez antes da viabilidade fetal. São considerados inviáveis fetos com idade gestacional menor de 20 ou 22 semanas, abaixo de 500 gramas e/ou estatura menor ou igual a 25 cm. O aborto infectado ou séptico decorre da eliminação incompleta do ovo, do embrião ou da placenta, que mantém aberto o canal cervical, favorecendo a ascensão de bactérias da microbiota vaginal e intestinal à cavidade uterina. No Brasil, existe subnotificação dos casos de abortamento e das complicações associadas, decorrentes sobretudo dos abortamentos inseguros. A intensidade das alterações clínicas é classificada em três formas, e depende do grau de acometimento do trato genital inferior, cavidade peritoneal e corrente sanguínea pela infecção. Consiste em urgência obstétrica, sendo necessária conduta terapêutica o mais precocemente possível.

Palavras-chave: Aborto Séptico/epidemiologia; Aborto Séptico/diagnóstico; Aborto Séptico/terapia; Socorro de Urgência.

ABSTRACT

Abortion is a hemorrhagic syndrome that occurs in the first half of pregnancy corresponding to its interruption before fetal viability. Fetuses are considered unviable when at gestational age younger than 20 or 22 weeks, weight lower than 500 grams and/or height below or equal to 25cm. The infected or septic abortion results from incomplete removal of the egg, embryo or placenta, keeping the cervical canal open, favoring the migration of vaginal and intestinal bacterial microbiota to the uterine cavity. Cases of abortion and related complications are underreported in Brazil, mainly those resulting from unsafe abortions. The clinical alterations intensity is divided in three criteria and depends on the infection degree of the lower genital tract, peritoneal cavity and the bloodstream. It consists of an obstetric emergency, requiring a therapeutic approach as soon as possible.

Keywords: Septic Abortion/epidemiology; Septic Abortion/diagnosis; Septic Abortion/therapy; Emergency Relief.

INTRODUÇÃO

Abortamento é definido como interrupção da gravidez antes da viabilidade fetal. São considerados inviáveis fetos com menos de 500 gramas e/ou estatura menor ou igual a 25 cm, ou menos de 22 semanas de gestação. O produto da concepção expulso no abortamento é chamado de aborto. O abortamento infectado decorre da eliminação incompleta do ovo, do embrião ou da placenta, o que determina a manutenção da abertura do canal cervical, propiciando a ascensão de bactérias da flora vaginal e intestinal à cavidade uterina. É mais comum, mas não exclusivos, de abortamentos induzidos, ou inseguros.[1]

Abortamento inseguro constitui-se em procedimento que visa interromper uma gravidez indesejada, realizado por pessoa sem habilidade necessária, em ambiente sem padrões médicos adequados. O abortamento realizado por profissionais bem treinados, com recursos necessários e em ambiente médico adequado é considerado abortamento seguro, uma vez que envolve menor risco para a mulher.[2]

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

Autor correspondente:
Andrea Laender Pessoa de Mendonça.
E-mail: andrea.laender@yahoo.com.br

Esta revisão aborda principalmente aspectos do abortamento inseguro e suas consequências, incluindo manifestações clínicas, propedêutica e condutas, além das intervenções necessárias para reduzir sua prevalência.

EPIDEMIOLOGIA

Existe subnotificação do abortamento e das suas complicações no Brasil, considerando-se que é ilegal, parcial ou totalmente, e que muitas mulheres não demandam assistência médica pós-abortamento. Apesar da falta de indicadores, os dados oficiais o apontam como problema significativo de saúde pública.[3]

Aproximadamente uma em cinco gestações no mundo termina por aborto induzido. A estimativa é de que ocorreram em 2008 cerca de 43,8 milhões de abortos induzidos, dos quais 21,6 milhões eram inseguros. Quase a totalidade dos abortos inseguros ocorre em países em desenvolvimento, de preferência em regiões da África Subsaariana, América Latina, Sul e Sudeste da Ásia, onde as políticas de planejamento familiar são menos eficazes, e o acesso à saúde ainda é limitado.[2]

Os abortos induzidos continuam a ocorrer em inúmeras regiões, independente das leis locais que o regulamentam. Estima-se que 62% da população mundial vive em países onde a interrupção da gravidez é permitida, e 26% onde é proibido.[3] As práticas do aborto ocorrem entre 20 a 40 e menos de 20 para cada 1000 mulheres de idade entre 15 e 44 anos, em regiões onde as leis são menos restritivas, como em alguns países da América do Norte e Europa ocidental; e em regiões com restrições legais à sua prática, respectivamente.

O código penal brasileiro só permite a realização de abortos que tratam de riscos de morte para a mulher, de fetos anencéfalos, ou de gravidez resultante de estupro. Houve redução do risco de abortos induzidos entre 2002 e 2005 no Brasil, mas sua ocorrência ainda é muito alta. Houve também redução no número de internações por abortamento registradas pelo SUS entre 1992 (344.956 internações) e 2005 (250.447) abrangendo os grupos etários de 15 a 49 anos, o que reduziu também a estimativa do número de abortos induzidos (de 1.455.283 para 1.056.573), da razão de abortos induzidos por 100 nascimentos vivos (de 43% para 29%) e das taxas anuais de abortos induzidos por 100 mulheres de 15 a 49 anos (de 3,69 para 2,07). Foi observada diferença regional importante, sendo o risco de abortos induzidos por 100 mulheres de 15 a 49 anos nas Regiões Nordeste e Centro-Oeste maior que o dobro deste risco na Região Sul.[4] A incidência de óbitos por complicações de aborto oscila em torno de 12,5% do total dos óbitos maternos, ocupando, em geral, o terceiro lugar entre suas causas.[3]

ASPECTOS CLÍNICOS

As alterações clínicas dependem do grau de acometimento pela infecção. A classificação clínica baseia-se em:[5,6] I. infecção limitada à cavidade uterina e miométrio. É o tipo mais comum. Apresenta-se com febre, normalmente baixa (pouco de acima de 38°), dor abdominal discreta e contínua, com algumas cólicas. O estado geral é, frequentemente, bom, sem irritação peritoneal e o sangramento é pouco; II. extensão da infecção para paramétrios, anexos e peritônio pélvico. A hemorragia ocorre junto com líquido fétido, devido à presença de anaeróbios. A febre eleva-se ao redor de 39 °C, com piora do estado geral; e surge taquicardia, desidratação, íleo paralitico, dor abdominal constante, defesa abdominal à palpação, toque vaginal dificultado devido à dor, e colo entreaberto; III. infecção generalizada, sendo frequente o encontro de peritonite, septicemia e choque séptico. Associa-se, mais e menos comumente, aos germes Gram negativos (*Escherichia coli*); e *Clostridium perfringens* e bacteroides, respectivamente. A temperatura eleva-se, o pulso acelera, e torna-se filiforme, surge hipotensão arterial, distensão abdominal, vômitos, desidratação acentuada, anemia e icterícia. O prognóstico é reservado. Pode sobrevir endocardite, miocardite, tromboflebite e embolia pulmonar. Pode haver deterioração hemodinâmica de tal magnitude que conduz à insuficiência renal aguda pré-renal. Observam-se, frequentemente, abscessos em cavidade peritoneal.

A avaliação das manifestações clínicas e suas possíveis complicações, pode requerer a realização de exames complementares (Tabela 1).

Tabela 1. Exames complementares solicitados no aborto infectado.

Exames complementares	Comentários
Hemograma	Pode haver leucocitose ou leucopenia (mais comum em infecções por aeróbios Gram-negativos)
Tipagem sanguínea (ABO e Rh)	Hemotransfusão e aloimunização Rh
Urina rotina	Avaliação de infecções urinárias. Pode evidenciar hemoglobinúria
Ureia/creatinina sanguínea	Avaliação da função renal
Coagulograma	Pode demonstrar sinais de coagulação intravascular disseminada
Hemocultura	Avaliação de possível septicemia
Bilirrubina	Avaliação de icterícia/anemia hemolítica
Ultrassonografia (US) pélvica e abdominal	Pesquisar restos ovulares intrauterinos e complicações (bolhas no miométrio, acometimento anexial e abscessos).
Tomografia computadorizada de abdômen	Complementar ao US em caso de massas abdominais.

Fonte: Dias et al.[5]

Tabela 2. Conduta terapêutica no aborto infectado.

ESTÁGIO	EXTENSÃO DA INFECÇÃO	TRATAMENTO
TIPO I	Limitada cavidade uterina	ATB* + AMIU ou Curetagem
TIPO II	Expande pelve (pelviperitonite)	ATB + Cirurgia
TIPO III	Peritonite Generalizada	ATB + Cirurgia + UTI**

*Antibiótico (ATB). **Unidade Terapia Intensiva (UTI).

CONDUTAS

O tratamento deve ser iniciado pela internação do paciente, monitoração dos sinais vitais, identificação do agente infeccioso, correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e avaliação geral da extensão do processo infeccioso.

A reposição volêmica por meio de acesso venoso calibroso constitui medida fundamental em paciente séptica, podendo a restauração rápida da volemia interromper o ciclo vicioso do choque e diminuir a necessidade de vasopressores. Deve ser infundido 20 a 40 mL/kg de NaCl a 0,9%.[7]

A droga de escolha, quando é necessária a ação vasopressora, é a norepinefrina. O uso de dopamina em pacientes sépticos aumenta a mortalidade quando comparada com a administração de noraepinefrina.[7]

A antibioticoterapia de largo espectro deve ser iniciada prontamente, associada à remoção do material retido na cavidade uterina, já que este é o foco infeccioso.

Os métodos para esvaziamento da cavidade uterina podem ser clínicos ou cirúrgicos. Dentre as opções clínicas a perfusão venosa de ocitocina e o uso de comprimidos de misoprostol no fundo de saco posterior, com doses dependendo dos diferentes protocolos auxiliam na expulsão fetal em quadros que se desenvolvem após doze semanas. Pode-se utilizá-la ainda para complementar o tratamento cirúrgico. Com relação a abordagem cirúrgica a Aspiração Manual Intrauterina (AMIU) é o procedimento de eleição em gestações com até doze semanas por ser menos traumática em relação à curetagem uterina. Outras opções são a aspiração a vácuo, a microcesária uterina por via alta para os casos que não resolveram por via vaginal e a curetagem uterina, sendo esta reservada quando há impossibilidade de realização de AMIU. A curetagem uterina é um procedimento com maior risco de perfuração uterina.

Em geral, a gestação de primeiro trimestre, esvazia-se o útero, após instalação dos antibióticos, com ocitócitos/misoprostol ou com aspiração manual intrauterina, vácuo aspiração ou curetagem. Se a idade gestacional exceder 12 semanas com colo impérvio, recomenda-se o uso de ocitócitos/misoprostol para dilatar o colo e expulsar o feto, seguido de curetagem, se não for uma urgência.[6] A OMS recomenda o uso de aspiração elétrica ou manual no primeiro trimestre da gravidez, para evitar infertilidade e outras morbidades.[5] Para o segundo trimestre, preconiza a dilatação do colo uterino.[6] Após o esvaziamento, mantêm-se as drogas uterotônicas e os antibióticos.[8-10]

No Manual de orientações: Assistência Pré-Natal de 2000, a FEBRASCO classifica o abortamento infectado de acordo com a extensão da infecção direcionando à terapêutica (Tabela 2).

Em casos complicados com peritonite e sepse, sem melhora após terapêutica proposta no quadro supracitado pode ser necessária a histerectomia, além de abordagem extensa da cavidade peritoneal com lavagem exaustiva. Em caso de abscessos, estes devem ser drenados.

Se não houver melhora do quadro e a febre for persistente mesmo após toda a abordagem terapêutica deve se pensar em trombo flebite pélvica séptica como diagnóstico de exclusão. O tratamento nesses casos é administração de heparina em dose terapêuticas.

Nas gestantes Rh negativas, deve-se realizar imunoglobulina anti-Rh e alguns autores preconizam a profilaxia antitetânica nos casos de abortamento séptico.[1,10-12]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O abortamento infectado e suas complicações estão entre as principais causas de mortalidade e morbidade maternas, que afeta principalmente países em desenvolvimento, como o Brasil.[6] Em grande parte dos casos, decorre de abortamentos provocados, os chamados abortamentos inseguros, realizados em ambiente extra-hospitalar e sem cuidados médicos.[1] As principais intervenções para a redução da prevalência do abortamento inseguro envolvem maior disponibilidade e melhoria das políticas de planejamento familiar, educação sexual abrangente, cuidados pós-aborto de qualidade e maior acesso ao abortamento seguro.[3] Já se observou que a legalização do aborto esteve associada a uma redução importante na mortalidade por abortamento séptico sem que houvesse um aumento no número de abortamentos provocados.[5] Países com restrições legais ao aborto e acesso limitado a serviços de saúde reprodutiva devem olhar além do debate cultural e/ou religioso associado ao aborto induzido, permitindo uma maior discussão sobre a legislação que envolve essa prática, visando à redução da prevalência de abortamentos inseguros e suas complicações.[9]

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa MD Jr. Noções práticas de obstetrícia. 13ª. ed. Belo Horizonte: COOPMED; 2004. p. 241-51.
2. World Health Organization - WHO. Safe and unsafe induced abortion: global and regional levels in 2008, and trends during 1995-2008. Geneva; 2012.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Manual dos comitês de mortalidade materna. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2007. 16p. [Citado em 2010 mar. 15]. Disponível em: http://portal.

saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/comites_mortalidade_materna_ M.pdf

4. Monteiro M, Adesse L. Estimativas de aborto induzido no Brasil e Grandes Regiões, 1992-2005. In: Anais do XV Encontro Nacional de Estudos Populacionais, 18-22 de setembro de 2006, Caxambu-MG-Brasil. Caxambu: ABEP; 2006. p.1-10.
5. Dias APA, Silva CAS, Aguiar GG, Oliveira GS, Ferreira LS, Dias LA, et al. Aborto Infectado: epidemiologia, diagnóstico e conduta na urgência. Rev Med Minas Gerais. 2010; 20(2 Supl 1):S6-10.
6. Brasil. Ministério da Saúde. FEBRASGO. Urgências e emergências maternas: guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. 2ª ed. Brasília: Febrasgo; 2000. p.13-8.
7. Martin HS, Brandão RA No, Saclabrini A No, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagens práticas. 4ª ed. Barueri: Manole; 2009.
8. World Health Organization - WHO. Safe abortion: technical and policy guidance for health systems. Geneva: WHO; 2003.
9. Faúndes A. Unsafe abortion - the current global scenario. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010 Aug;24(4):467-77. http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2010.02.003.
10. Faúndes A. Unsafe abortion - the current global scenario. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2010 Aug;24(4):467-77. http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2010.02.003.
11. World Health Organization - WHO. Maternal and Newborn Health. Safe Motherhood Unit. Division of Reproductive Health. Studying unsafe abortion: a practical guide. Geneva; 1996.
12. Montenegro CAB, Rezende J Fo. Obstetrícia fundamental. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 257-72.

ARTIGO DE REVISÃO

Aborto infectado: atualização no diagnóstico e tratamento

Infected abortion: update on diagnosis and treatment

Andre Silva Campos do Amaral[1], Ariel Jose Villar Goncalves[1], Auro Sérgio Perdigão de Brito[1], Eliene Antonieta Diniz e Azevedo[1], Silvano Oliveira Vieira[1], William Gomes de Oliveira[1], Henrique Lages Rodrigues[1]

Autor correspondente:
Ariel Jose Villar Goncalves.
E-mail: arieljvillar@gmail.com

RESUMO

O aborto constitui-se como uma das principais causas de metrorragia na primeira metade da gestação. Merece destaque o aborto infectado por ser associado à infecção e caracterizado por febre, endometrite e parametrite. Em países em que a prática do aborto é considerada ilegal, relaciona-se ao elevado número de casos conduzidos inapropriadamente, o que resulta em alta morbimortalidade materna. O envolvimento da sociedade e autoridades públicas sobre a educação sexual, o planejamento familiar, e o aborto são fundamentais para que o abortamento continue a ser causa de morbimortalidade elevada.

Palavras-chave: Aborto Séptico; Sepse; Aborto Criminoso.

ABSTRACT

Abortion is a major cause of maternal hemorrhage in the first half of pregnancy. The infected abortion deserves special attention, which is a type of abortion associated to infection and is characterized by fever, endometritis and parametritis. In countries where the practice of abortion is illegal, it is related to the high maternal morbidity and mortality. It is necessary a deeper involvementbetween public authorities and society on sexual education, family planning and abortion to the morbidity and mortality rates to continue elevated.

Keywords: Septic Abortion; Sepsis; Abortion, Criminal.

INTRODUÇÃO

O abortamento é uma das síndromes hemorrágicas da primeira metade da gestação, definida como interrupção da gravidez antes de atingida a viabilidade do concepto. Pode ser classificada em evitável e inevitável, sendo que, nesta forma, o produto conceptual perde a vitalidade. A forma inevitável pode ser febril, quando existem restos intrauterinos com a presença de infecção localizada ou generalizada, definindo o abortamento infectado.

O abortamento infectado é caracterizado por febre, endometrite e parametrite.[1] A sua morbimortalidade é pouco observada em países onde o abortamento induzido é legal, entretanto, suas complicações são mais frequentes em países em desenvolvimento. Constitui-se em grave problema de saúde pública, em especial, em países subdesenvolvidos e onde o abortamento induzido é ilegal.

As mulheres com baixo nível socioeconômico são as que sofrem maiores consequências deste tipo de abortamento. Nos Estados Unidos, em 1987, a mortalidade materna devida a abortamentos induzidos legais foi de 0,4 por 100.000 abortos.[1] Por meio da avaliação de série histórica de hospitalizações de 1992 a 2005 na rede pública, registradas no Sistema de Informação Hospitalar, do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS), foram encontrados 1.054.242 internamentos por abortos, isto é, taxa média de 2,07 abortos por 100 mulheres entre 15 a 49 anos de idade. Constata-se tendência de redução das internações por abortamento até 1996 e, após esse período, ocorreu estabilização até 2005 em todas as regiões e para todos os grupos etários.

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

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

Em anos anteriores, este índice tinha sido muito maior e a principal causa de morte era a infecção.[2] O seu tratamento, principalmente nos casos em que a antibioticoterapia não possui bom resultado e ocorre sepse e insuficiência renal aguda (IRA), é a histerectomia. Entre as complicações do abortamento infectado, a IRA é das mais graves, com taxa de mortalidade variando entre 30 e 65%.

O abortamento infectado constitui, no Brasil, desafio à saúde pública e individual.[3] A legislação acerca do aborto exime da condição de crime a interrupção da gravidez quando resulta de estupro (e o aborto é precedido do consentimento da gestante, ou, quando incapaz, de seu representante legal), e em casos de risco de morte para a gestante. Nos casos de anomalia fetal incompatível com a vida, embora não seja contemplado na legislação como aborto legal, a interrupção da gravidez pode ser solicitada caso haja interesse da gestante, mediante autorização judicial.[4]

A ilegalidade do aborto não tem impedido que ocorra indiscriminadamente nas diferentes classes sociais no Brasil, mas a complicação pós-aborto é sócio e economicamente dependente. O relato de abortamento é maior entre os homens (12,4%) quando se referiam às suas parceiras do que a relatada pelas próprias mulheres (7,7%).[2]

No Brasil, o aborto é responsável por 11,4% do total de mortes maternas e 17% das causas obstétricas diretas, com parcela significativa decorrente do aborto provocado. Esse índice pode ser ainda maior, pois não existem estatísticas oficiais e nem estudos com base populacional, dificultando a avaliação da magnitude do problema.[4]

O aborto é tema vinculado à vivência reprodutiva da mulher, incluído nas políticas públicas de saúde, nos programas de atenção à saúde da mulher para atendimento no SUS. No entanto, embora faça parte da preparação profissional, a abordagem é influenciada por questões morais, sociais e religiosas, que dificultam a sua discussão e, consequentemente, para sua assistência, que acaba sendo norteada pela concepção de que aborto é crime, sem referenciar aos direitos reprodutivos ou às questões sociais que incluem a clandestinidade.[5,6]

DIAGNÓSTICO

Os principais sinais e sintomas observados no abortamento infectado são a dor hipogástrica e a febre (geralmente em torno de 39 °C); além de sangramento vaginal prolongado e secreção vaginal com odor fétido.[7]

O abortamento infectado pode ser considerado, como: 1. Tipo I: a infecção se restringe à cavidade uterina. As suas manifestações são leves, com temperatura corpórea em torno de 38 °C, estado geral normal, aumento do volume uterino e dor à movimentação do colo uterino; 2. Tipo II: a infecção pode se estender ao miométrio, paramétrios, anexos e peritônio. A temperatura tende a ser mais elevada (39 °C) e surgem taquicardia, desidratação e dor abdominal devido à irritação peritoneal. Ao toque, o colo encontra-se pérvio e o útero é doloroso à mobilização;[2] 3. Tipo III: as manifestações clínicas são sistêmicas com suspeita de sepse disseminada sugerida por febre alta, prostração, taquicardia, taquipneia, dificuldade respiratória e hipotensão.[8] Pode evoluir para IRA.[2]

A propedêutica complementar inclui: Hemograma, coagulograma, hemocultura, radiografia abdominal, ultrassonografia transvaginal ou abdominal, tomografia computadorizada (para avaliar presença de abscesso) e cultura com material oriundo do endométrio e vagina.[6]

TRATAMENTO

A hidratação venosa deve suprir a necessidade hemodinâmica, mantendo pressão arterial sistêmica em níveis aceitáveis e diurese superior a 30 mL/hora, e a antibioticoterapia mandatória. A presença de temperatura elevada (arbitrariamente como superior a 38 °C), peritonite pélvica, ou taquicardia, requer a hospitalização da paciente para a terapia antibiótica e indicação de evacuação uterina.[9] Em todos os casos (tipos I, II e III) está indicada antibioticoterapia de largo espectro empírica capaz de cobrir todos os possíveis germes causadores da infecção.[3] Os esquemas antibióticos adequados são constituídos por: 1. Clindamicina (600 mg de 6/6, ou 900 mg de 8/8 horas, IV) e gentamicina (1,5 mg/kg de peso de 8/8 horas); ou, 2. Penicilina G Cristalina (5 milhões UI de 4/4 ou 6/6 horas IV), Gentamicina (1,5 mg/kg de peso de 8/8 horas) e Metronidazol (1 g de 6/6 horas IV).

Pode ser necessário o uso de drogas para aumentar o tônus e a contratilidade uterina a fim de eliminar restos ovulares (ocitocina ou misoprostol) ou procedimentos cirúrgicos: aspiração manual intrauterina, vácuo-aspiração ou curetagem. O esvaziamento uterino deve ser realizado assim que haja cobertura antibiótica, o que parece adequado após uma a quatro horas do início da antibioticoterapia. A estratégia de esperar 12 horas para que houvesse o "esfriamento do processo infeccioso" após uso de antibiótico, antigamente usado, não está mais indicado. Recomenda-se aspiração intrauterina, sempre que possível, e alta dose de ocitocina/ergóticos durante a curetagem (para diminuir a chance de perfuração uterina).[2]

É recomendável, em abortamento acima de 12 semanas, o esvaziamento uterino prévio com uso de misoprostol, pelo risco de perfuração uterina durante a curetagem. A histerectomia pode ser indicada em casos graves (tipo III) diante de ausência de melhora clínica e na impossibilidade de esvaziamento da cavidade uterina. A laparotomia é necessária na ausência de resposta ao esvaziamento uterino e tratamento clínico adequado; ou diante de perfuração uterina e lesão suspeita de intestino, abscesso pélvico, e miometrite clostridiana.[9]

CONCLUSÃO

O abortamento no Brasil, salvo em exceções previstas na legislação, não é permitido, entretanto, continua sendo realizado clandestinamente, apesar de ausência de dados oficiais confiáveis. Em país onde aumenta a gravidez indesejada, sobretudo entre adolescentes, e agravada pela ausência de condições mínimas de aceitação e facilitação para criação

da criança, como educação, saúde, lazer, torna a interrupção da gravidez alternativa viável para compensação de falta de políticas educacionais e de saúde que contemplem educação sexual, planejamento familiar, anticoncepção, isto é, educação para a saúde e a vida.

A proibição do aborto faz com que as grávidas busquem a interrupção da gravidez por conta própria ou sob condições insuficientes para procedimento seguro, em que não se observam normas higiênicas e sanitárias corretas. São usadas receitas caseiras, prática com todas as condições de risco e perigo. Drogas indutoras do abortamento, de uso exclusivo hospitalar, desviadas destas instituições e/ou por contrabando, ou produzidas em condições duvidosas, atingem preços exorbitantes, o que mantêm mercado que torce para gravidez não planejada.

A globalização, a difusão do conhecimento e a liberalização sexual, promoveu mudança proporcional, nas atitudes, aceitações e, especialmente, no conceito de proibição, de preferência nas questões sexuais. Os adolescentes iniciam a atividade sexual mais cedo. Como não detêm a informação necessária para atitude segura, surge a gravidez indesejada e, consequentemente, o abortamento mal planejado. A infecção pode ser sua consequência natural, com seus riscos, inclusive a morte. A prevenção pela conscientização em relação à educação para a saúde constitui o principal instrumento social para enfrentar este problema.

REFERÊNCIAS

1. Murta, E. F. C., Manfrin, A., Barcelos, A. C. M., & Tiveron, F. S. (2001). Abortamento Séptico - Identificação de Fatores de Risco para Complicações. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 23(03). http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032001000300004
2. Pacagnella, R. C. (2013). Novamente a questão do aborto no Brasil: ventos de mudança? Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 35(1), 1-4. http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032013000100001
3. Federaçao Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetricia - FEBRASGO. Assistência ao abortamento, parto e puerpério. Rio de Janeiro; 2010. p. 23-25. Manual de Orientação.
4. Benute, G. R. G., Nonnenmacher, D., Nomura, R. M. Y., de Lucia, M. C., & Zugaib, M. (2012). Influência da percepção dos profissionais quanto ao aborto provocado na atenção à saúde da mulher. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 34(2), 69-73.
5. Cecatti, J. G., Guerra, G. V. Q. L., Sousa, M. H., & Menezes, G. M. S. (2010). Aborto no Brasil: um enfoque demográfico. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia, 32(3), 105-111. http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032010000300002
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª ed. Brasília; 2012. p. 47-48.
7. Corrêa, M. D., Melo, V. H., Aguiar, R. A. L. P., & Corrêa MD, Jr. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011. p. 252.
8. Stubblefield, P. G., & Grimes, D. A. (1994). Septic abortion. The New England Journal of Medicine, 331(5), 310-314. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199408043310507
9. Autores. Postabortion infection and septic shock. In: Sweet RL, Gibbs RS. Infectious diseases of the female genital tract. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990. p. 229-240.

ARTIGO DE REVISÃO

Abuso sexual de menor: uma revisão bibliográfica

Sexual abuse of minor: a literature review

Mariana Pimenta Rocha[1], Maysa Teotônio Josafá Simão[1], Ruan Veloso e Silva[1], Priscilla Maria Cardoso de Oliveira[1], Lilian Lara Santos[1], Jáder Freitas Maciel Garcia de Carvalho[1], Pablo Silva dos Anjos[1], Ana Luiza Lunardi Rocha Baroni[2], Marilene Vale de Castro Monteiro[3]

RESUMO

O presente artigo de revisão abrange vários aspectos acerca de abuso sexual infantil no Brasil. Dados epidemiológicos estão presentes, bem como os sinais diagnósticos e as recomendações das condutas médicas a serem tomadas em caso de suspeita de abuso sexual infantil. Recomenda-se uma abordagem multidisciplinar no sentido de acolher a vítima tentando estabelecer vínculo de confiança; discutir o caso com a família; notificar o caso; realizar prevenção de DST's; evitar julgamentos morais; planejar o acompanhamento e agir de forma a otimizar a adesão ao plano de conduta. Em termos de saúde pública, deve-se procurar informar e discutir com a população acerca deste tema a fim de desmistificá-lo numa tentativa de reduzir os índices de violência, de subnotificação e negligência muito presentes nesses casos.

Palavras-chave: Maus Tratos Sexuais de Menor; Violação Sexual Infantil; Abuso Sexual de Menor; Abuso Sexual Infantil.

ABSTRACT

This review article covers several aspects about child sexual abuse in Brazil. There are epidemiological data available, as well as signs and diagnoses with the recommendations of the medical procedures to be taken in cases of suspected child sexual abuse. It is recommended an multidisciplinary approach in order to welcome the victim, trying to establish a bond of trust; it is also necessary to discuss the case with family, notify the case to the authorities, explain the risk of STDs infection; avoid moral judgments; establish a monitoring plan and act to optimize the victim's adherence to the management plan. In the public health field, the population should be informed and discuss this issue in order to demystify it, in an attempt to reduce the rates of violence, underreporting and negligence that are very common in these cases.

Keywords: Child Sexual Abuse; Child Sexual Violation; Child Rape; Child Molestation.

INTRODUÇÃO

Abuso ou violência sexual de menor é definido como a situação em que a criança ou o adolescente é envolvido em atividade sexual que não pode compreender e para a qual não apresenta desenvolvimento físico adequado, nem maturidade psicológica para consentir com o ato,[1] sendo a violência sempre presumida em menores de 14 anos.[2] Trata-se de um grande problema de saúde pública na sociedade atual, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), em que a sua real prevalência é desconhecida, visto que muitas crianças não revelam o abuso, somente conseguindo falar sobre ele na idade adulta.[2] Uma meta-análise recente da literatura internacional revelou que aproximadamente 20% das mulheres e 8% dos homens sofreram abuso sexual quando crianças.[3] Segundo pesquisas e inquéritos populacionais realizados pela OPAS durante o ano 2006, em toda a América Latina, mais de 40% das mulheres que relataram iniciação sexual antes da idade de 15 anos, disseram que essa primeira experiência teria sido forçada.[4] Mesmo diante de números tão elevados, acredita-se que essa prevalência ainda permaneça subdiagnosticada devido, principalmente, à dificuldade em medir e obter estimativas de prevalência confiáveis de abuso sexual ocorrido

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

[2] Médica Ginecologista. Hospital das Clínicas da UFMG. Professora convidada do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

[3] Médica Ginecologista Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da UFMG, Coordenadora da Ginecologia da Unidade Funcional da Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG. Membro do Grupo de Atendimento as Vítimas de Violência Sexual. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Mariana Pimenta Rocha.
E-mail: maripimentarocha@ufmg.br

na primeira infância e à subnotificação – apesar de consistir crime previsto na legislação brasileira desde 2001.[5]

O abuso sexual contra a criança está comumente associado a outros tipos de maus tratos – dano intencional ou ameaça de dano a uma criança por uma pessoa que está agindo no papel de zelador – como o abuso físico, abuso emocional e negligência infantil[6]. Devido à sua prevalência e gravidade, eles devem ser identificados e manejados o mais precocemente possível pelos profissionais da área da saúde.

MATERIAL E MÉTODO

Foi realizada revisão da literatura nas bases de dados científicas: PubMed, Scientific Eletronic Library Online (SciELO), National Library Of Medicine (MedLine) e LILACS. Foram utilizados os descritores "Violência sexual infantil", "Abuso infantil", "Abuso sexual de menor", "Abuso sexual infantil", "Abuso sexual da criança" e "Maus tratos sexuais da criança". Foram selecionados nove artigos publicados de 1995 a 2013.

Foram identificados inicialmente 26.879 artigos, dos quais nove foram selecionados para inclusão nessa revisão. As demais referências consistem em uma portaria do Ministério da Saúde, normas técnicas e outros trabalhos retirados de sites diversos, encontrados por meio de site de busca.

DISCUSSÃO

Há que se considerar que existe o abuso sexual em aproximadamente 20% de todos os casos de maus tratos a crianças e adolescentes, inevitavelmente associados a agressões psicológicas, como em todas as formas de violência nessa faixa etária. Os casos mais frequentes de violência sexual da infância até a adolescência são praticados por pessoas conhecidas pelas vítimas e que ocupam perante elas uma posição de poder, seja porque tem mais idade, seja porque ocupam um lugar de autoridade, e utilizam-se vários meios, tais como a chantagem emocional ou a intimidação.[7] Trata-se de uma forma de violência doméstica que usualmente acontece de forma repetitiva, insidiosa, em um ambiente relacional favorável, sem que a criança tome, inicialmente, consciência do ato abusivo do adulto, que a coloca como provocadora e, participante, levando-a a crer que é a culpada por seu procedimento (o abuso).[2]

Desse modo, faz-se imperativa a notificação da violência contra crianças e adolescentes, recente na realidade brasileira. A Norma Técnica para Prevenção e Tratamento dos Agravos Resultantes da Violência Sexual contra Mulheres e Adolescentes, elaborada em 1998 e atualizada em 2010 busca organizar a assistência nos serviços públicos de saúde, normatiza o atendimento clínico, os cuidados médicos e de enfermagem, a coleta de material para identificação do agressor, a anticoncepção, a quimioprofilaxia das DST's, os procedimentos para interrupção da gravidez, além do apoio psicológico e social.[8] Até o final dos anos 1990, não existia uma base sólida de dados a respeito da violência sexual no Brasil. Daí, o grande valor da notificação como forma de identificar e quantificar tais casos, de forma a dirigir políticas para o seu combate. Em 2001, o Ministério da Saúde institucionalizou a notificação compulsória de maus tratos às crianças e adolescentes atendidos no SUS e prevê penalidade ao médico ou serviço de saúde que não o fizer. A obrigatoriedade de comunicação ao Conselho Tutelar, nos casos suspeitos ou confirmados de maus tratos na respectiva localidade, é prevista no ECA, por meio do artigo 13. A ficha deve ser preenchida em duas vias: a primeira, enviada ao Conselho Tutelar da área de moradia do paciente atendido, e a segunda à Secretaria Municipal de Saúde, que deverá enviá-la à Secretaria Estadual de Saúde.[5,9]

A notificação desencadeia vários processos de proteção à vítima, tanto na atenção direta a ela, abordagem da família, acompanhamento dos casos, além de mobilização de recursos materiais e humanos. Em relação aos materiais e equipamentos para as situações de violência sexual, são previstos, na Norma Técnica Brasileira, equipamentos adicionais, como aparelho de ultrassonografia e equipamentos fotográficos para registro de eventuais lesões físicas.[8] Esses registros poderiam servir como provas materiais no caso de futuras investigações, entretanto, é de conhecimento que os serviços de referência no atendimento à violência sexual na área da saúde não funcionam na forma como é prevista.[9]

Apesar da política de notificação, a incidência verdadeira dos crimes sexuais é desconhecida. Acredita-se que esta seja uma das condições de saúde mais subnotificadas e sub-registradas em todo o mundo.[10] Mesmo com o sistema de notificação implantado, os inúmeros casos registrados ainda não revelam a verdadeira dimensão do abuso de crianças e adolescentes no país.[11] Estima-se que, para cada caso notificado, 10 a 20 casos permanecem sem registro.[12] É fato notório que a grande maioria dos casos de abuso infantil acontece em ambiente familiar, o que cria um "ambiente de silêncio".[12] Vários fatores contribuem para a subnotificação, dentre eles: o sentimento de vergonha, culpa e até a tolerância da situação pela própria vítima, a relutância dos profissionais de saúde em reconhecer a situação e proceder à notificação, à materialidade da prova exigida por tribunais e às relações entre as vítimas e suas famílias.[13]

Muitos profissionais de saúde, ao tentar responder a esta demanda de notificação, temem ser envolvidos e enfrentar as implicações morais da intervenção. Os profissionais encontram-se diante do desafio de evitar as formas traumáticas de intervenção sem resvalar, contudo, na negligência com que o tema da violência sexual contra adolescentes tem sido tratado no Brasil.[13] Existem três situações comumente encontradas[14]: A violência sexual não é reconhecida ou é aceita pela família; o adolescente "aceita" a violência; o adolescente deseja a interrupção da violência, mas não quer que o abusador seja punido. Tais situações levam ao conflito: "quando o Estado ultrapassa a porta da casa, está invadindo a privacidade ou protegendo direitos humanos de adolescentes?".[14] O setor de saúde não pode assumir, isoladamente, a responsabilidade no combate à violência, entretanto, cabe a ele o envolvimento institucional, de modo a capacitar seus profissionais para o enfrentamento do problema.[15]

Portanto, a notificação, apesar de ferramenta fundamental na assistência à vítima e de promoção de políticas de saúde, esbarra em questões morais e técnicas para o seu uso. Morais no que diz respeito às convicções do próprio profissional da saúde, ao receio de se envolver, e ao não desejo de interferência em situações familiares, e técnicas no que diz respeito ao não reconhecimento da situação de abuso pelo serviço de saúde.

No que diz respeito ao diagnóstico de abuso sexual infantil intrafamiliar, o pediatra, bem como o profissional ginecologista e obstetra, é um profissional que frequentemente se envolve na linha de frente do atendimento à criança em situação de violência, sendo, comumente, o primeiro a ser procurado quando se tem a preocupação com a possibilidade do abuso sexual. Por isso, são atribuídas ao médico ações de identificação, enfrentamento e prevenção desses problemas, demandando uma mudança de olhar das questões meramente clínicas para as sociais.[16]

Esse abuso nem sempre é acompanhado de violência física aparente, o que dificulta a possibilidade de denúncia pela vítima, e também a identificação e confirmação desses casos. O diagnóstico do abuso sexual é geralmente definido por meio de sinais indiretos da agressão psicológica somados aos fatos relatados pela vítima ou por um adulto próximo.[2]

A revisão de experiências sexuais da criança deveria fazer parte da rotina da história médica, e seria obrigatória a investigação mais aprofundada se a criança relatasse sintomas dirigidos à genitália ou ânus e/ou estivesse apresentando comportamento sexualizado adiantado para a idade. No entanto, a anamnese deve ser realizada com cautela, devendo-se poupar ao máximo a vítima de repetir insistentemente sua história. Nem sempre a queixa é clara e, nos casos mais habituais, que são crônicos e sem sinais físicos específicos, a participação de profissional especializado na área emocional, como psicólogos, psiquiatras ou psicanalistas, é fundamental.

O exame físico de toda a criança e adolescente deve ser completo, e a inspeção dos genitais e ânus, uma rotina. Dessa forma, o profissional familiariza-se com os dados normais e fica mais habilitado e seguro para reconhecer quaisquer alterações nessas áreas.[2]

Os sinais físicos geralmente são pobres, ocorrem na genitália externa e na área anal, e são lesões como eritema, edema e escoriações nos grandes lábios. Porém, como o abuso dificilmente é revelado de imediato, isso possibilita o processo de cicatrização ocorrer em poucos dias e nenhuma lesão ser vidente ao exame. No entanto, há que se levantar o diagnóstico de violência sexual sempre que se encontram:

- Lesões em região genital.
- Edema, hematomas ou lacerações em região próxima ou em área genital, como partes internas de coxas, grandes lábios, vulva, vagina, região escrotal ou anal, tanto em meninas como em meninos.
- Dilatação anal ou uretral, ou rompimento de hímen – dão o diagnóstico de abuso sexual, mas esses nem sempre são sinais evidentes dentro das variações da normalidade, necessitando muitas vezes de uma avaliação minuciosa por profissionais especializados da área de perícia médica.
- Lesões como equimoses, hematomas, mordidas ou lacerações em mamas, pescoço, parte interna e/ou superior de coxas, baixo abdome e/ou região de períneo.
- Sangramento vaginal ou anal em crianças pré-púberes, acompanhado de dor, afastados os problemas orgânicos que possam determiná-los.
- Encontro de doenças sexualmente transmissíveis como gonorreia, sífilis, HPV, clamídia, dentre outras.
- Aborto e perda de embrião ou feto, de forma natural ou provocada.
- Gravidez.[2]

O acolhimento da criança ou do adolescente e de sua dor é o primeiro passo para um bom resultado do tratamento físico e emocional que serão necessários. A escuta de sua história, livre de preconceitos, vai demonstrar respeito a quem foi desrespeitado[2]. O médico que atende a criança ou adolescente vítima de abuso sexual está diante de um paciente extremamente fragilizado, mais confuso, sentindo humilhação, vergonha, medo e desamparo. Ele precisa criar um bom vínculo médico-paciente, baseado na confiança.[2]

Deve-se diferenciar a condução do atendimento inicial para as situações agudas do estupro (com menos de 72 horas do ocorrido) ou outras formas de abuso sexual que são emergenciais e demandam uma sequência de condutas e assistência imediata, tanto a saúde física quanto emocional, daquelas crônicas e repetitivas, ambas extremamente desastrosas pra criança ou adolescente. As condutas de assistência imediata devem se dirigir tanto à saúde física como à emocional e também à confecção de exames que comprovem a agressão sexual e que levem à identificação do agressor. As medidas legais já devem acompanhar toda assistência inicial de diagnóstico e tratamento. Para fins de processo judicial, é preciso que os responsáveis façam um boletim de ocorrência em Delegacia de Polícia, que requisitará o laudo pericial do Instituto Médico Legal. Especial importância deve ser dada às crianças e aos adolescentes portadores de deficiências, que muitas vezes têm seus sinais e sintomas do abuso ignorados, por serem considerados parte do quadro clínico da doença principal[2]. Desde 2013 foi instituída a Cadeia de Custódia nos quatro Hospitais de Referência para atendimento de vítimas de violência sexual em Belo Horizonte, que consiste na capacitação desses Hospitais para detalhamento do exame físico com dados que serão utilizados para exame pericial indireto e também para a coleta de material biológico da cavidade oral, vaginal ou retal para armazenamento do IML. Esse material permite a realização de identificação de DNA e constitui prova criminal em casos de confirmação da identidade do agressor. Desde maio de 2013 vigora o Decreto 46.242 do Governo de Minas Gerais, que dispõe sobre o Comitê Estadual de Gestão do Atendimento Humanizado às Vítimas de Violência Sexual.[17]

Há que se avaliar os riscos envolvidos em cada caso e a necessidade de profilaxia para a hepatite B, proteção medicamentosa contra as DST não virais, quimioprofilaxia para a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana

(HIV) e, para vítimas do sexo feminino em idade procriativa, contracepção de emergência. Essa etapa do atendimento é fundamental para proteger a vítima dos danos e agravos da violência, devendo ser instituída até 72 horas após a violência sexual.[2]

Todo médico deve estar preparado para a realização de exame físico detalhado, incluindo o ginecológico, na busca de eventuais sinais físicos, genitais ou extragenitais de violência. Nos casos mais traumáticos e em situações de instabilidade emocional da vítima, o exame deverá ser feito sob sedação e/ou anestesia, com consentimento informado dos responsáveis ou do representante legal da criança. Nos casos de abuso pelos responsáveis, este consentimento deve ser dado pelo Conselho Tutelar.[2]

Nos casos crônicos, a maioria das vítimas estará extremamente fragilizada e poderá apresentar todos os sinais de destrutividade e autodestrutividade, frutos das sequelas emocionais do abuso. Os sinais gerais são menos drásticos, mas, nem por isso, menos graves. A situação familiar deve ser muito bem investigada, procurando-se evidenciar, ou não, a participação de outros na manutenção do abuso, seja por impotência, conivência ou negligência. Os responsáveis devem fazer o boletim de ocorrência em delegacia de polícia, e na recusa a hipótese de autoria, conivência ou impotência deve ser levantada, sendo então obrigatória a presença do Conselho Tutelar, assumindo o poder de tutela provisória pela vítima e o apoio às atitudes de proteção que se fizerem necessárias. Na falta do Conselho Tutelar, a Vara da Infância e Juventude deve ser acionada.[2]

Todo histórico da situação do abuso e suas circunstâncias, bem como os achados do exame físico, os exames diagnósticos realizados e as terapêuticas instituídas devem ser cuidadosamente descritos e registrados em prontuário do paciente. Isso garante a proteção eventualmente necessária nos casos de interesse da Justiça e fornece dados para realização, com base nas informações do prontuário, do Laudo Indireto de Exame de Corpo de Delito e Conjunção Carnal.[2]

Ao atender família de uma criança vítima de violência, é recomendável que o profissional tenha uma atitude de acolhimento, não julgadora, não punitiva, ainda que o agressor esteja presente. Tal comportamento visa a não provocar reações negativas ou mais sofrimento para a criança e os familiares, além de proporcionar relação de confiança, que facilitará a avaliação da situação e o planejamento do acompanhamento posterior, com maior probabilidade de adesão.[16]

CONCLUSÕES

O abuso sexual infantil trata-se de uma situação prevalente em nosso meio e que pode provocar alterações tanto do desenvolvimento neuropsicomotor como do cognitivo de suas vítimas, portanto com um impacto potencial em morbimortalidade de grande importância para a saúde pública.[3,4]

Apesar de já estabelecidos parâmetros de suspeição, legislação de notificação e de abordagem propedêutica e terapêutica infere-se que ainda seja subdiagnosticado.[5,10-12] Esta questão pode ser compreendida ao levar em conta algumas associações relacionadas a esse agravo à saúde, que incluem questões socioculturais como ambiente familiar propício e instável, sentimento de culpa por parte da vítima e não reconhecimento dos casos pelos profissionais de saúde, além da falta de uma rede estruturada de apoio multidisciplinar aos doentes.[2]

Dessa forma, consideramos essencial debater e informar a população sobre o tema com o intuito de desmistificá-lo, capacitar de forma mais efetiva os profissionais de saúde para sua abordagem de forma integrada a um sistema estruturado de apoio à vítima que seja possível não só aumentar a proporção de diagnóstico e reduzir a morbimortalidade como também promover sua prevenção.[15,16]

REFERÊNCIAS

1. Asperges R. Mazzoni un confronto tra le linee guidaper l'a scolto del minore in casi di presunto abuso sessuale. Maltratt Abuso all'infanz. 2007;9:67-92
2. Pfeiffer L, Salvagni EP. Visão atual do abuso sexual na infância e adolescência. J Pediatr. 2005 nov.;81(5 Sup Suppl):S197-204. http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1408.
3. Pereda N, Guilera G, Forns M, Gómez-Benito J. The prevalence of child sexual abuse in community and student samples: a meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2009 Jun;29(4):328-38. http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2009.02.007.
4. Sexual Violence Research Initiative. Violência sexual na América Latina e no Caribe: uma análise de dados secundários [Internet]. Pretória; 2010. [citado em 30 de outubro de 2013]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/viol_sexual_caribe_1_12_10.pdf
5. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria MS/GM n. 1.968, de 25 de outubro de 2001. Dispõe sobre a notificação, às autoridades competentes, de casos de suspeita ou de confirmação de maus-tratos contra crianças e adolescentes atendidos nas entidades do Sistema Único de Saúde. Diário Oficial da União, Brasília; 2001; Seção 1. n. 206. p. 86.
6. Wissow LS. Child abuse and neglect. N Engl J Med. 1995 May;332(21):1425-31. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199505253322107. PMid:7723800.
7. Morales ÁE, Schramm FR. A moralidade do abuso sexual intrafamiliar em menores. Ciênc. saúde coletiva. 2002;7(2):265-273. http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232002000200007.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Norma Técnica prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes. Brasília; 2005.
9. Lima, JS, Deslandes SF. Mandatory notification of sexual abuse against children and adolescents: a comparison between American and Brazilian mechanisms. Interface comun. saúde educ. 2011;15(38):1-13.
10. Drezett, J. Estudo de fatores relacionados com a violência sexual contra crianças, adolescentes e mulheres adultas. Tese de Doutorado. Centro de Referência da Saúde da Mulher e de Nutrição, Alimentação e Desenvolvimento Infantil, Escola de Medicina/USP, 2000.
11. Day VP, Telles LEB, Zoratto PH, Azambuja MRF, Machado DA, et al. Violência doméstica e suas diferentes manifestações. R. Psiquiatr. RS. [Internet] 2003 [citado em 2013 out. 30];25(Suppl 1):9-21. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rprs/v25s1/a03v25s1.pdf
12. Pires ALD, Jamal EM, Brito AMM, Mendonça RCV. Maus tratos contra crianças e adolescentes: avaliação das notificações compulsórias no município São José do Rio Preto. Bol. epidemiol. paul. [Internet] 2005 [citado em 2013 out. 30];2(24):1-7. Disponível em: http://www.cve.saude.sp.gov.br/agencia/bepa24_maus.htm

13. Lunardelli PS. Quem cala, consente? Reflexões sobre a subnotificação de violência sexual contra adolescentes, direito tutelado a saúde e corresponsabilidade de proteção dos serviços que prestam assistência através do http://www.pim.saude.rs.gov.br/a_PIM/noticias/654/Artigo%20Direito%20Sanitario%20FINAL.pdf.

14. Ferreira AL, Schramm FR. Implicações éticas da violência doméstica contra a criança para profissionais de saúde. Rev. Saúde Pública. 2000;34(6):659-65. http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102000000600016,

15. Saliba O, Garbin CAS, Garbin AJI, Dossi AP. Responsabilidade do profissional de saúde sobre a notificação de casos de violência doméstica. Rev. Saúde Pública. 2007;41(3):472-77. http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102007000300021.

16. Ferreira AL. Acompanhamento de crianças vítimas de violência: desafios para o pediatra. J Pediatr. 2005 nov.;81(5 Suppl):S173-80. http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1405.

17 Minas Gerais. Ministério Público do Estado. Decreto-lei do Estado de Minas Gerais nº 46.242, de 15 de maio de 2013. Dispõe sobre o atendimento humanizado às vítimas de violência sexual e cria o Comitê Estadual de Gestão do Atendimento Humanizado às Vítimas de Violência Sexual - CEAHVIS. Belo Horizonte; 15 maio 2013.

Arritmias cardíacas na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

Cardiac arrhythmias in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Jaime Xavier de Oliveira Neto[1], Lucian Pereira de Sousa[1], Marcelo José Gonçalves[1], Mayana Gomes Mattar[1], Moacir César Silva Tavares[1], Rafaela Cristina Brito Gonçalves[1], Vinícius Coelho Machado Silva[1]

RESUMO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) está relacionada à limitação de fluxo aéreo e resposta anormal do pulmão a agentes irritantes. Essas condições afetam os demais órgãos e sistemas com repercussões suficientes para determinar limitações da qualidade de vida e levar à morte precoce. Esta atualização relaciona a DPOC com distúrbios do ritmo cardíaco

Palavras-chave: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; Distúrbios do Ritmo Cardíaco.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is related to airflow limitation and lung abnormal response to irritanting agents. These conditions affect the remaining organs and systems limiting quality of life and even leading to death. This article is an updated correlating COPD with cardiac rhythm disturbances.

Keywords: Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Cardiac Rhythm Disturbances.

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

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) caracteriza-se, principalmente, pela limitação ao fluxo aéreo que é, em geral, progressiva e não totalmente reversível. Associa-se à resposta inflamatória pulmonar anormal às partículas e gases nocivos, sobretudo à fumaça do cigarro. Afeta inicialmente os pulmões, mas produz também importantes repercussões sistêmicas. O seu padrão objetivo de diagnóstico é definido pela espirometria, sendo definido pela redução no volume expiratório forçado do primeiro segundo (VEF1) menor que 80%, do que é predito para a idade e sexo, após uso de broncodilatador, ou relação do VEF1 sobre a capacidade vital forçada (CVF) menor que 70%.[1] As exacerbações, comuns na DPOC, são caracterizadas por períodos de piora da sintomatologia habitual e causadas, em sua maioria, por infecções. Na crise de agudização há declínio da função pulmonar, com hipóxia tecidual, hipercapnia e acidose, agravando o estado geral do paciente, já debilitado previamente pela própria DPOC e comorbidades associadas.

A inflamação associada à DPOC não se restringe aos pulmões, e envolve a circulação sistêmica e, especialmente, o coração. Os vários fatores envolvidos na ocorrência das alterações cardíacas são: hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória.[2] As doenças cardíacas são mais prevalentes na DPOC do que na população em geral, e caracterizadas, especialmente, pela aterosclerose, coronariopatia, doença cardiovascular, vasculopatia periférica, insuficiência cardíaca congestiva e arritmias cardíacas.[2] As arritmias podem ocorrer em todo o curso da doença, mas são mais frequentes em sua exacerbação, e caracterizadas sobretudo por: fibrilação atrial, taquicardia supraventricular, extrassístoles e taquicardia ventricular.

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

Autor correspondente:
Rafaela Cristina Brito Gonçalves.
E-mail: clm@medicina.ufmg.br:

MATERIAIS E MÉTODOS

Esta revisão baseou-se na busca na literatura especializada realizada em outubro de 2013, com base em artigos na base de dados do MEDLINE/Pubmed, *Up to date* e consensos, usando os descritores: "*chronic obstructive pulmonar disease*", "*electrocardiogram*" e "*arrhythmias*". Foram avaliados estudos publicados nos últimos 10 anos, nas línguas inglesa e portuguesa, sendo incluídos os que abordavam de forma mais específica a relação das arritmias com a exacerbação da DPOC. Foi realizada leitura dos *abstracts* e selecionados 13 trabalhos.

REVISÃO DA LITERATURA

A taquicardia atrial multifocal (TAM) está associada à DPOC em 60% dos casos, além de ser identificada em até 20% dos pacientes hospitalizados por insuficiência respiratória aguda.[3] A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais prevalente quando há grave limitação de fluxo aéreo.[4-8]

Os mecanismos envolvidos na relação entre o surgimento das arritmias e a diminuição da função pulmonar parecem estar relacionados à hipóxia, elevação da pressão pulmonar e inflamação crônica. A hipóxia induz descarga simpática, o que resulta em maior incidência de arritmias. A hipertensão pulmonar é, muitas vezes, induzida pela perda da contração vascular pulmonar e hipóxia. Em algumas doenças pulmonares fibrosantes, alterações da vasculatura pulmonar frequentemente provocam hipertensão pulmonar. Os batimentos ectópicos que desencadeiam e sustentam as arritmias são originados, com frequência, na veia pulmonar. As citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-6 e fator de necrose tumoral-alfa, observadas na asma brônquica e DPOC, são também capazes de determinarem arritmias.[4]

O eletrocardiograma (ECG) de repouso dos portadores de DPOC apresenta algumas alterações características como resultado de vasoconstrição pulmonar devido à hipóxia, seguida de hipertensão pulmonar e sobrecarga do ventrículo direito. Além disso, observa-se efeito amortecedor causado pelo aumento do ar na cavidade torácica, que se interpõe entre o coração e os eletrodos na superfície.[1] É frequente encontrar os seguintes achados: zona de transição nas derivações precordiais QS, QRS, rSR, RS (76%); redução da amplitude do QRS (50%); e onda p pulmonale, com amplitude >2,5 mm (14,54%). É observado o desvio do eixo elétrico cardíaco para a esquerda em 27% dos pacientes.[1] Essas são alterações permanentes no ECG, entretanto, durante as exacerbações é comum o aparecimento de algumas arritmias.[5] A TAM, por exemplo, associa-se quase exclusivamente à DPOC. Os outros distúrbios do ritmo encontrados são a FA, as taquicardias supraventriculares, extrassístoles ventriculares e taquicardias sinusais.[6] A DPOC também está associada com um tipo de neuropatia autonômica, mesmo em fases iniciais da doença, e a sua presença tem sido associada ao prolongamento do intervalo QT corrigido (QTc) e aumento do risco de arritmias ventriculares.[2-12]

A terapia com beta-adrenérgico de longa duração inalado não aumenta a ocorrência de arritmias graves e não determina aumento da frequência cardíaca avaliada pelo monitoramento com Holter de 24 horas, ao passo que a teofilina pode ser arritmogênica em níveis anteriormente considerados dentro do intervalo terapêutico (10 a 20 mcg/mL). O beta-adrenérgico de curta duração associa-se ao aumento da condução do nó atrioventricular e redução do seu tempo de refratariedade, mas geralmente não causa arrtimias grave.[7]

As arritmias são geralmente reconhecidas apenas pelo ECG, sendo que os pacientes raramente apresentam palpitações, lipotimia ou síncope. A maioria dos pacientes com arritmias são concomitantemente afetados pela doença pulmonar avançada ou descompensada, muitos apresentam manifestações clínicas típicas relacionadas com a doença pulmonar subjacente (por exemplo, dispneia e tosse produtiva) ou de distúrbios metabólicos agudos. A maioria dos episódios de arritmias não determina alteração hemodinâmica ou sintomatologia limitante. A frequência cardíaca mais alta às vezes pode piorar a oxigenação sistêmica em pacientes com DPOC avançada. Na presença de doença cardíaca avançada coexistente, esses batimentos cardíacos mais rápidos podem agravar alguma cardiopatia e promover descompensação cardíaca.[12-17]

A terapêutica depende do tipo e gravidade da arritmia e das características clínicas de cada paciente, por exemplo: para a FA é indicada a diminuição da frequência ventricular para melhora da sintomatologia, sendo de escolha um antagonista do canal de cálcio; na TAM, quando a resposta ventricular rápida produz isquemia, insuficiência cardíaca ou redução da perfusão periférica, estão indicados o verapamil e o metoprolol, sendo o betabloqueado reservado para quando o bloqueador de canal de cálcio não proporciona controle adequado, devido ao risco de broncoconstrição dos beta-bloqueadores.[8,9] É fundamental que seja feita otimização do controle da DPOC com oxigenioterapia suplementar, visando à saturação de oxigênio de pulso entre 90-94%, minimização de broncoespasmo com broncodilatadores e correção de hipoxemia, além de distúrbios hidroeletrolíticos e ácido-base. O prognóstico correlaciona-se à situação clínica, à gravidade das crises de agudização, à presença de comorbidades e ao tipo de arritmia.[15-17]

CONCLUSÃO

Há significativo aumento do risco de distúrbios de ritmo cardíaco em pacientes com DPOC, especialmente em sua exacerbação, com destaque para a TAM. Os seus fatores de risco são: vasoconstrição produzida pela hipoxemia, hipertensão pulmonar, sobrecarga das câmaras direitas, hipercapnia e acidose respiratória. Na maioria das vezes, o desenvolvimento de arritmia não altera a hemodinâmica, mas pode determinar hipoxemia sistêmica. O tratamento dessas arritmias, em geral, depende do controle da doença de base, sem requerer abordagem específica.

REFERÊNCIAS

1. Lazović B, Svenda MZ, Mazić S, Stajić Z, Delić M. Analysis of electrocardiogram in chronic obstructive pulmonary disease patients.

Med Pregl. 2013 Mar-Apr;66(3-4):126-9. http://dx.doi.org/10.2298/MPNS1304126L.

2. Surya P, Mark TD. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. Transl Res. 2013; 162(4): 237-51.

3. Buxton A. Multifocal atrial tachycardia [Internet]. UpToDate [Citado em 2013 Nov 5]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/multifocal-atrial-tachycardia?source=see_link

4. Shibata Y, Watanabe T, Osaka D, Abe S, Inoue S, Tokairin Y, et al. Impairment of pulmonary function is an independent risk factor for atrial fibrillation: the Takahata study. Int J Med Sci. 2011; 8(7):514-22. http://dx.doi.org/10.7150/ijms.8.514.

5. Shih HT, Webb CR, Conway WA, Peterson E, Tilley B, Goldstein S. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive lung disease. Chest. 1988 Jul;94(1):44-8. http://dx.doi.org/10.1378/chest.94.1.44.

6. McCord J, Borzak S. Multifocal atrial tachycardia. Chest. 1998 Jan;113(1):203-9. http://dx.doi.org/10.1378/chest.113.1.203.

7. Hanrahan JP, Grogan DR, Baumgartner RA, Wilson A, Cheng H, Zimetbaum PJ, et al. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): occurrence frequency and the effect of treatment with the inhaled long-acting beta2-agonists arformoterol and salmeterol. Medicine. 2008 Nov;87(6):319-28. http://dx.doi.org/10.1097/MD.0b013e31818fcc02.

8. Bhatt SP, Nanda S, Kintzer JS. Arrhythmias as trigger for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med. 2012;106(8):1134-8.

9. Ni Y, Shi G, Wan H. Use of cardioselective β-blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, blinded trials. J Int Med Res. 2012; 40(6):2051-65. http://dx.doi.org/10.1177/030006051204000602.

10. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. 2003 [Citado em 2013 Out 14. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2003/8002/repouso.pdf

11. Serra Torres A, Ferriol Bergas J, García De La Villa Redondo B. Taquicardia auricular multifocal. Med Clin. 2009 jan.;132(3):106-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2008.09.015.

12. Minai OA. Arrhythmias in COPD [Internet]. UpToDate [Citado em2013 Out 14]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/arrhythmias-in-copd

13. Corsonello A, Antonelli Incalzi R, Pistelli R, Pedone C, Bustacchini S, Lattanzio F. Comorbidities of chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med. 2011 Dec;17(Suppl 1):S21-8. http://dx.doi.org/10.1097/01.mcp.0000410744.75216.d0.

14. Decramer ML, Hanania NA, Lötvall JO, Yawn BP. The safety of long-acting β2-agonists in the treatment of stable chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2013; 8:53-64. http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S39018.

15. Holtzman D, Aronow WS, Mellana WM, Sharma M, Mehta N, Lim J, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with severe versus mild or moderate chronic obstructive pulmonary disease followed in an academic outpatient pulmonary clinic. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011 Jan;16(1):30-2. http://dx.doi.org/10.1111/j.1542-474X.2010.00404.x.

16. Roca B, Almagro P, López F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, et al. Factors associated with mortality in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease hospitalized in General Medicine departments. Intern Emerg Med. 2011 Feb;6(1):47-54. http://dx.doi.org/10.1007/s11739-010-0465-7.

17. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2012 Apr;379(9823):1341-51. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60968-9.

ARTIGO DE REVISÃO

Atualização em fístula arteriovenosa pulmonar: apresentação clínica, diagnóstico e abordagem terapêutica

Update in pulmonary arteriovenous fistula: clinical presentation, diagnosis and therapeutic management

Flávia da Cruz Cardoso[1], Helena Providelli de Moraes[1], Joana Luiza Rojo[1], Jordânia Alkmim Jordão[1], Kênia Cristina Correia Martins[1], Kézia Betânia da Silva[1], Leonardo Martins Caldeira de Deus[1], Edmundo Clarindo Oliveira[2]

RESUMO

A fístula arteriovenosa pulmonar é uma malformação vascular rara, caracterizada por *shunt* intrapulmonar e hipoxemia com morbimortalidades bastante significativas. O objetivo desse artigo é apresentar uma revisão atualizada acerca da apresentação clínica da doença e suas repercussões, dados epidemiológicos, como incidência, fatores de risco, métodos de imagem mais utilizados no diagnóstico, bem como as principais abordagens terapêuticas em uso na atualidade.

Palavras-chave: Fístula Arteriovenosa Pulmonar; Hipóxia; Malformação Congênita; Saturação de Oxigênio.

ABSTRACT

The pulmonary arteriovenous fistula is a rare vascular malformation characterized by intrapulmonary shunt and hypoxemia with significant morbimortality. This paper aims to present an updated review about the disease clinical presentation and its effects, epidemiological data, incidence, risk factors and most used imaging methods in the diagnosis and the main therapeutic approaches currently used.

Keywords: Arteriovenous Pulmonary Fistula; Hypoxia; Congenital Malformations; Oxygen Saturation.

INTRODUÇÃO

A fístula arteriovenosa pulmonar (FAVP) é um tipo raro de malformação vascular com *shunt* direito-esquerdo de magnitude variável, uma vez que a repercussão clínica dessas comunicações depende do tamanho dos vasos envolvidos. As FAVPs podem manifestar-se em qualquer idade, porém apresentam-se mais frequentemente na vida adulta.

As manifestações clínicas podem variar de leve cianose e policitemia à acidente vascular encefálico (AVE). Apesar de não ser um sintoma muito frequente, a hipótese de FAVP sempre deve ser aventada nos quadros de hipóxia crônica sem outra causa estabelecida.

Ocasionalmente as FAVPs podem ser um achado incidental, por exemplo, em uma radiografia de tórax. Contudo, o diagnóstico requer metodologias de imagem com melhor resolução, sendo a angiotomografia computadorizada uma boa opção. Para o tratamento, a embolização é o procedimento de escolha, sendo a cirurgia reservada para casos complexos.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, EPIDEMIOLOGIA E ACHADOS CLÍNICOS

A FAVP é também denominada como hemangioma cavernoso benigno, angiomatose arteriovenosa pulmonar, malformação arteriovenosa pulmonar, dentre outros.[1]

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

[2] Médico. PhD. Médico no Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Leonardo Martins Caldeira de Deus
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

O diagnóstico de FAVP é mais comum em adultos, embora possa manifestar-se em qualquer idade. Apresenta incidência de 2-3 casos em 100.000 pessoas. Cerca de 80% têm origem congênita e as demais podem ser secundárias a trauma, doenças infecciosas, cirrose hepática, dentre outras.[1] É duas vezes mais frequente em mulheres que em homens.[2] Em 8-20% dos casos podem estar presentes lesões bilaterais e em 33-50%, lesões múltiplas.[1] Em crianças, a maioria dos casos é diagnosticado em lactentes ou em pré-escolares, apresentando geralmente localização mais prevalente na região dos lobos inferiores.

Com base nos achados angiográficos, as FAVPs podem ser classificadas em simples ou complexas, sendo as simples as mais comuns (80% dos casos), caracterizando-se por artérias e veias largas que formam um saco aneurismal não septado. Por outro lado, as complexas são malformações varicosas contendo múltiplos septos e podem apresentar mais de uma veia de drenagem.

Os sintomas mais característicos da FAVP são dispneia aos exercícios, cianose e hipocratismo digital, e está presente em aproximadamente 30% dos indivíduos adultos. Fadiga e palpitações também podem ser encontrados. Dependendo do grau de *shunt* direita-esquerda, pode haver hipoxemia refratária à suplementação de oxigênio (O_2) em 80% dos casos. A diminuição da saturação de O_2 está associada à posição supina (método de Hughes). Em média, 60% dos pacientes apresentam, ao exame clínico, algum grau de cianose e dispneia, além de um sopro sistólico ou contínuo mais evidente durante a inspiração. Aproximadamente um terço dos pacientes apresenta sintomas neurológicos como cefaleia, vertigem, paresia, síncope e disfagia. Como complicações mais recorrentes no sistema nervoso central, são observadas convulsões, abscessos, isquemia encefálica transitória e acidente vascular encefálico.[1] O desenvolvimento de sintomas está associado a alguns fatores de risco: idade jovem, fístula maior que 2cm de diâmetro, gestação e doença de Rendu-Osler-Weber.

O eletrocardiograma (ECG) se apresenta normal na maioria das vezes, mas pode revelar sobrecarga de câmaras esquerdas.[1] A gasometria arterial em ar ambiente e após inalação de O_2 puro por 20 minutos pode ser utilizada para a diferenciação de um *shunt* direita-esquerda cardíaco da FAVP. Na afecção cardíaca, a inalação de O_2 puro permite elevar a pressão arterial de oxigênio (PaO_2), o que não é observado na FAVP.[1]

A tabela 1 compara a idade de diagnóstico e as diferentes apresentações da doença em diferentes casos pesquisados na base de dados e artigos.

DIAGNÓSTICO

A radiografia de tórax (RxT) poderá evidenciar lesão densa bem localizada, sobretudo nos lobos inferiores (Figura 1). Alguns achados em exames complementares são sugestivos de FAVP, como sobrecarga de câmaras esquerdas no ECG e no ecocardiograma (ECO) e a própria opacidade pulmonar na RxT.[1] Na grande maioria dos casos (95%), a tomografia computadorizada (TC) helicoidal pode evidenciar o diagnóstico da FAVP. Além disso, este método de imagem pode ser utilizado para acompanhar o crescimento de lesões ou mesmo o resultado de tratamento, como a emboloterapia. Em pacientes com a doença de Rendu-Osler-Weber, o método diagnóstico de escolha é o ECO contrastado com solução fisiológica por via venosa, que também pode ser utilizado para rastreio. (Figura 2).

Nos casos das FAVPs difusas e microscópicas, o diagnóstico é aventado pela gasometria e cintilografia pulmonar. Fístulas menores que 0,5cm de diâmetro não

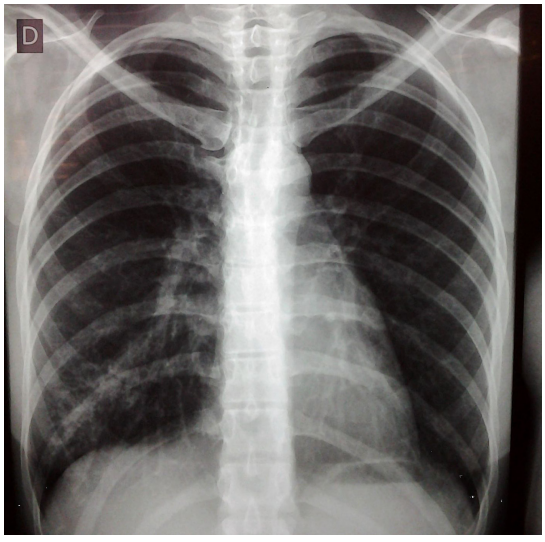


Figura 1. Radiografia simples de tórax evidenciando área de opacidade em base pulmonar direita.

Tabela 1. Diagnóstico e apresentações clínicas da FAVP.

	Gossage et al.[2]	Lima et al.[1]	Gomes et al.[5]	Faria et al.[4]
Idade de diagnóstico		3 anos.	11 anos.	49 anos.
Múltiplas lesões	36% dos pacientes.	Presença de lesões múltiplas.	Presença de lesão única.	Presença de lesão única.
Lesões bilaterais	25% dos pacientes.	Lesões unilaterais.	Lesão unilateral.	Lesão unilateral.
Sat. O2	< 76% em 1/3 dos pacientes.	50,6% no caso relatado.	80%	
Presença de complicações		Aumento do átrio direito, da veia cava superior e arco aórtico à esquerda.	Prolapso mitral; cianose ungueal permanente.	AVEi.

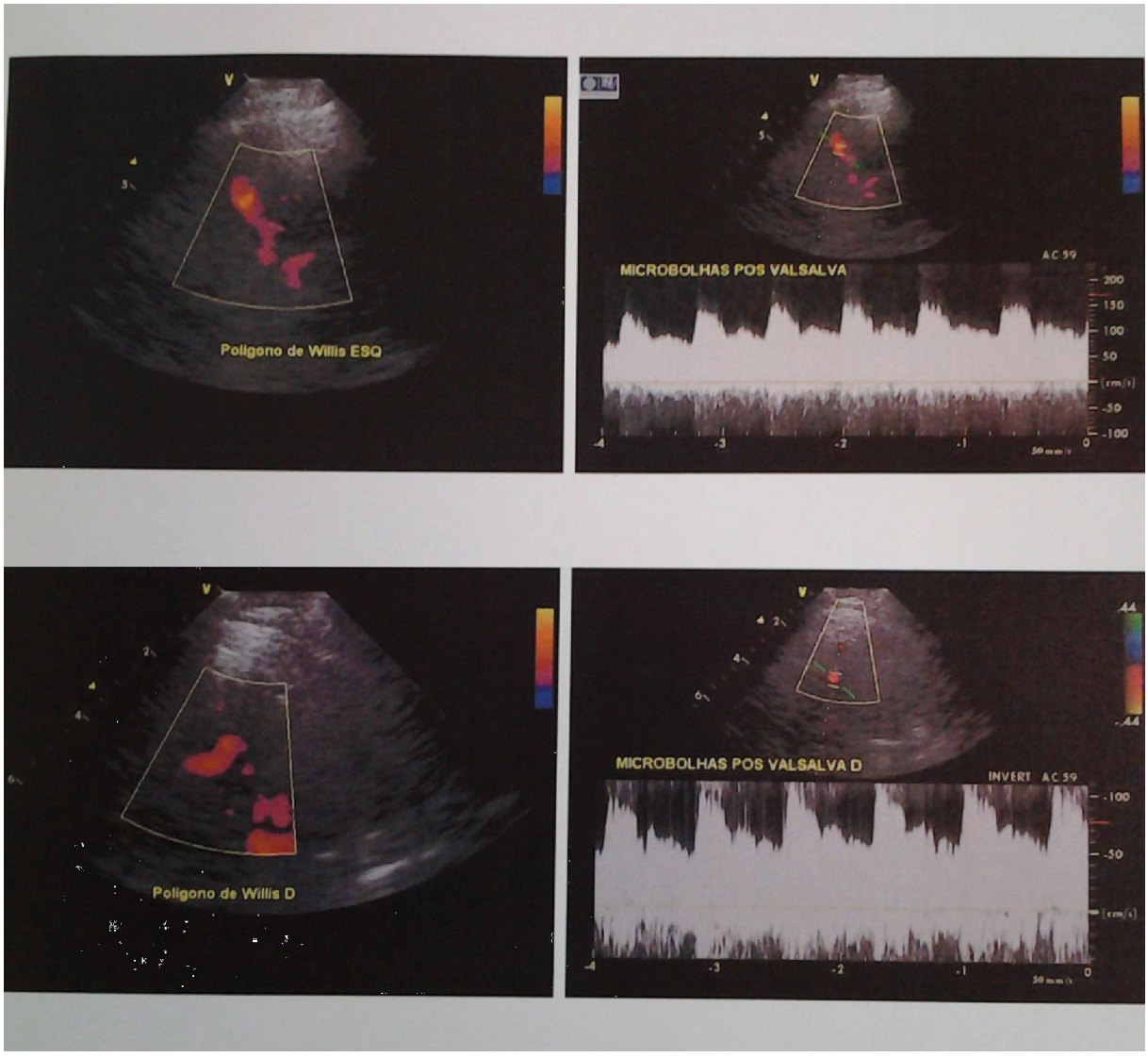


Figura 2. ECO contrastado realizado em paciente com FAVP, sem sinais de sobrecarga das câmaras cardíacas.

são passíveis de identificação pela angiografia, sendo o diagnóstico realizado com uma combinação de exames como os de ressonância nuclear magnética, TC, biópsia pulmonar, dentre outros. Em pacientes com cianose sem causa esclarecida, a FAVP deve ser considerada.

Cerca de 98% dos casos de FAVP são identificados pela TC (Figuras 3A e 3B), enquanto em 60%, o diagnóstico é feito por meio da angiografia. Apesar dessa diferença entre os métodos, a angiografia tem grande valor, pois precisa a localização e o tamanho das fístulas, podendo até orientar uma possível abordagem cirúrgica (Figura 4).[1]

TRATAMENTO DA FAVP

O tratamento está indicado nas situações em que o paciente torna-se exposto a situações de significativa morbimortalidade, como embolização paradoxal, hipoxemia sintomática ou crescimento progressivo da fístula; ou quando os vasos que alimentam a FAVP são iguais ou maiores que 2mm, determinando maior incidência de complicações neurológicas.[3] Pacientes com FAVP e doença de Rendu-Osler-Weber têm indicação absoluta de tratamento[1]. Lesões menores, com *shunt* mínimo ou ausente, em paciente assintomático, têm indicação relativa para o tratamento.[1]

As principais terapêuticas utilizadas são a embolização e a cirurgia torácica. A primeira consiste na oclusão angiográfica das artérias que nutrem a FAVP.[1-5] Em um único procedimento hemodinâmico, múltiplas FAVP podem ser ocluídas. A embolização pode ser realizada com *coil* – material metálico que se assemelha a uma mola e que tem a capacidade de preencher a fístula – ou com balões[1]. A taxa de sucesso da embolização é de 98%.[5] Após o procedimento, ocorre melhora da dispneia em 80% dos pacientes, bem como aumento da PaO_2 e melhora na classificação funcional da New York Heart Association (NYHA).[3] A complicação

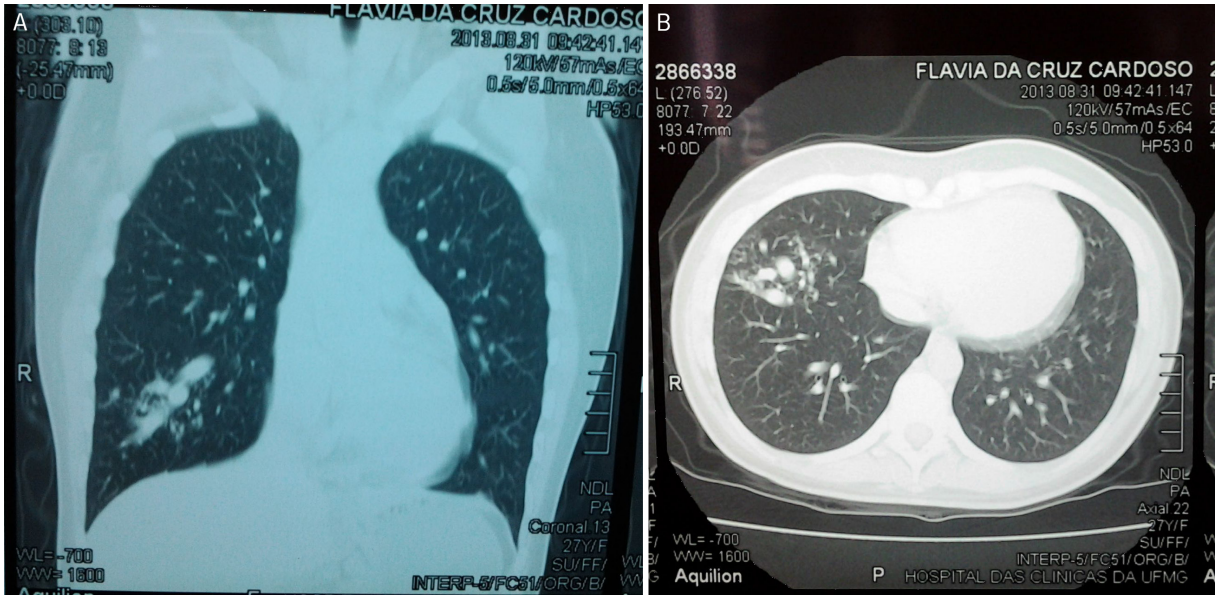


Figura 3. (A) TC de tórax em paciente com FAVP, mostrando área de hiperdensidade em base pulmonar direita, sugestiva de fístula arteriovenosa. (B) TC de tórax com janela pulmonar, de paciente com FAVP, mostrando espessamento de leito vascular em base pulmonar direta.



Figura 4. Angiotomografia pulmonar mostrando shunt arteriovenoso em base pulmonar direita, em paciente com FAVP.

pós-embolização mais comum é a dor torácica pleurítica autolimitada que ocorre em 5 a 13% dos pacientes.[3] Complicações graves, como acidente vascular encefálico (0,5%), trombose venosa profunda devido ao cateter angiográfico (1,5%) e infarto pulmonar com apresentação radiológica (3%), são incomuns.[3] O controle clínico deve ser feito rigorosamente por meio de acompanhamento ambulatorial após o procedimento. Recomenda-se a realização de TC de controle após 3 a 6 meses de realização do procedimento e outra de 3 anos após o tratamento.[3]

A abordagem cirúrgica é feita por lobectomia, pneumectomia e ressecção ou ligadura das fístulas. Raras são as situações em que esse se torna o tratamento de escolha, como: insucesso após embolizações repetidas, que ocorre mais frequentemente nas FAVP extensas e centrais, sangramento ativo decorrente da ruptura intrapleural da FAVP e pacientes com alergia grave ao material de contraste para o procedimento hemodinâmico.[1-5]

Uma última opção terapêutica, indicada para pacientes refratários à embolização e à cirurgia, é o transplante pulmonar. Poucos são os relatos de casos de pacientes submetidos a esse procedimento, sendo estes relativos FAVPs difusas e bilaterais.[3]

CONCLUSÃO

Apesar de rara e com apresentações clínicas variáveis, o diagnóstico precoce e a abordagem terapêutica da FAVP se tornam uma necessidade, visto a melhora clínica imediata dos pacientes após o procedimento, bem como a prevenção de complicações devido à sobrecarga do aparelho cardiovascular e situações que predisponham a maiores riscos, como a gravidez

O desenvolvimento de novos biomateriais oferecem à técnica de embolização alto índice de sucesso e baixa morbimortalidade, sendo, portanto, esse o método de escolha para o tratamento das FAVP.

REFERÊNCIAS

1. Lima AP, Caíres JL, Pontes DG, Jatene FB, Auler JOC Jr, Carmona MJC. Hipoxemia por fístulas artériovenosas pulmonares em crianças: relato de caso. Rev. Bras. Anestesiol. 2004;54(4):553-9.

2. Gossage JR, Mandel J, Finlay G. Pulmonary arteriovenous malformations: epidemiology, etiology, pathology, and clinical features. UpToDate; 2012 [citado 2012 out 20]. Disponível em: http://www.uptodate.com/

contents/pulmonary-arteriovenous-malformations-epidemiology-etiology-pathology-and-clinical-features

3. Gossage JR, Mandel J, Finlay G. Pulmonary arteriovenous malformations: treatment. UpToDate; 2012 [citado 2012 out 20]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/pulmonary-arteriovenous-malformations-treatment.

4. Faria DG, Garzon PGA, Jacob JL. Oclusão de fístula arteriovenosa pulmonar com plug vascular em paciente com embolia cerebral paradoxal prévia. Rev Bras Cardiol Invasiva. 19(1), 2011.

5. Gomes SM, Batista M, Teixeira A, Nogueira G, Almeida A, Gaspar IM, et al. Fístula arteriovenosa pulmonar: uma causa rara de cianose. Nascer e Crescer. 2010;19(4):260-4.

ARTIGO DE REVISÃO

Câncer de mama masculino: raro, mas um problema crescente

Male breast cancer: rare, but a rising problem

Ana Paula Machado Botelho[1], Bruno das Neves Souza[1], Diego Vinicius Melo Lacerda[1], Gabrielle Cristina Neves da Silva[1], Paula Marques de Oliveira Martins[1], Roberta Tameirão Matos Dayrell[1], Swethlana Calheiros Mendonça[1], Vítor Oliveira Botelho de Carvalho[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 Gastroenterologista. Mestrando do Programa de pós-graduação em Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da UFMG. Professor substituto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

RESUMO

O câncer de mama masculino é condição muito rara e pouco conhecido. É mais frequente aos 60 anos de idade. Os sinais mais comuns são nódulos retroareolares, alteração de volume da mama, descarga mamilar e ulceração do mamilo. Os fatores de risco identificados são: alteração no equilíbrio hormonal, especialmente entre estrógenos e androgênios; 15 a 20% têm história familiar positiva e em 80% destes casos encontram-se os genes BRCA1 e BRCA2, à semelhança do carcinoma de mama feminino. O carcinoma ductal invasor é responsável por 90% dos casos. A sua abordagem segue a mesma rotina do câncer de mama em mulheres, que preconiza o tratamento cirúrgico através da mastectomia radical modificada, complementado com radioterapia, quimioterapia e hormonioterapia. A detecção precoce com base em reconhecimento precoce, do exame clínico e mamográfico são fundamentais para determinar a redução da sua morbimortalidade.

Palavras-chave: Neoplasias da Mama Masculina; Neoplasias da Mama; Homens.

ABSTRACT

The male breast cancer is a very rare and little known condition. It has an average age of occurrence at 60. The most common signs are retroareolar nodules, change of breast volume and nipple discharge and ulceration. The risk factors identified include changes in hormone balance, especially between estrogens and androgens. 15-20% of these men have a positive family history and genes BRCA1 and BRCA2 are responsible for 80% of these familial cases similarly to female breast carcinoma. The invasive ductal carcinoma accounts for 90% of cases. The approach follows the same protocol as breast cancer in women, which recommends surgical treatment by modified radical mastectomy, complemented with radiotherapy, chemotherapy and hormone therapy. Early detection through clinical examination and mammography is the most effective way to reduce mortality.

Keywords: Breast Neoplasms, Male; Breast Neoplasms; Men.

INTRODUÇÃO

O câncer de mama ocupa o primeiro lugar entre as neoplasias que atingem a mulher, entretanto, no homem é condição rara e pouco estudada.

O câncer de mama masculino é reconhecido, mais usualmente, pela sua associação com o desenvolvimento de nódulos na região retroareolar, alteração do volume da mama, descarga mamilar e ulceração do mamilo. O seu diagnóstico, na maioria das vezes, é tardio, porque muitos homens desconhecem a possibilidade de o desenvolver, e determina grande impacto psicofamiliar em relação ao seu prognóstico sombrio e, usualmente, fatal. As taxas de sobrevida são semelhantes aos do câncer de mama feminino quando é diagnosticado em estádios iniciais.

O câncer de mama masculino é diagnosticado a cada ano, nos Estados Unidos da América e no Reino Unido, em 2.140 (450 mortes, reincidência crescente de 26% nos últimos 25 anos) e 370 casos, apresentando relação mulher: homem de 100:1[1,2] e 130:1, respectivamente.[3] No Brasil no período compreendido entre janeiro de 2009 a setembro de 2013, foram

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

Autor correspondente:
Bruno das Neves Souza
Email: brunons26@hotmail.com

registrados 207 casos, sendo 16 no estado de Minas Gerais. No período entre 2001 e 2007, ocorreram 4.600 internações no país, sendo 667 em Minas Gerais. Foram declarados 1.036 óbitos devido ao câncer de mama masculino no Brasil, no período entre 2001 e 2010. Em estudo retrospectivo realizado em Campinas, São Paulo, entre janeiro de 1992 a março de 2005 foram identificados 25 casos de câncer de mama masculino.[4]

Esta atualização objetiva apresentar o impacto na saúde, o diagnóstico e o tratamento do câncer de mama em homens.

MÉTODOS

Foi realizada busca nas bases de dados Pubmed, Scielo e UptoDate, com acesso por meio de mídia eletrônica. Foram usados os seguintes descritores em português: neoplasias de mama, masculina; e em inglês: *breastneopasms, male*. A seleção inicial levou em conta os títulos e resumos; quando relacionados ao assunto, buscou-se o texto completo. Foi dada prioridade aos artigos recentes, com maior nível de evidência, às revisões narrativas e aos consensos baseados em evidências. Foi feita também busca na base de dados DATASUS e na sua divisão SISMAMA.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O carcinoma de mama masculino é mais frequente entre idosos, mas pode ocorrer em qualquer idade. A idade média de ocorrência é em torno dos 60 anos, 10 anos além do pico de incidência entre mulheres.[5] A incidência do carcinoma de mama masculino, como o feminino, tem aumentado. Em Campinas, São Paulo, o seu diagnóstico foi realizado com a média de 59,4 anos de idade (60% após os 60 anos), com 19,96 meses em média para ser identificado, e as queixas principais de nódulo, espessamento, secreção sanguinolenta, retração e úlcera.[4-7]

Alguns fatores de risco já foram identificados, muitos deles similares aos riscos para as mulheres. A maioria envolve alteração no equilíbrio hormonal, especialmente no balanço entre estrógenos e androgênios. São eles: história familiar de câncer de mama em parentes de primeiro grau; obesidade; sedentarismo; passado de irradiação, especialmente torácica; doença mamária benigna prévia; ginecomastia; tireoidopatias; patologias testiculares, tais como orquite, criptorquidia e trauma testicular; doenças hepáticas, como cirrose, esquistossomose; síndrome de Klinefelter; prolactinoma; uso de estrógeno exógeno, comuns no tratamento do câncer de próstata e por transexuais.[1,5,6]

As evidências estabelecidas pelo estudo realizado em Campinas revelaram que os casos apresentavam a distribuição de 88% em brancos, 28% tabagistas, 12% tinham ginecomastia, 20% história familiar de primeiro grau para câncer de mama.[4-7]

Aproximadamente 15 a 20% dos homens com câncer de mama têm história familiar positiva, e assim como no carcinoma feminino, os genes BRCA1 e BRCA2, herdados de forma autossômica dominante, são responsáveis por 80% dos casos. As mutações herdadas destes genes também aumentam o risco de câncer de mama em homens.

Os subtipos histológicos de carcinoma masculino são similares aos tipos femininos. A maioria apresenta receptores hormonais, cuja quantidade varia de acordo com a idade de desenvolvimento e a etnia. Aproximadamente 90% é de carcinoma ductal invasor, sendo raros o carcinoma *in situ*, a doença de Paget e o câncer de mama inflamatório.[1] No estudo realizado em Campinas, os tipos histológicos encontrados foram: ductal invasivo (76%); ductal *in situ* (8%); papilífero invasivo (8%); secretor invasivo (4%); e tubular invasivo (1%).[4] A terapêutica do câncer de mama masculino segue os mesmos padrões do feminino, que se baseia no tratamento cirúrgico, complementado com rádio, quimio e hormonioterapia.[7,8]

O tratamento cirúrgico consiste na mastectomia radical modificada, em que todo o tecido mamário e o conteúdo axilar (linfonodos e tecido adiposo) são removidos e os músculos peitorais maior e menor preservados. Os fatores que determinam essa conduta são a escassez de parênquima mamário do homem; a localização do tumor, na maioria das vezes, retroareolar; e pela relação do volume tumoral e o volume mamário que, normalmente, é alto, não permitindo tratamento conservador (mastectomia parcial seguida de irradiação da mama).[5-8]

O esvaziamento axilar é muito importante na prevenção de recidivas do câncer de mama, sendo observado que em 13 e 1,2% dos casos sem e com esvaziamento axilar desenvolveram recidiva regional, respectivamente. A dissecção axilar é benéfica em todos os casos em que se suspeita ou são comprovadas a presença de metástases axilares por biópsia.[8]

A radioterapia adjuvante ainda apresenta limitações para os homens, pois pode haver maior acometimento do mamilo e da pele. Está indicada para pacientes pós-mastectomia com tumores localmente avançados (T2/T3), isto é, aqueles com mais de 5cm, com infiltração de pele, com quatro ou mais linfonodos acometidos (N2/N3), margens cirúrgicas comprometidas e infiltração da cápsula ou gordura axilar.[8]

A quimioterapia (QT) está indicada diante do câncer localmente invasivo. Pode ser adjuvante, neoadjuvante ou paliativa. Na QT adjuvante, são usados medicamentos citotóxicos após o tratamento cirúrgico para destruir ou inibir micrometástases. A principal associação feita é ciclofosfamida, metrotexate e fluoracil. A QT neoadjuvante é realizada antes do tratamento cirúrgico e objetiva reduzir o tumor e melhorar as condições para a operabilidade. A QT paliativa está indicada quando existem metástases, para melhorar a qualidade de vida.[8]

A hormonioterapia consiste na administração de hormônios exógenos que inibem ou diminuem a produção dos hormônios endógenos. A hormonioterapia requer a comprovação da sensibilidade do tumor ao hormonioterápico, por meio da determinação de receptor hormonal para estrogênios ou progesterona. A maioria dos casos de câncer de mama apresentam receptores para estrogênios e progesterona e, portanto, existe benefício com a hormonioterapia, especialmente, de: tamoxifeno, megestrol e inibidores da aromatase.[8] No homem com câncer de mama metastático deve ser feita primeiro a hormonioterapia, ficando a quimioterapia reservada para tratamento de pacientes com doença visceral sintomática

ou rapidamente progressiva, ou para diante de refratariedade à terapia hormonal. O quimioterápico de primeira escolha é o Tamoxifeno.[8]

CONCLUSÃO

Não existem medidas específicas para a prevenção primária do câncer de mama, aplicáveis à população em geral. A forma mais efetiva para reduzir a mortalidade associada é a detecção precoce com o exame clínico periódico e a mamografia de rastreamento. A maior parte dos tumores de mama é diagnosticada na fase de massa palpável, o que ocorre em homens, principalmente, pelo preconceito. Há falta de conscientização sobre a importância dos exames de rotina. O sinal clínico mais comum e autopercebido é a presença de nódulo mamário e a seguir espessamento cutâneo, descarga papilar, retração da pele e úlcera.

REFERÊNCIAS

1. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. CA Cancer J Clin. 2011 Jul-Aug;61(4):212-36. http://dx.doi.org/10.3322/caac.20121.
2. Giordano SH, Cohen DS, Buzdar AU, Perkins G, Hortobagyi GN. Breast carcinoma in men: a population-based study. Cancer. 2004 Jul;101(1):51-7. http://dx.doi.org/10.1002/cncr.20312.
3. Cancer Research UK. [citado em 2013 out. 28]. http://www.cancerresearchuk.org/cancer-help/type/breast-cancer/about/types/breast-cancer-in-men
4. Leme LHS, Souza GA. Câncer de mama em homens; aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos. Rev. Ciên. Méd. 2006; 15(5):391-8.
5. Johansen Taber KA, Morisy LR, Osbahr AJ 3rd, Dickinson BD. Male breast cancer: risk factors, diagnosis, and management: review. Oncol Rep. 2010 Nov;24(5):1115-20. http://dx.doi.org/10.3892/or_00000962.
6. Gómez-Raposo C, Zambrana Tévar F, Sereno Moyano M, López Gómez M, Casado E. Male breast cancer. Cancer Treat Rev. 2010 Oct;36(6):451-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.ctrv.2010.02.002.
7. Giordano SH. A review of the diagnosis and management of male breast cancer. Oncologist. 2005 Aug;10(7):471-9. http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.10-7-471.
8. Gradishar WJ. Breast cancer in men. Uptodate [citado em 2013 out. 30]. Disponível em: http://www.uptodate.com

ARTIGO DE REVISÃO

Crises hiperglicêmicas: abordagem da Cetoacidose Diabética

Hyperglycemic crises: Diabetic Ketoacidosis approach

Helena Araújo Damasceno[1], Henrique Dal Fior de Figueiredo[1], José Carlos Serufo[2], Lara Clemente[1], Leandro Eduardo França[1], Rafael Medeiros Caetano[1], Rafael Queiroz Araújo[1], Tadeu Fonseca Barbosa[1]

RESUMO

A Cetoacidose Diabética (CAD) é complicação associada ao *diabetes mellitus*, especialmente tipo I, e constitui nosologia de grande importância em medicina de urgência. É definida pela presença de glicemia maior que 250 mg/dL, pH arterial ≤7,3 e cetonúria positiva. O correto manejo da CAD é essencial aos médicos emergencistas, e falta consenso que defina quais os melhores parâmetros para seu tratamento em relação à insulinoterapia, velocidade de diminuição da glicemia, administração ou não de alcalinos para correção de pH. Esta revisão busca nortear a abordagem da CAD com a finalidade de tornar sua prática objetiva e resolutiva.

Palavras-chave: Hiperglicemia; Crises Hiperglicêmicas; Cetoacidose Diabética.

ABSTRACT

The Diabetic Ketoacidoses (DKA) is a complication associated to diabetes mellitus, specially type I, and is an important nosology in emergency medicine. It is defined by a plasma glucose level > 250 mg/dL, arterial pH ≤7,3and positive ketonuria. The correct management of diabetic ketoacidosis is essential for emergency doctors, and yet we don´t have a clear definition of the optimum parameters for its treatment, regarding insulin therapy, speed of glucose plasma levels reduction and wheter bicarbonate therapy is necessary or not. This review aims to guide the DKA approach to make its practice more objective and resolutive.

Keywords: Hyperglycemia; Hyperglycemic Crises; Diabetic Ketoacidoses.

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) ocorre principalmente no *diabetes mellitus* tipo 1, mas também no tipo 2. É mais comum em jovens (menor que 65 anos de idade), e em mulheres.[1]

A sintomatologia provocada pela descompensação do *diabetes mellitus* demora a aparecer, mas alterações da CAD normalmente ocorrem a curto intervalo de tempo (<24h), e são decorrentes, principalmente, da poliúria, polidipsia, desidratação, dor abdominal, fraqueza, rebaixamento do sensório, respiração de Kussmaul, taquicardia, hipotensão e coma.

Em 2005, houve cerca de 120.000 internações devido a CAD nos Estados Unidos, o dobro da observada 25 anos antes. Essa incidência aumentada, contudo, não é, acompanhada de aumento na taxa de mortalidade, que diminuiu no mesmo período de tempo.

REVISÃO DA LITERATURA

A CAD incide em 56, 24 e 18% nas faixas etárias entre 18 e 44, 45 a 65, e abaixo dos 20 anos de idade, respectivamente.[2] A mortalidade na CAD se deve na maioria das vezes ao fator precipitante, e raramente das suas alterações metabólicas, sendo o prognóstico pior em extremos de idade.[1-5]

Pode ser precipitada por fatores, especialmente por: acidente vascular encefálico, libação alcoólica, pancreatite, trauma, infarto agudo do miocárdio, uso de drogas (ilícitas; medicamentos que alterem o metabolismo dos carboidratos como tiazídicos e corticoides; agentes simpatomiméticos, como norepinefrina e dobutamina), distúrbios alimentares e infecção.[4,5]

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

[2] Médico Infectologista. Doutor em Medicina Tropical. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Rafael Queiroz Araújo.
E-mail: rqa.137@gmail.com

A suspeita da CAD deve ser confirmada por intermédio da realização da glicemia capilar. A avaliação laboratorial inicial para seu diagnóstico inclui glicemia (> 250 mg/dL), acidose metabólica com pH corrigido < 7,30 ou bicarbonato sérico < 15 mMol/L, presença de cetonemia, ou cetonúria. Poucos são os serviços de urgência que dispõem da dosagem de cetonemia. A ausência de cetonemia torna o diagnóstico de CAD improvável.[6-8]

O tratamento da CAD consiste em correção do distúrbio hidroeletrolítico, da hiperglicemia, de fatores precipitantes e, raramente, da reposição de bicarbonato (apenas se pH < 6,9). Exceto nos casos em que o potássio é menor que 3,3 mEq/L, a insulinoterapia deve ser iniciada concomitantemente à hidratação. Caso o potássio esteja entre 3,3 e 5,2 mEq/L deve ser infundido 20 a 30 mEq do eletrólito por litro junto à infusão de NaCl 0,9%. Não deve ser administrado junto com solução que contenha: bicarbonato de sódio, insulina, glicose, gluconato de sódio. A presença de potassemia acima de 5,2 mEq/L requer vigilância em relação a alterações renais, lise celular, infecção grave e não deve ser reposto. A hidratação consiste em três fases: expansão rápida, na qual se infunde NaCl 0,9% a 1500 mL/h para correção do choque ou hipotensão, pela via IV; manutenção da hidratação, com infusão de 250 a 500 mL/h (usar soro NaCl a 0,45% se sódio > 135 mEq/L) IV; e evitar a hipoglicemia, associando SGI 5 ou à 10%. A insulinoterapia deve ser mantida até a correção do fator precipitante, glicemia < 250 mg/dL, pH > 7,30 e bicarbonato > 18 mEq/L, ou negativação da cetonemia (cetonúria não é critério confiável); a dose de ataque consiste em *bolus* de 0,1 a 0,15 U/kg IV, e a manutenção é realizada com bomba de infusão contínua a 0,1 U/kg/h. Antes de desligar a bomba de infusão deve-se aplicar 10 U de insulina regular subcutânea e aguardar cerca de uma hora.[7-10]

CONCLUSÃO

O manejo da CAD deve ser de conhecimento de todo médico, especialmente daqueles que trabalham em serviços de urgência e emergência. O seu diagnóstico e a abordagem inicial de forma correta, que consiste na correção dos seus distúrbios metabólicos, devem ser realizados de maneira imediata. Contudo, durante o atendimento, deve-se sempre ter em mente que é necessário identificar e corrigir os fatores precipitantes, já que representam a principal causa de morte na CAD.

REFERÊNCIAS

1. American Diabetes Association. 2008 Position statement: hyperglycemic crises in patients in patients with diabetes mellitus. [citado em 20 jun. 09]. Disponível em: http://care.diabetesjournals.org.
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009 Jul;32(7):1335-43. http://dx.doi.org/10.2337/dc09-9032.
3. Service FJ, Cryer FE. Overview of hypoglycemia in adults. UpToDate; 2012.
4. Service FJ. Diagnostic approach to hypoglycemia in adults. UpToDate; 2012.
5. Kitabchi AE. Epidemiology and pathogenesis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. UpToDate; 2012.
6. Kitabchi AE, Rose BD. Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults. UpTpDate; 2012.
7. Martins HS, Brandão RA NO, Scalabrini AS NO, Velasco, IT. Hiperglicemias: emergências clínicas abordagem prática. 8ª. ed. Barueri: Manole; 2013.
8. Hardern RD, Quinn ND. Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults. Emerg Med J. 2003 May;20(3):210-3. http://dx.doi.org/10.1136/emj.20.3.210.
9. Morris AD, Boyle DI, McMahon AD, Greene SA, MacDonald TM, Newton RW. Adherence to insulin treatment, glycaemic control, and ketoacidosis in insulin-dependent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO Collaboration. Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland. Medicines Monitoring Unit. Lancet. 1997 Nov;350(9090):1505-10. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(97)06234-X.
10. Damiani D. Cetoacidose diabética: de volta aos conceitos básicos. J Pediatr. 2001 jan.-fev.;77(1):3-4. http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572001000100002.

ARTIGO DE REVISÃO

Culdocentese como procedimento de auxílio diagnóstico na gravidez ectópica rota

Culdocentesis as a diagnosis aid procedure in ruptured ectopic pregnancy

André Lourenço Pereira[1], David Costa Britto Neto[1], Filipe Borges Teixeira Cardoso[1], Lucas Mares Guia Ribeiro[1], Matheus Rocha Fagundes[1], Nayara Carvalho de Sá[1], Victor Bilman[1], Zilma Reis[2]

RESUMO

Introdução: gravidez ectópica rota é a principal causa de morte materna no primeiro trimestre de gravidez, sendo diagnosticada pelas manifestações clínicas de abdômen agudo hemorrágico associado à visualização de hemoperitônio pela ultrassonografia (US). A maioria dos serviços médicos de países em desenvolvimento, entretanto, não possuem aparelho de US, sendo usada a culdocentese como método diagnóstico alternativo. Metodologia: revisão através da base eletrônica PUBMED, com o descritor em inglês "culdocentesis". Discussão: a culdocentese foi geralmente usada como método diagnóstico associado ou alternativo quando exames de imagem não estavam disponíveis. Apesar de ser considerado invasivo, é de realização simples e rápida, e baixa complexidade. Consiste na aspiração de sangue do fundo de saco posterior, sendo positivo em mais de 90% na gravidez ectópica rota. Possui elevada sensibilidade e especificidade, sendo falso-negativo e falso-positivo em 10-15,5% dos casos, respectivamente. Conclusão: Métodos de diagnóstico por imagem substituíram com maior eficácia a culdocentese ao longo dos anos, entretanto, este método ainda é útil para diagnóstico da gravidez ectópica rota, especialmente na indisponibilidade de US.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Rotura Tubária; Culdocentese.

ABSTRACT

Introduction: ruptured ectopic pregnancy is the leading cause of maternal death in the first trimester of pregnancy, diagnosed by the clinical picture of acute abdomen associated to the hemoperitoneum viewing by ultrasound (US). However, the majority of health services in developing countries does not have an ultrasound machine. In such places, culdocentesis could be used as an alternative method of diagnosis. Methodology: literature review through electronic database PUBMED with the descriptor in English "culdocentesis". Discussion: culdocentesis was generally used as a diagnostic method associate or alternative when imaging studies were not available. Even though considered invasive, its realization is simple and quick, with low complexity. It consists in aspirating the blood from the posterior fornix, which was positive in more than 90% of ruptured ectopic pregnancy. It has high sensitivity and specificity, with 10-15% of false-negatives and 5% of false positive. Conclusion: imaging methods such as ultrasound replaced the culdocentesis with greater efficacy over the years. However, this method is still useful as a diagnose for ruptured ectopic pregnancy, especially in developing countries where most institutions do not have medical ultrasound device.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Tubarian Rupture; Culdocentesis.

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica representa 1-2% das gestações, sendo definida como a implantação e desenvolvimento do blastocisto em sítio fora do endométrio do corpo uterino, ocorrendo na tuba uterina em 98% dos casos.[1] A ultrassonografia (US) transvaginal (TV) e níveis séricos de Beta-HCG são exames eficazes para diagnosticar a gravidez ectópica íntegra, mas não são confiáveis para a rota. A abordagem da gravidez ectópica é predominantemente conservadora,

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

[2] Médica. Doutora. Coordenadora do CINS. Professora adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG – Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:

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

Autor correspondente:
Zilma Reis
E-mail: zilma@medicina.ufmg.br

entretanto, a hemorragia decorrente da sua rotura é a principal causa de morte materna no primeiro trimestre da gravidez, representando 4-10% das mortes gestacionais.

A gravidez ectópica rota é emergência médica que se manifesta com o abdômen agudo hemorrágico, choque hipovolêmico e óbito, se não diagnosticada e tratada imediatamente. O seu diagnóstico baseia-se na presença de: dor abdominal aguda, difusa, com duração superior a 30 minutos; náuseas e vômitos; e visualização à US de hemoperitônio.[1-3] A maioria dos serviços médicos de países em desenvolvimento, entretanto, não possuem aparelho de US, o que requer sua substituição por método mais simples, como a culdocentese,[4] que consiste na aspiração de líquido peritoneal por meio do fundo de saco posterior, o que permite o diagnóstico de hemoperitônio, com índice de 93% de acerto diagnóstico pré-operatório.

Esta revisão analisa o uso da culdocentese associada às manifestações clínicas como método diagnóstico de gravidez ectópica rota, quando não se dispõe de aparelho de US.

METODOLOGIA

A revisão foi realizada consultando a base eletrônica PUBMED, justificada pelo rigor na classificação de seus periódicos. O descritor usado foi *culdocentesis*, e os artigos selecionados diante dos critérios de inclusão: 1. Publicação em inglês; 2. Abordagem da culdocentese como procedimento importante no diagnóstico de gravidez ectópica rota.

Os artigos foram selecionados após a leitura cuidadosa dos resumos, de acordo com a relevância da culdocentese, e da sua disponibilidade no portal de periódicos da Capes. Foram encontrados 192 artigos, sendo sete considerados úteis e relevantes com base na descrição ampla da culdocentese como método diagnóstico substituto da US na gravidez ectópica rota.

DISCUSSÃO

Herd e Sokal,[4] descreveram em 2001 o caso de paciente de 32 anos de idade, com três abortos prévios, diagnosticada com abortamento completo, após relato de dor abdominal, por exame de US. Apresentava sensibilidade moderada na região epigástrica à palpação, sem sinais de peritonite. A dor abdominal tornou-se, duas horas após, mais intensa, com sensibilidade anexial, e surgiu choque. Foi realizada culdocentese, pois não havia USTV disponível e a paciente encontrava-se instável, sendo aspirado 5mL de sangue não coagulado. Foi realizada salpingectomia a direita, devido à gravidez ectópica rota paratubária. Apesar da US ser o procedimento de escolha para o diagnóstico de gravidez ectópica (menos invasivo, mais sensível e mais específico), a culdocentese é valioso procedimento diagnóstico, diante de instabilidade hemodinâmica que impede o transporte da paciente, ou de sua indisponibilidade.[4]

Tamer et al.,[1] em 2010, propuseram o uso combinado da USTV com a culdocentese para melhor avaliação das tubas uterinas com infusão de NaCl 0,9% na pelve. Esse método foi realizado em pacientes selecionadas com Beta-HCG positivo no primeiro trimestre e sintomatologia de sangramento vaginal e sensibilidade anexial ou aumento anormal da concentração do Beta-HCG. Em nenhuma paciente havia saco gestacional intra ou extrauterino ou massa detectada à USTV. Foi possível identificar com a injeção de NaCl 0,9% a presença de gravidez ectópica em 75% das pacientes. O método não apresentou complicação e a tolerabilidade foi ótima. A sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo e o negativo do método foram de 93,7, 100, 100 e 80%, respectivamente. Afirmam que essa técnica aumenta a acurácia diagnóstica da USTV convencional de gravidez ectópica com localização indeterminada.[1]

Lucas et al.,[5] em 1970, mostraram o papel primordial da culdocentese no diagnóstico precoce e na redução das taxas de morbimortalidade associadas à gravidez ectópica rota em 100 pacientes, com sinais e sintomas sugestivos, e acurácia de 93%, sendo falso-negativos em três; e falso-positivos em quatro e que levaram a duas laparotomias brancas. A manutenção desses altos índices de acerto requer a análise cuidadosa das características macro e, se necessário, microscópicas do material coletado.[5] Trata-se de artigo antigo, entretanto, retrata o cenário de muitas instituições médicas que não possuem métodos de diagnóstico por imagem, infelizmente, ainda maioria no Brasil.

Hayes et al.,[6] reafirmaram a utilidade da culdocentese na identificação da gravidez ectópica rota, mesmo em situações raras e de diagnóstico difícil. Apresentaram paciente com gravidez heterotópica, na qual a US não foi capaz de identificar precisamente a gestação tubária, atrasando o diagnóstico e complicando o seu prognóstico. Afirmam que a culdocentese representa benefício na definição cirúrgica da gravidez tubária, já que permite diagnosticar a presença de hemoperitônio.[6]

Krol et al.[7] afirmam que o hemoperitônio associado a Beta-HCG positivo tem especificidade de 99,2% para identificar a gravidez ectópica rota, e a culdocentese, nestes casos, tem 1% de falso-negativos. É menos eficaz que a US e pode ser dolorosa, se realizada de urgência. Propõem, entretanto, que seja exame conhecido por todos os médicos que trabalham em serviços de pronto-atendimento, já que a US nem sempre está disponível em todos os serviços; e que o médico emergencista é capaz de realizar o exame em cinco minutos, produzindo diagnóstico rápido e conduta eficaz em quase 100% dos casos. As suas complicações, como lesões retais e aspiração de corpo lúteo, são raras.[7]

Schwab et al.,[2] em estudo retrospectivo, compararam a eficácia diagnóstica da realização de US e culdocentese em pacientes com gestações ectópicas, confirmadas posteriormente por meio de laparotomia, relatório de alta ou atestado de óbito. Os dados foram correlacionados com a idade gestacional, baseada no relato da última menstruação da paciente. As pacientes foram divididas em gestação recente (até 42 dias de gestação) e tardia (mais de 42 dias de gestação). Os resultados mostram que a culdocentese foi mais eficiente que a US em detectar gestação tubária recente, de até 42 dias, e também positiva em percentual estatisticamente significativo de gestações ectópicas íntegras, em gestações de até 42 dias de duração.

Chen et al.[3] compararam a eficácia diagnóstica da USTV com a culdocentese na predição de hemoperitônio. A identificação de líquido livre à US e os resultados da culdocentese foram correlacionados com a presença ou ausência de hemoperitônio durante a cirurgia, padrão-ouro para o diagnóstico. A US mostrou-se mais sensível e específica, sendo considerado método prioritário para a abordagem primária do hemoperitônio. Em locais em que a US não está disponível, a culdocentese torna-se a principal alternativa diagnóstica, devido à sua baixa complexidade, praticidade e alto valor preditivo positivo. Os resultados não conclusivos ou negativos à culdocentese não excluem o hemoperitônio.[3,8]

A culdocentese é positiva em mais de 90% de casos de gravidez ectópica rota; sendo positivo quando mais de 0,5mL de sangue não coagulado é aspirado da parte posterior do fundo de saco. A presença de fluido seroso é considerada normal, e indica resultado negativo do procedimento. Pode ser impedido o diagnóstico (*drytap*) quando não é aspirado nenhum fluido, mais comumente por aderências resultantes de cirurgia pélvica ou infecções, ou mesmo pela presença de útero retrovertido fixo. O procedimento pode apresentar falso-negativo em 10 a 15% dos casos e falso-positivo em 5%.[1,4,2,6]

CONCLUSÃO

A US substituiu a culdocentese como método diagnóstico de gravidez ectópica rota ao longo dos anos por ser método não invasivo, de alta sensibilidade e especificidade e ausência de riscos à paciente. No Brasil, tem em média um equipamento de US para cada 25.000 habitantes, concentrados nas regiões mais ricas, Sul e Sudeste. Assim como a maioria dos países em desenvolvimento, o Brasil carece de aparelhos de diagnóstico por imagem, aumentando a importância da culdocentese como método diagnóstico.

Este trabalho conclui que a culdocentese deve ser método diagnóstico útil para a medicina de urgência, principalmente, na indisponibilidade da US, já que na gravidez ectópica rota, o atraso no diagnóstico e tratamento pode levar ao óbito materno.

REFERÊNCIAS

1. Yalcinkaya TM, Rowan SP, Akar ME. Culdocentesis followed by saline solution-enhanced ultrasonography: technique for evaluation of suspected ectopic pregnancy. J Minim Invasive Gynecol. 2010;17(6):754-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.jmig.2010.06.002.
2. Schwab RA. Ultrasound versus culdocentesis in the evaluation of early and late ectopic pregnancy. United States: Annals of Emergency Medicine; 1988. p. 801-3.
3. Chen PC, Sickler GK, Dubinsky TJ, Maklad N, Jacobi RL, Weaver JE. Sonographic detection of echogenic fluid and correlation with culdocentesis in the evaluation of ectopic pregnancy. AJR Am J Roentgenol. 1988;170(5):1299-302.
4. Herd AM, Sokal J. Case report: atypical ectopic pregnancy and culdocentesis. Still a valuable emergency medicine procedure. Can Fam Physician. 2001 Oct;47:2057-8.
5. Lucas C, Hassim AM. Place of culdocentesis in the diagnosis of ectopic pregnancy. BMJ. 1970 Jan;1(5690):200-2. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.1.5690.200.
6. Hayes HR, Haley EC. Intrauterine and ruptured tubal ectopic pregnancy: a diagnostic challenge. Ann Emerg Med. 1984 May;13(5):355-8. http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(84)80119-5.
7. Vande Krol L, Abbott JT. The current role of culdocentesis. Am J Emerg Med. 1992 July;10(4):354-8. http://dx.doi.org/10.1016/0735-6757(92)90018-S.
8. Roberts MR, Jackimczyk K, Marx J, Rosen P. Diagnosis of ruptured ectopic pregnancy with peritoneal lavage. Ann Emerg Med. 1982;11(10):556-8. http://dx.doi.org/10.1016/S0196-0644(82)80431-9.

ARTIGO DE REVISÃO

Descolamento prematuro de placenta

Premature placental abruption

Márcia Paulliny Soares Bahia[1], Marluce Marques de Souza[1], Sarah de Morais Bispo Fidelis[1], Lívia Pousas Guedes Faria[1], Luisa Jacques Brito Veiga[1], Matheus Duarte Massahud[1], Paulo Vilela Neto[1], Savio Luis Soares Neves[1], Luciano Fernandes Laures[2]

RESUMO

O descolamento prematuro da placenta caracteriza-se pelo descolamento parcial ou total da placenta após 20 semanas de gestação, devido ao sangramento na interface materna da decídua basal. Representa emergência obstétrica, com incidência significativa e elevada morbimortalidade materno-fetal. O seu diagnóstico é clínico, sendo necessário diferenciar de outras causas de hemorragia da segunda metade da gestação, o tratamento deve ser definido caso a caso, e o prognóstico depende do diagnóstico e tratamento precoces.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro de Placenta; Complicações da Gravidez.

ABSTRACT

Premature placental abruption refers to the partial or total placenta detachment due to bleeding at the decidual-placental maternal interface, after 20 weeks of gestation. This represents an obstetrical emergency, with significant incidence and high morbidity and mortality to both the mother and the fetus. Its diagnosis is essentially clinical, and it is imperative to differente from other causes of bleeding during the second half of the gestation. Treatment should be set case by case, and the prognosis depends on early diagnosis and treatment, in order to prevent complications.

Keywords: Placental Abruption; Pregnancy Complications.

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

[2] Médico Ginecologista. Doutorando em Saúde da Mulher pela Faculdade de Medicina da UFMG. Professor de Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora-UFJF e da Unipac-JF. Juiz de Fora, MG - Brasil.

INTRODUÇÃO

O descolamento prematuro de placenta (DPP) caracteriza-se pelo descolamento parcial ou total da placenta após 20 semanas de gestação devido ao sangramento na interface materna da decídua basal.[1] É responsável por importante morbimortalidade materno-fetal.

O DPP ocorre em 0,4 a 1,0% de todas as gestações,[2] incidência que parece estar aumentando nos últimos anos, influenciada pelo aumento na prevalência dos fatores de risco. A mortalidade perinatal, ao se comparar pacientes com e sem DPP, atingem 12 e 0,6%, respectivamente, o que revela a sua gravidade.[2]

Apesar do avanço em seu entendimento fisiopatologia e dos fatores de risco, ainda não foi possível identificar a causa primária.

O diagnóstico, mesmo com o avanço atual da propedêutica, continua sendo essencialmente clínico. Trata-se de emergência obstétrica e, portanto, diagnóstico e tratamento precoces influem diretamente no manejo adequado das complicações e no prognóstico da gestante e do feto.

FATORES DE RISCO

Vários são os fatores de risco conhecidos associados ao DPP e somente alguns são modificáveis.

O tabagismo é um dos fatores de risco modificáveis. Associa-se ao aumento do risco de 2,5 vezes para a ocorrência de DPP, e de acordo com a relação anos/maço.[2] Parece associar-se ao efeito vasoconstritor que leva a hipoperfusão placentária, necrose tecidual e hemorragia.

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

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

A cocaína e outras substâncias vasoconstritoras atuam de modo semelhante.

As doenças hipertensivas maternas (hipertensão arterial crônica, pré-eclâmpsia, hipertensão gestacional) são responsáveis por 50% dos casos de DPP[1] e possuem efeito sinérgico quando associados a tabagismo.

Em casos de DPP prévio o risco de recorrência é de 5 a 15%, *versus* 0,4 a 1,3% na população geral.[2] As irmãs de gestante com história de DPP também apresentam risco aumentado de o desenvolver.

Podem também constituir fatores de risco: polidrâmnio, rotura prematura de membranas ovulares, coriamnionite, idade materna avançada e trombofilias.

FISIOPATOLOGIA

A trombina exerce papel fundamental na fisiopatologia do DPP. Ela é formada por duas vias: 1. O sangramento decidual leva à liberação de tromboplastina pelas células deciduais, o que gera a trombina; 2. A hipóxia decidual induz a produção de fator de crescimento vascular endotelial (VEGF) que atua diretamente nas células endoteliais da decídua e induz produção aberrante de fator tissular, o qual, por sua vez, gera a trombina.

As ações da trombina levam às seguintes manifestações clínicas: 1. Hipertonia uterina e aumento das suas contrações. O aumento do tônus uterino deve-se também à ação irritativa direta promovida pelo sangue sobre as fibras miometriais, e à diminuição da atividade dos receptores de progesterona que ocorre durante o DPP; 2. Início prematuro de trabalho de parto e ruptura precoce de membranas ovulares, que aumentam a expressão de metaloproteinases da matriz, a expressão de genes relacionados à apoptose e a liberação de citocinas inflamatórias (principalmente IL-8). Estas alterações potencializam a disfunção vascular, levam a necrose tecidual e destruição da matriz extracelular.

A fisiopatologia da DPP interfere também no processo de coagulação. A tromboplastina é liberada em grande quantidade, sendo disponibilizada na circulação materna a curto intervalo de tempo, o que determina ativação descontrolada da coagulação, e à deposição disseminada de fibrina nos capilares maternos, isto é, desencadeia a coagulação intravascular disseminada (CIVD), e em consequência lesões teciduais isquêmicas e anemia hemolítica microangiopática. Há consumo dos fatores de coagulação, o que provoca redução dos níveis plasmáticos do fibrinogênio, e ativação concomitante do sistema fibrinolítico, o que determina coagulopatia grave, dificultando a resolução da hemorragia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do DPP é clínico[3] e suas principais manifestações são: dor abdominal ou lombar, associada ou não ao sangramento vaginal.

A dor pode variar de leve desconforto a intensa, associada ao aumento de tônus uterino, que se manifesta em graus variados – geralmente, as contrações uterinas são de alta frequência e baixa amplitude.[2] A dor é lombar quando a placenta é de inserção posterior.[2] Na gestante em trabalho de parto, há persistência da dor entre as contrações.[3]

O sangramento vaginal ocorre em 80% dos casos.[4] Pode ser leve ou clinicamente significante, ao ponto de causar instabilidade hemodinâmica devido à hipovolemia. Cerca de 20% das pacientes com DPP têm sangramento oculto resultante à formação de hematoma retroplacentário.[4] Outra forma de manifestação do sangramento é o hemoâmnio.

É importante garantir adequada abordagem inicial (ABCDE) da gestante, a fim de diagnosticar e estabelecer conduta adequada diante, principalmente, de choque. Deve-se, então, prosseguir ao exame obstétrico que evidencia hipertonia uterina e, frequentemente, padrão não tranquilizador à ausculta cardíaca fetal (bradicardia ou, até, BCF inaudível).[3]

A CIVD pode se instalar devido à liberação de tromboplastina na circulação materna e ao consumo dos fatores de coagulação pelo coágulo retroplacentário.[2]

A avaliação laboratorial deve ser realizada por meio de hemograma com contagem de plaquetas, tipagem sanguínea (ABO/Rh) e coagulograma.[3] Podem ser evidenciadas alterações no coagulograma e plaquetopenia. A cardiotocografia geralmente é anormal, com padrão não reativo ou bradicardia fetal acentuada.[4] A ultrassonografia abdominal pode identificar hematoma retroplacentário.[2] A ressonância magnética é capaz de identificar os hematomas não visualizados à ultrassonografia,[5] mas não há evidências de que sua realização altere a conduta diante das manifestações clínica.[2]

DIAGNÓSICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do DPP deve ser feito com outras causas de hemorragia da segunda metade da gestação, em especial, placenta prévia, rotura uterina, rotura da vasa prévia e rotura do seio marginal.

A placenta prévia caracteriza-se por sangramento indolor, tônus uterino normal e ausência de sofrimento fetal. As contrações uterinas podem estar presentes em 10 a 20% dos casos,[2] entretanto, não há aumento do tônus entre as contrações.[4]

Na rotura uterina, a dor é súbita e intensa, com alívio transitório; as contrações uterinas cessam; há sofrimento fetal e sinais de choque hipovolêmico. Ocorre também subida da apresentação ao toque vaginal e partes fetais podem ser palpadas no abdômen materno.

A rotura do seio marginal é caracterizada por sangramento genital e dor abdominal discretos, tônus uterino próprio do trabalho de parto e ausência de sofrimento fetal. O diagnóstico é de exclusão. Pode evoluir para DPP.[1]

A rotura da vasa prévia é causa rara de hemorragia na gestação, com mortalidade fetal elevada. A hemorragia tem início durante a rotura de membranas, e leva ao sofrimento fetal.

TRATAMENTO

A escolha do tratamento a ser instituído é individualizada, determinada com base no grau de descolamento, idade gestacional, estado hemodinâmico materno e vitalidade fetal.[1,3,4]

Nos casos de descolamento grave que cursam com morte fetal, na vigência de estabilidade hemodinâmica materna e na ausência de contraindicações, é aconselhável a via vaginal, independentemente da idade gestacional. O útero contrai-se normalmente com vigor e o trabalho de parto evolui rapidamente.[3-6]

O acompanhamento laboratorial deve ser feito com hemograma, ionograma e coagulograma; além de GSRh.[2] Deve-se estabelecer acesso venoso periférico e monitorização rigorosa das perdas sanguíneas e do estado hemodinâmico da paciente.[3-6] Deve ser considerada a realização do parto cesáreo quando o trabalho de parto não evolui rapidamente e nos casos em que há desproporção feto-pélvica, má apresentação fetal ou cesarianas prévias.

Em casos de descolamento de placenta em gestação a termo ou próximo do termo, com o feto vivo, o parto deve ser realizado sem demora. A via vaginal é considerada somente quando não representa riscos para a mãe ou para o feto, na vigência de estabilidade hemodinâmica materna, e se sua ocorrência for iminente. A amniotomia é aconselhável. A cesariana imediata está indicada caso existam evidências de sofrimento fetal e o parto vaginal não seja iminente, ou na presença de comprometimento materno.[4-6]

Na ocorrência de DPP entre 20 e 34 semanas de gestação com parâmetros maternos e fetais tranquilizadores, pode-se optar pelo tratamento conservador.[6] As complicações observadas em recém-nascidos com história de descolamento placentário leve decorrem, sobretudo, de fatores relacionados à prematuridade;[4] por esta razão, deve-se avaliar o potencial benefício da conduta expectante. A monitorização deve ser rigorosa, devido ao risco de morte fetal. A maturação pulmonar deve ser induzida nos fetos de pacientes com idade gestacional entre 24 e 34 semanas e a tocólise pode ser considerada a fim de possibilitar que essa indução seja adequada[6]. É aconselhável a realização de ultrassonografias seriadas para avaliar a progressão ou regressão do descolamento, quando o tratamento conservador é escolhido.[4]

COMPLICAÇÕES

As principais complicações maternas são hemorragia, que pode levar à rápida deterioração hemodinâmica e culminar com choque hipovolêmico, e sangramento.[1] A hemorragia é consequente de coagulopatia devido ao hiperconsumo local, na composição de extenso coágulo retroplacentário, o que exaure o organismo de fibrinogênio e de outros fatores de coagulação; além da passagem de tromboplastina para a circulação materna, conduzindo à CIVD.[2]

A hemorragia e a coagulopatia podem desencadear insuficiência renal, síndrome de Sheehan (pan-hipopituitarismo por isquemia da hipófise), Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto, falência múltipla de órgãos e morte materna.

O pós-parto pode ser complicado por atonia uterina, principalmente nos casos de DPP com longa duração. O útero pode apresentar tigroide, com sufusões hemorrágicas, caracterizando a apoplexia miometrial (útero de Couvelaire). As fibras musculares estão dissociadas, com infiltração sanguínea e capilares dilatados, o que compromete a retração uterina. A histerectomia estará indicada nos casos não responsivos às massagens e uso de ocitócicos. No puerpério, ainda impõe-se a vigilância no controle da anemia e da diurese.[7]

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa MD Jr. Noções práticas de obstetrícia. 14ª. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
2. Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: Clinical features and diagnosis. UpToDate; 2013.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico. 5ª. ed. Brasília; 2010. 302 p. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
4. Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ. Maternidade-Escola. Descolamento prematuro de placenta: rotinas assistenciais da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro. 2 p. [citado 2013 out 28]. Disponível em: http://www.maternidade.ufrj.br/portal/images/stories/pdfs/obstetricia/descolamento_prematuro_da_placenta.pdf
5. Masselli G, Brunelli R, Di Tola M, Anceschi M, Gualdi G. MR imaging in the evaluation of placental abruption: correlation with sonographic findings. Radiology. 2011 Apr;259(1):222-30. http://dx.doi.org/10.1148/radiol.10101547.
6. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. Obstet Gynecol. 2006 Oct;108(4):1005-16. http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000239439.04364.9a.
7. Oyelese, Y, Ananth CV. Placental abruption: management. UpToDate; 2013.

ARTIGO DE REVISÃO

Dissecção aguda de aorta, não traumática: uma revisão da literatura

Acute aortic dissection, nontraumatic: a literature review

Amanda Natália Salvo[1], Fabíola Leonor Passos e Possas[1], Flávia Araújo de Souza Brazões[1], Guilherme Augusto Torres Ferreira[1], Josiane Letícia Marques Martins[1], Mariana Izabela Lopes Fernandes[1], Péricles Ulisses Samir Fraga[1], Renato Camargos Couto[2]

RESUMO

A dissecção aguda da aorta é rara, entretanto, possui elevada mortalidade, e constitui-se diagnóstico diferencial da dor torácica aguda. A sua sintomatologia é muito variável, surgindo em pessoa aparentemente hígida, sem fator de risco identificável, o que pode dissimular e dificultar o seu diagnóstico. A anamnese, o exame físico, e os métodos complementares, podem oferecer informações importantes para sua abordagem imediata, o que melhora muito seu desfecho desfavorável.

Palavras-chave: Dissecção Aguda da Aorta; Dissecção da Aorta; Dor Torácica Aguda.

ABSTRACT

Acute aortic dissection is rare, however, has high mortality, and constitutes the differential diagnosis of acute chest pain . Its symptoms varies widely , appearing in person apparently healthy, with no identifiable risk factor , which can hide and hinder their diagnosis. Medical history , physical examination , and complementary methods , can provide important information for your immediate approach , which greatly improves your desfavorável outcome.

Keywords: Acute Aortic Dissection; Aortic Dissection; Acute Chest Pain.

INTRODUÇÃO

A Dissecção Aguda da Aorta (DAA) exige diagnóstico rápido e terapêutica imediata devido à sua elevada mortalidade em torno de 21,4, 75 e 90% antes e dois e sete dias após sua admissão em serviço de emergência, respectivamente.[1-5]

O fator determinante facilitador da DAA é a aterosclerose, agravada pela hipertensão arterial sistêmica, mas associa-se também com várias entidades que comprometem a integridade endotelial e sua função, como: aortites, distúrbios conjuntivos hereditários, malformações congênitas da valva aórtica e traumas.

Trata-se de evento patológico agudo, caracterizado pela separação da camada média da aorta, a partir da ruptura da íntima e criação de falsa luz por onde o sangue corre de forma paralela à luz vascular verdadeira. O seu reconhecimento dependerá do conhecimento de sua evolução clínica, comumente com dor torácica de início súbito, como sensação de rasgamento ou pontada, e de caráter migratório.

EPIDEMIOLOGIA

A DAA associa-se em 62 a 78% das vezes com a hipertensão arterial sistêmica (HAS). É mais frequente em homens, na proporção homem/mulher de 2:1 a 5:1. A dissecção proximal e distal incide especialmente entre 50 e 55 e 60 a 70 anos de idade, respectivamente. Ocorre por volta da terceira à quarta décadas de vida na síndrome de Marfan. É mais comum em negros do que em brancos e menos comum em asiáticos do que em brancos.

Nos Estados Unidos, a DAA ocorre em 1 a cada 10.000 pacientes admitidos no hospital, aproximadamente 2.000 novos a cada ano.

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

[2] Médico Clínico. Doutor em Clínica Médica. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Renato Camargos Couto
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

FISIOPATOLOGIA

A aorta é vaso de grande calibre, anatomicamente dividida em setores bem definidos, como: raiz, parte ascendente, arco e parte descendente com suas porções torácica e abdominal. Pode ainda ser classificada histologicamente como artéria elástica, composta por três camadas: interna ou íntima, média ou muscular e adventícia. A camada interna é composta por um assoalho de células endoteliais sobre uma lâmina basal e uma matriz subendotelial separada da muscular por um filete de musculatura lisa a lâmina elástica interna.

A camada média é formada por células musculares lisas imersas em matriz de elastina, colágeno e substância fundamental mucoide dispostas como lamelas circulares, compondo as fibras elásticas da sua parede. As unidades lamelares constituem o arcabouço estrutural da camada média e servem para manter o fluxo de sangue a jusante durante a diástole. A parte torácica apresenta 45 a 56 unidades lamelares enquanto a abdominal apenas 28 unidades, razão pela qual a última apresenta maior número de dilatações ou risco de ruptura. A maior parte do estiramento tênsil e da elasticidade da aorta provém da camada média.

A camada média é circundada pela adventícia, constituída de tecido conectivo frouxo com fibroblastos, colágeno, elastina e substância fundamental. [5-10]

A DAA é definida pela separação súbita das camadas que compõe a aorta levando a infiltração de uma coluna de sangue em espaço virtual, determinando falsa luz e hematoma. Acontece quando um ponto de fragilidade existe na camada íntima da aorta que com o decorrer do tempo é transformado em ruptura pela pressão do sangue. Este ponto de ruptura permite que o sangue penetre na parede do vaso forçando a descontinuidade das camadas vasculares em extensões variáveis, criando uma falsa luz vascular. A dissecção pode acontecer devido à degeneração precoce do tecido elástico, em geral, observada em dissecções tipo A; secundária a degeneração pelo uso e envelhecimento, mais recorrente em dissecções tipo B; devido à aterosclerose e aneurisma aórticos que tornam insuficiente o aporte de oxigênio e nutrientes para a região entre as camadas íntima e muscular, o que a deixa vulnerável à tensão com aparecimento da dissecção; ou independente de lesão da camada interna, pela ruptura dos *vasa-vasorum*, o que cria na interface das camadas interna e média um hematoma intramural que passa a dissecar a parede da artéria.

A ruptura, que corresponde ao mecanismo mais frequente de DAA, é mais comum na parte proximal da aorta ascendente devido ao maior diâmetro transverso (Lei de Laplace) e porque a aorta descendente tem sustentação adicional oferecida pela pleura parietal. A ruptura da íntima é favorecida pela existência de pontos de fixação da aorta, junção sinotubular e istmo da aorta, em que a tensão superficial é maior, o que propicia mais lesões endoteliais.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

A maioria dos portadores de DAA apresentam dor intensa, de início súbito, migratória e geralmente descrita como sensação de rasgamento ou pontada. A localização inicial da dor sugere o local do início da dissecção; sendo nas proximais, no precórdio e irradiada para o pescoço, braços, mandíbula, antes de migrar para as costas, região lombar ou membros inferiores; enquanto nas distais é, em geral, referida ao dorso, abdômen ou membros inferiores. Difere da isquemia miocárdica pela rara associação com náusea e vômitos, pela intensidade crescente e possível isquemia de territórios adjacentes. [1-5]

O diagnóstico e conduta requerem a confirmação e classificação se é proximal ou distal, definidas, como (Classificação de Stanford): 1. **Tipo A**: envolve a aorta ascendente com extensão ou não para a aorta descendente, podendo chegar até a aorta abdominal; e, 2. **Tipo B**: quando envolve somente a aorta descendente.

A dissecção da aorta ascendente é a forma mais comum e também a mais letal. A maioria dos pacientes constituem-se de homens com idade abaixo de 60 anos e portadores de necrose cística da média, sendo 50% portadores de HAS. A dissecção do tipo A é caracterizada por dor torácica intensa desde o seu início, localizada mais frequentemente na parte anterior do tórax, e podendo se irradiar para a região escapular esquerda. É confundida, em geral, com a dor do infarto agudo do miocárdio (IAM), mas alguns dados podem ajudar a diferenciá-la, como: [2] 1. Pode determinar diferença nos pulsos carotídeos ou na pressão arterial (PA) de um membro superior para outro. Por isto, é necessário verificar a PA nos dois membros; 2. Pode determinar alterações neurológicas súbitas, semelhantes ao acidente vascular encefálico, quando envolve as artérias carótidas; 3. Pode revelar sopro compatível com insuficiência aórtica, provocada pela dissecção proximal; 4. Pode determinar o aparecimento de sinais de atrito pericárdico, devido ao hemopericárdio e, se importante, evoluir para o tamponamento cardíaco; 5. Pode comprometer as artérias coronárias, em grau variado, provocando arritmias ou sinais de isquemia miocárdica no eletrocardiograma. [5-8]

A dissecção da aorta descendente é mais comum em homens, com mais de 60 anos de idade, e portadores de HAS. A doença causal tanto pode ser a arteriosclerose como a necrose cística da média. A dissecção usualmente começa logo abaixo da emergência da artéria subclávia esquerda e progride distalmente, em direção ao diafragma, podendo atingir a aorta abdominal. Como os segmentos proximais não estão afetados, neste caso, não há insuficiência aórtica nem hemopericárdio, e os pulsos carotídeos e dos membros superiores não estão alterados. A primeira sintomatologia é, em geral, uma súbita dor torácica, quase sempre interescapular, irradiando-se para a região lombar. Pode, eventualmente, associar-se à oclusão arterial aguda com pulsos dos membros inferiores ausentes ou reduzidos, às vezes com dor abdominal devido à isquemia visceral (Quadro 1).

A DAA é predisposta pela HAS, coarctação da aorta com estenose em valva aórtica bicúspide; e as síndromes de Marfan, de Turner e de Ehler-Danlos; próteses valvares em posição aórtica com ectasia da aorta ascendente.

A sua evolução clínica varia conforme a localização do segmento dissecado. As dissecções proximais (Stanford tipo A) apresentam risco de ruptura seguido de óbito de 1 a 2% por hora nas primeiras 24-48 horas e ao final de 14 dias

Quadro 1. Achados ao exame dos pacientes com dissecção aguda de aorta.

Achados clínicos na dissecção aguda de aorta	Pacientes acometidos (%)
Insuficiência valvar aórtica	60
Tamponamento cardíaco	20-40
Isquemia dos membros inferiores	13
Insuficiência renal	6-8
Agitação psicomotora, AVE e perda da consciência	7
Angina	3
Déficit motor em membros inferiores	1-2,5
Déficit motor em membros inferiores	1-2,5
Angina abdominal (isquemia mesentérica)	1,5

apresentam mortalidade variável de 60 a 90%; e distais (Stanford tipo B) apresentam na fase aguda mortalidade de 10%.

CLASSIFICAÇÃO

Outras classificações existem para definir a DAA. A classificação de De Bakey usa a visão cirúrgica e divide as DAA em: 1. **Tipo I:** Inicia-se na aorta ascendente e estende-se por distância variável em direção distal; 2. **Tipo II:** Limitada à aorta ascendente; 3. **Tipo III:** Inicia-se após a emergência da artéria subclávia esquerda e progride para a aorta abdominal em extensão variável (Figura 1). O tipo A de Stanford inclui os tipos I e II da classificação de De Bakey e o grupo B inclui o tipo **III.**

Pode ainda ser classificada com novos subtipos/classes de dissecção aórtica, como:[3] Classe 1: Dissecção aórtica clássica; Classe 2: Hemorragia/hematoma intramural; Classe 3. Dissecção sutil/discreta da aorta; Classe 4. Ruptura/Ulceração de placa; Classe 5. Dissecção aórtica traumática/iatrogênica.

PROPEDÊUTICA

Nas DAA, é necessário o diagnóstico preciso e imediato, para que seu tratamento seja precoce, o que pode mudar seu prognóstico, visto que a mortalidade aumenta 1% por hora durante as primeiras 24 horas. É importante além do diagnóstico também a identificação do segmento ou segmentos da aorta comprometidos, pela diferença de conduta terapêutica a ser tomada na fase aguda da doença.

As informações relevantes que auxiliam na conduta terapêutica são a extensão da dissecção, a identificação dos sítios de entrada e reentrada, de trombo na falsa luz do vaso, do envolvimento dos ramos aórticos, da presença e quantificação da insuficiência aórtica, do derrame pericárdico e do envolvimento dos óstios coronarianos.

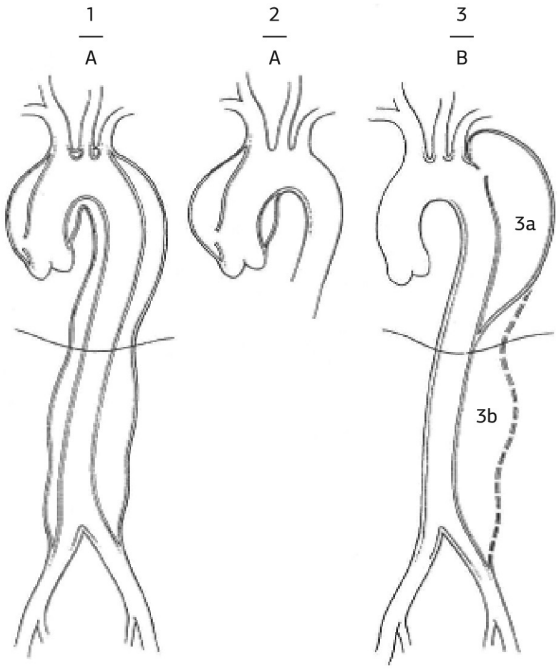


Figura 1. Esquema de classificação dos aneurismas dissecantes de aorta segundo De Bakey (tipos I, II e III) ou segundo a classificação do Departamento de Cirurgia da Univ. de Stanford (A e B).

Não existe, portanto, um único exame que forneça todas essas informações.

A radiografia de tórax pode demonstrar alargamento de mediastino em 81 a 90% dos casos de DAA. Pode-se encontrar em pacientes com calcificação do arco aórtico uma separação de mais de 1 cm entre o cálcio da íntima e a borda externa da aorta, conhecido como "sinal do cálcio". A análise comparativa com exames prévios ajuda a estabelecer o diagnóstico. O derrame pleural é mais comum à esquerda e está associado a dissecção descendente. A presença de radiografia normal não exclui o diagnóstico.

O eletrocardiograma pode apresentar sinais de hipertrofia ventricular secundária à HAS de longa data e serve para diagnóstico diferencial de síndrome coronariana aguda.

O ecocardiograma é o exame de menor custo, pode ser realizado à beira de leito, mas é examinador-dependente. É necessário ver o *flap* intimal ou a falsa luz trombosada. Permite quantificar o grau de dissecção e as complicações pericárdicas. Apresenta limitação para o diagnóstico das dissecções descendentes.

A tomografia possui alguns inconvenientes, como uso de contraste, exposição à radiação e deslocamento do paciente até o tomógrafo, mas permite avaliar a altura da dissecção, a falsa luz e o pericárdio. Deve ser complementada pelo ecocardiograma para avaliar a valva aórtica.

A ressonância nuclear magnética não usa contraste e não tem exposição à radiação ionizante. Necessita de

certa estabilidade clínica para realização e aquisição de imagem. É contraindicada em usuários de marca-passo e em pacientes sob intubação traqueal. Pode detectar o *flap* intimal e a falsa luz, e quantificar o grau de insuficiência aórtica.

A arteriografia é o método mais invasivo, necessita de contraste e tem a limitação de não diagnosticar os hematomas de parede, nos casos em que a falsa luz está trombosada. Tem a vantagem de avaliar concomitantemente as coronárias e os ramos aórticos.

TRATAMENTO

Visa evitar a progressão do hematoma dissecante, pois as complicações letais provêm do curso tomado pela aorta em dissecção, como o comprometimento vascular ou a ruptura aórtica.[4] A DAA sem tratamento possui alta taxa de mortalidade. Os pacientes com suspeita de DAA devem ser imediatamente internados em unidade de terapia intensiva para monitoração da PA, frequência e ritmo cardíacos e débito urinário.

O tratamento definitivo varia de acordo com o local de dissecção. A dissecção aguda envolvendo a aorta descendente apresenta alto risco de complicações (ruptura aórtica, tamponamento cardíaco, regurgitação aórtica aguda, infarto agudo do miocárdio ou comprometimento neurológico), por isso o tratamento cirúrgico precoce deve ser instituído por ser superior ao clínico.

O tratamento clínico está indicado se o paciente recusa ou há contraindicações à cirurgia, como idade muito avançada ou enfermidades prévias debilitantes. O tratamento clínico visa ao controle da PA, sendo feito com betabloqueadores e nitroprussiato de sódio.

O tratamento cirúrgico é feito pela ressecção da área de dissecção aórtica e, se a valva aórtica estiver insuficiente, pode ser necessário seu reparo ou troca. A troca valvar é o procedimento mais realizado devido à dificuldade técnica em seu reparo. É também frequente a reoperação tardia após o reparo valvar. A abordagem valvar pode requerer a revascularização do miocárdio se a dissecção comprometer o óstio das coronárias.

A DAA envolvendo o arco distal apresenta risco menor de morte precoce pelas complicações da dissecção. O tratamento clínico é indicado, pois apresenta resultados semelhantes ao cirúrgico, com exceção quando existem complicações, como isquemia de órgãos vitais ou de membros, ruptura ou ruptura iminente (por exemplo, com formação de aneurisma sacular), extensão retrógrada para dentro da aorta ascendente, dor incontrolável ou em dissecções associadas à síndrome de Marfan.

As dissecções proximais ou distais crônicas permitem tratamento clínico e cirúrgico semelhantes, com taxas de sobrevida hospitalar em torno de 90%. Nos casos com envolvimento do arco aórtico a terapia clínica também está indicada devido à alta complexidade e à dificuldade referente à correção cirúrgica.

COMENTÁRIOS

A DAA pode ser mimetizada por várias doenças como síndromes isquêmicas agudas, insuficiência aórtica aguda sem dissecção, aneurisma torácico não dissecante, insuficiência cardíaca, pneumotórax, pericardite, tumores de mediastino, dores musculoesqueléticas, abdômen agudo, síncope, acidente vascular encefálico e embolia pulmonar. Merece especial atenção diante da suspeita do IAM, em que o uso de trombolítico e anticoagulantes pode ser catastrófico caso se trate de DAA.

O hematoma intramural da aorta torácica também constitui importante diagnóstico diferencial da DAA. Decorre de hemorragia espontânea na parede aórtica e sem DAA, rompimento da íntima ou de úlcera aterosclerótica penetrante. O diagnóstico é de exclusão, após realização de angiotomografia computadorizada de tórax, ecocardiograma transesofágico e angioressonância magnética de tórax. As suas manifestações clínicas são muito semelhantes ao da DAA e, quando localizado na aorta ascendente ou arco aórtico, requer intervenção rápida, antes que ocorra tamponamento cardíaco em menos de 72 horas.

A principal complicação e causa de óbito na DAA não tratada é a ruptura da aorta, que pode ocorrer para o pericárdio, mediastino, cavidade pleural esquerda e retroperitôneo. Ao atingir a porção intrapericárdica da aorta, determina aparecimento de tamponamento cardíaco, podendo cursar com hipotensão arterial sistêmica e choque. O tamponamento cardíaco apresenta mortalidade precoce de 60%, nestes pacientes.[5] A pericardiocentese pode ser mais prejudicial que benéfica, com o aparecimento subsequente de dissociação eletromecânica e óbito. A abordagem cirúrgica deve ser a mais rápida possível.

CONCLUSÕES

A DAA, embora não possua alta prevalência, possui elevada mortalidade, o que requer que esteja presente sempre no diagnóstico diferencial da dor torácica. Há sintomatologia variável, casos peculiares, como em pessoas hígidas sem fatores de risco identificáveis, situações que dificultam significativamente o seu diagnóstico. A anamnese e o exame físico, somados aos métodos complementares, podem oferecer informações importantes para sua abordagem imediata, o que melhora muito seu desfecho desfavorável e, às vezes, fatal.

REFERÊNCIAS

1. Melo ROV, Martin JFV, Toledo JCY, Braile DM. Dissecção aguda de aorta como apresentação de emergência hipertensiva. Rev Bras Cir Cardiovasc 2008; 23(4): 586-588.
2. Ferreira E, Ferreira Jr. A, Rodrigues CV, Valentim A, Amino JG, Palazzo JRP, et al. Dissecção aguda de aorta ascendente e de tronco de coronária esquerda durante implante eletivo de stents coronários. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2009 jul./set; 17(3): 418-22.

3. Cândido A, Branco JC, Adão M, Correia JM. New classification of aortic dissection with reference to a case report. Rev Port Cardiol. 2003 May;22(5):641-8.

4. Fuster V, Halperin JL. Aortic dissection: a medical perspective. J Card Surg. 1994 Nov;9(6):713-28. http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00906.x.

5. Clare CM. Importância do diagnóstico precoce da dissecção aguda da aorta. Rev SOCERJ 1999; 12(1):417-21.

6. Dias RR, Mejia OAV, Fernandes F, Ramires FJA, Mady C, Stolf NAG, Dias FBJ. Impacto da Mortalidade da Doença da Aorta Torácica Arq Bras Cardiol. 2013; [online].ahead print, PP.0-0

7. Ovando LA, Zarelli BJL, Fernanda Mura. Dissecção aguda de aorta. Relato de Caso. Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2011 nov.- dez.;9(6):445-47.

8. Melo ROV, Martin JFV, Toledo, Marcolino D. Dissecção aguda de aorta como apresentação de emergência hipertensiva. Rev Bras Cir Cardiovasc 2008; 23(4): 586-588

ARTIGO DE REVISÃO

Doença falciforme e gestação

Sickle-cell disease and pregnancy

Cinthia Francesca Barra Rocha[1], Ana Carolina Ribeiro Assis Araújo[1], Ana Conceição Norbim Prado Cunha[1], Ana Luiza Murta e Di Flora[1], Gabriella Oliveira Lima[1], Larissa Fernandes Silva[1], Priscila Isa de Resende[1], Gabriel Costa Osanan[2]

RESUMO

A doença falciforme associa-se com significativa morbidade materno-fetal, e gravidez conturbada, com intensificação da anemia, aumento da frequência e gravidade das crises álgicas e infecções. A causa principal de morte materna relaciona-se com fenômenos tromboembólicos, mas em países subdesenvolvidos, decorrem de infecções. As crises álgicas são a causa mais comum de morbidade recorrente nesses pacientes e o tratamento da dor deve ser o mesmo da mulher não grávida. Deve ser feita vigilância cuidadosa para detecção das complicações das crises álgicas e instituição de tratamento adequado. A paciente deve ser orientada quanto aos riscos relacionados à gestação e aos métodos contraceptivos apropriados. As pacientes devem ser criteriosamente avaliadas, visando detectar precocemente alterações clínicas potencialmente graves como síndrome torácica aguda, infecções, agravamento da anemia, colecistite e hiperesplenismo, visando reduzir a morbimortalidade materno-fetal, o que requer o acompanhamento multidisciplinar em pré-natal de alto risco.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Gravidez de Alto Risco; Mortalidade Materna; Crise Álgica; Dor; Contracepção.

ABSTRACT

Sickle-cell disease is known to have a negative impact upon pregnancy, being a cause of elevated morbidity. The main cause of maternal death is related to thromboembolic events, whereas in many low-income countries they result from infections. The algic crises are the most common cause of recurrent complications in these patients and its treatment should be the same given to non-pregnant women. Constant vigilance should be given to detect possible and potentially severe complications of the algic crisis and institution of a proper treatment. It is imperative to advise women with sickle-cell disease about the risks of pregnancy and the ideal contraceptive methods. Patients should be carefully assessed to early detect potentially serious clinical changes such as acute chest syndrome, infections, worsening anemia, cholecystitis and hypersplenism, aiming the reduction of the morbidity and mortality, which requires multidisciplinary follow-up during hig-risk pre-natal. such as

Keywords: Anemia, Sickle Cell; Pain; Pregnancy, High-Risk; Pregnancy Complications, Hematologics; Contraception.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme constitui-se em distúrbio genético, monogênico autossômico recessivo, caracterizado pela presença da hemoglobina S (HbS) resultante da troca de um único aminoácido na conformação primária da Hemoglobina A. A HbS pode ocorrer isoladamente, em homozigose, caracterizando a anemia falciforme, ou associada a outras hemoglobinopatias, como talassemias e hemoglobinas C, D e E.[1]

A principal característica da HbS é se polimerizar sob baixas tensões de oxigênio, o que desencadeia a falcização das hemácias na microcirculação. A hemólise crônica e vaso-oclusão constituem suas características, com agravos agudos, como crises álgicas e infecções; ou crônicos, como hipertensão pulmonar e doença renal crônica.

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

[2] Médico Ginecologista. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Cinthia Francesca Barra Rocha.
E-mail: cinthiabarra@gmail.com

Cerca de 270 milhões de pessoas nascem, em todo o mundo, com genes que determinam a presença de hemoglobinas anormais, sendo a doença falciforme das mais comuns. No Brasil, nascem anualmente cerca de 3.500 crianças com doença falciforme, ou 1/1.000 nascidos vivos, e 200 mil portadores do traço falciforme.[1-6] No estado de Minas Gerais, a incidência é de 1 para 1400 nascidos vivos triados pelo programa nacional de triagem neonatal, que implantou a detecção de hemoglobinopatias em março de 1998.[1] Em Minas Gerais e em Belo Horizonte, são cadastrados cerca de 6.500 e 1.200 pessoas nos hemocentros, respectivamente.[2]

A gestação na doença falciforme associa-se com morbidade materno-fetal significativa, independente do genótipo,[1-3] aumento da gravidade e frequência de suas crises álgicas e de infecções associadas, agravamento da anemia; e ser influenciada negativamente pela própria doença e suas complicações.[3] Os riscos materno-fetais incluem aumento das crises vaso-oclusivas no pré e pós-parto, infecções do trato urinário, complicações pulmonares, anemia, pré-eclâmpsia e até o óbito.[3] Observam-se dentre as complicações fetais os partos pré-termo, restrição do crescimento intrauterino e sofrimento fetal durante o trabalho de parto, devido à vaso-oclusão placentária, e elevação da taxa de mortalidade perinatal.[4-10]

PROGNÓSTICO DA GESTAÇÃO COMPLICADA PELA DOENÇA FALCIFORME

A gravidez em paciente com doença falciforme está relacionada ao aumento da mortalidade maternofetal.[4] A causa mais comum de morbidade materna complicada pela doença falciforme é representada pela crise álgica, entretanto, são também importantes: infecções pré e pós-parto, piora da anemia, restrição do crescimento fetal, parto prematuro, natimortalidade, abortamentos espontâneos, baixo peso ao nascimento e pré-eclâmpsia.[5,11-16]

Nos países desenvolvidos, os índices de morbimortalidade relacionadas à doença não atingem valores preocupantes, entretanto, em países da África subsaariana, a taxa de mortalidade materna pode chegar à 9%.[5] Na Jamaica, como em outros países que apresentam elevada prevalência da doença falciforme, o risco de morte materna chega a ser 7 a 10 vezes maior ao ser comparado ao da população de gestantes normais.[4,17-19]

As causas de morte mais comuns entre gestantes sem doença falciforme são eclâmpsia (24%), hemorragia (22%) e anemia (16%); e entre gestantes homozigotas para o gene S, a causa principal de morte decorre de infecções periparto (82%), incluindo malária (58,8%), sepse (11,8%) e síndrome de imunodeficiência adquirida (11,8%).[4] Na Tanzânia (de 1999 a 2011), onde 13% da população é portadora do gene S, foi observado crescimento expressivo no número de gestações associada com a doença falciforme, que passou de 76 por 100.000 entre 1999 e 2002 para mais de 100 por 100.000.[4] Observou-se que, embora as mulheres avaliadas tenham recebido cuidados pré-natais e assistência ao parto em hospital terciário, o desfecho das gestações foi, em grande parte delas, desfavorável, caracterizados, por: fetos com menor peso ao nascer, piores notas de APGAR de primeiro e quinto minutos, e maior taxa de natimortos.[4] Observou-se na Jamaica, em gestantes com e sem doença falciforme, que a normalidade da evolução ocorreu em 57 e 89%, respectivamente. O abortamento espontâneo constituiu-se na maior causa de perda fetal entre pacientes com doença falciforme.[6] Em estudo de coorte realizado em Gana, observou-se maior taxa de transferência de recém-nascidos de puérperas homozigotas SS para a unidade de cuidados intensivos. As taxas de fetos natimortos, neste estudo, chegaram a 10,7%, contra 5,4% no grupo controle.[7] Observou-se também maior risco de crescimento intrauterino restrito em fetos de mães homozigotas, que pode ser devido à anemia materna crônica, à viscosidade aumentada do sangue e ao grau de falcização das hemácias, e consequente veno-oclusão, na circulação placentária.[7] As gestantes com anemia falciforme estão sob maior risco de desenvolver parto prematuro, sendo que 30 a 50% entram em trabalho de parto antes de completar 36 semanas de gestação.[8] A idade gestacional média na ocasião do parto é de 34 semanas.[8]

COMPLICAÇÕES MATERNAS RELACIONADAS À DOENÇA FALCIFORME

A morbidade observada na gestação associada à doença falciforme decorre de crise dolorosa, infecções pré e pós-parto (especialmente pielonefrite e pneumonias); agravamento da anemia, das lesões ósseas e da retinopatia; síndrome torácica aguda (STA); colecistite; hiperesplenismo, e pré-eclâmpsia.

As crises álgicas estão entre causas mais comuns de morbidade recorrente na gestante com doença falciforme.[10-14] A dor associa-se à isquemia tecidual aguda, causada pela vaso-oclusão, e atinge, mais frequentemente, os membros inferiores e superiores.[14] A STA pode ser insidiosa e inespecífica, e seu diagnóstico e terapêutica devem ser precoces para reduzir a morbimortalidade associada às suas complicações, como: insuficiência respiratória, distúrbios neurológicos, sepse e impedir o óbito. A sua sintomatologia mais comum no momento do diagnóstico decorre de: febre, tosse, dor torácica e dispnéia.[15-17,19-23] A STA pode se associar ou não com etiologia infecciosa. Os agentes infecciosos mais prevalentes são microrganismos encapsulados, *Chlamydophila pneumonia* e *Myclopasma pneumoniae*.[15-17] As causas não infecciosas mais comuns são a embolia gordurosa e iatrogenia (hipoventilação e embolia gordurosa). O tratamento da dor deve ser semelhante ao da não grávida, excetuando-se pelo uso rotineiro de anti-inflamatórios. O uso de opioides não foi relacionado à teratogenicidade, malformações ou outros efeitos tóxicos, além da supressão transitória da movimentação fetal e da variabilidade dos batimentos cardio-fetais.[13] Nas crises dolorosas, os opiáceos são as drogas de escolha, sendo a morfina a droga a ser usada diante de episódios mais intensos. A vigilância clínica deve detectar o desenvolvimento das complicações das crises álgicas, e que podem rapidamente se transformar em ameaças à vida. São associadas, principalmente, à: STA, relatada em 7 a 20% das mulheres com forma moderada

da doença falciforme, e a falência aguda de órgãos com rápido declínio da função pulmonar, hepática e renal. O rápido reconhecimento dessas complicações com suporte clínico adequado pode impedir sua progressão e prevenir a morbidade significativa e mortalidade materno-fetal.[13] Apesar de a STA nem sempre apresentar etiologia infecciosa, deve ser tratada com antibiótico, pois pacientes com doença falciforme apresentam maior risco para infecção, devido a alterações no sistema complemento e asplenia funcional.[15-18] É indicado o uso de broncodilatadores alfa 2 adrenérgicos inalatórios e o uso de opioides para alívio da dor e consequente melhora ventilatória, o que reduz o risco de atelectasia; porém deve-se ter cautela devido ao risco de depressão respiratória.[20] A broncoscopia pode ser considerada para diagnóstico e tratamento, particularmente em pacientes com STA não responsiva ao tratamento ou nos casos mais graves.[20]

CONTRACEPÇÃO

Os riscos envolvidos na gestação em pacientes com doença falciforme precisam ser conhecidos por seu portador e de seus familiares e deve ser definida a anticoncepção mais adequada, e que deve considerar o desejo da mulher.

Não são encontradas alterações significativas na coagulação (marcadores da ativação plaquetária, geração de trombina e fibrinólise) em pacientes com doença falciforme em uso de anticoncepcional hormonal combinado, com progesterona ou contracepção não hormonal.[20] Os esteroides contraceptivos não parecem provocar

deformidades nas hemácias de pacientes com doença falciforme.[21] A doença falciforme é definida como nível 2, isto é, o uso do contraceptivo (oral combinado de baixa dose, inferior a 35 µg de etinilestradiol) ultrapassa seus riscos teóricos ou reais;[5] e a medroxiprogesterona não precisa ser restringida (nível 1).[5] O método contraceptivo hormonal de primeira escolha deve ser o acetato de medroxiprogesterona.[5] O seu emprego necessita de avaliação criteriosa, uma vez que a medroxiprogesterona impede a produção de estrógenos pelos ovários, e pode reduzir a massa óssea e contribuir para risco teórico de desenvolvimento futuro de osteoporose.[22] Os dispositivos intrauterinos (DIU) devem ser considerados para uso em pacientes com doença falciforme.[5] Devem ser preferidos os DIUs com progestógeno, que têm boa tolerabilidade e não acarretam risco de aumentar o sangramento vaginal, como pode ocorrer com o similar de cobre.[6] Em pacientes com a doença falciforme não têm sido descritos efeitos adversos sobre os parâmetros hematológicos sendo relatados, inclusive, redução das crises dolorosas em diversos casos durante o seu uso.[23]

CONCLUSÃO

A gestação na presença de doença falciforme significa riscos para a mãe e o feto, por isto, devem ser criteriosamente avaliadas visando a detectar precocemente alterações clínicas que requeiram adoção de terapêutica específica, que contribui para reduzir a morbimortalidade materno-fetal. As taxas de sobrevivência das crianças com doença falciforme crescem a cada ano, por isto, espera-se que mais gestações ocorram em pacientes drepanocíticas. A causa principal de morte materna na doença falciforme está relacionada a fenômenos tromboembólicos.[13] As crises álgicas exacerbadas pela gravidez e a STA, pouco comum neste período, contribuem para maior número de internações pré-parto.[9]

A melhora nos índices de morbimortalidade nas últimas três décadas decorre do excelente manejo da doença e os avanços na neonatologia.[5]

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de educação em saúde. Brasília; 2009. Linha de Cuidado em Doença Falciforme, v. 2 [citado 2013 out.28]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_educacao_saude_v2.pdf
2. Centro de Educação e Apoio para Hemoglobinopatias – CEHMOB-MG. Organização de protocolos e fluxos assistenciais na atenção especializada para doença falciforme em Belo Horizonte. Belo Horizonte: NUPAD/FM/UFMG, Fundação Hemominas, Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte, Ministério da Saúde; 2013.
3. Centro de Educação e Apoio para Hemoglobinopatias – CEHMOB-MG. Manual de acompanhamento da gestante com doença falciforme. Belo Horizonte: NUPAD/FM/UFMG; 2009.
4. Muganyizi PS, Kidanto H. Sickle cell disease in pregnancy: trend and pregnancy outcomes at a tertiary hospital in Tanzania. PLoS One. 2013; 8(2):e56541. http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0056541.
5. Zanette AMD. Gravidez e contracepção na doença falciforme. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007 set.;29(3):309-12. http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842007000300023.
6. Serjeant GR, Loy LL, Crowther M, Hambleton IR, Thame M. Outcome of pregnancy in homozygous sickle cell disease. Obstet Gynecol. 2004 Jun;103(6):1278-85. http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000127433.23611.54.
7. Wilson NO, Ceesay FK, Hibbert JM, Driss A, Obed SA, Adjei AA, et al. Pregnancy outcomes among patients with sickle cell disease at Korle-Bu Teaching Hospital, Accra, Ghana: retrospective cohort study. Am J Trop Med Hyg. 2012 Jun;86(6):936-42. http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.2012.11-0625.
8. Trampont P, Roudier M, Andrea AM, Nomal N, Mignot TM, Leborgne-Samuel Y, et al. The placental-umbilical unit in sickle cell disease pregnancy: a model for studying in vivo functional adjustments to hypoxia in humans. Hum Pathol. 2004 Nov;35(11):1353-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2004.07.003.
9. Villers MS, Jamison MG, De Castro LM, James AH. Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2008 Aug;199(2):125.e1-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2008.04.016.
10. de Paiva e Silva RB, Ramalho AS, Cassorla RMS. A anemia falciforme como problema de Saúde Pública no Brasil. Rev Saude Publica. 1993 fev.;27(1):54-8.
11. Hassell K. Pregnancy and sickle cell disease. Hematol Oncol Clin North Am. 2005 Oct;19(5):903-16, vii-viii. http://dx.doi.org/10.1016/j.hoc.2005.07.003.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 61, April 2005. Human papillomavirus. Obstet Gynecol. 2005 Apr;105(4):905-18.

13. Monken FV, Barros NN, Valadares PJC, Macedo RSPB, Cruz SG, Cury PS, et al. Situações de urgência na gestante com doença falciforme. Rev Médica de Minas Gerais. Rev Méd Minas Gerais. 2010 abr.-jun.;20(2 Supl 1):73-7.

14. Zago MA, Pinto ACS. Fisiopatologia das doenças falciformes: da mutação genética à insuficiência de múltiplos órgãos. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007; 29(3):207-14. http://dx.doi.org/10.1590/S1516-84842007000300003.

15. Siddiqui AK, Ahmed S. Pulmonary manifestations of sickle cell disease. Postgrad Med J. 2003 Jul;79(933):384-90.

16. Bernard AW, Yasin Z, Venkat A. Acute chest syndrome of sickle cell disease. Hospital Physician. 2007;44:15-23.

17. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, Williams R, Lennette ET, Dean D, et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. N Engl J Med. 2000 Jun;342(25):1855-65. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200006223422502.

18. Grahn LRM. The effect of S on the lung. Clin Pulm Med. 2004 Nov;11(6):369-78. http://dx.doi.org/10.1097/01.cpm.0000140181.02195.b7.

19. Vieira AK, Campos MK, Araujo IA, Lopes GCS, Ibiapina CC, Fernandes SSC. Anemia falciforme e suas manifestações respiratórias. Rev Med Minas Gerais. 2010; 20(4 Supl 3):5-11.

20. Yoong WC, Tuck SM, Pasi KJ, Owens D, Perry DJ. Markers of platelet activation, thrombin generation and fibrinolysis in women with sickle cell disease: effects of differing forms of hormonal contraception. Eur J Haematol. 2003 May;70(5):310-4. http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0609.2003.00061.x.

21. Yoong WC, Tuck SM, Yardumian A. Red cell deformability in oral contraceptive pill users with sickle cell anaemia. Br J Haematol. 1999 Mar;104(4):868-70. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2141.1999.01255.x.

22. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. The use of hormonal contraception in women with coexisting medical conditions. Number 18, July 2000. Int J Gynaecol Obstet. 2006 Jun;107(6):1453-72.

23. De Ceulaer K, Gruber C, Hayes R, Serjeant GR. Medroxyprogesterone acetate and homozygous sickle-cell disease. Lancet. 1982 Jul;2(8292):229-31. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(82)90320-8.

ARTIGO DE REVISÃO

Edema pulmonar por pressão negativa: revisão da literatura

Negative pressure pulmonary edema: literature review

Gustavo Henrique do Carmo[1], Heider Silva Duarte[1], Fabyulla Amaral Fernandes[1], Gustavo Mafra Gomes[1], Fred Lee Camilo da Silva[1], Guilherme Gomes de Souza[1], Gabriel Costa Osanan[2]

RESUMO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é entidade rara, e pouco diagnosticada. Apesar de ser potencialmente grave, a sua abordagem precoce e adequada é capaz de minimizar sua morbidade. Caracteriza-se fisiopatologicamente por inspiração forçada com a glote fechada, que causa pressão negativa intersticial, e resulta em extravasamento de líquidos para os alvéolos, o que provoca edema pulmonar. Estima-se que 0,01 a 0,11% dos pacientes submetidos à anestesia geral desenvolvam o EPPN. Este trabalho apresenta atualização sobre o EPPN.

Palavras-chave: Edema Pulmonar; Respiração com Pressão Negativa; Laringismo; Exturbação.

ABSTRACT

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) remains as a rare entity, well described but underdiagnosed. Although potentially serious the morbidity can be reduced if treated early and properly. The pathophysiology is characterized by a forced inspiration with closed glottis which causes a negative interstitial pressure, resulting in fluid leakage into the alveoli leading to pulmonary edema. It is estimated that 0.01% to 0.11% of patients undergoing general anesthesia develop the NPPE. This report shows an update on NPPE.

Keywords: Pulmonary Edema; Negative-Pressure Respiration; Laryngismus; Airway Extubation.

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

[2] Médico. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN), ou edema pulmonar *ex-vacuum*, edema pulmonar induzido por laringoespasmo, edema pulmonar não cardiogênico ou edema pulmonar pós-extubação, constitui-se em entidade rara, que decorre de episódios de obstrução aguda das vias aéreas, sendo potencialmente fatal quando não reconhecido ou mal diagnosticado. Pode ser classificado em tipos I ou II, em decorrência de obstrução aguda das vias aéreas superiores; ou após a correção cirúrgica de obstrução crônica das vias aéreas, respectivamente.[1-3]

O EPPN tem sua incidência desconhecida e variável, mas estimativas revelam taxas de 0,05 a 0,1%, quando se considera apenas pacientes submetidos à anestesia geral para procedimentos diversos. Ocorre mais comumente em pacientes jovens e saudáveis que, devido ao desenvolvimento da musculatura torácica, são capazes de gerar pressões inspiratórias negativas extremamente elevadas. A pressão pleural inspiratória varia normalmente de menos 2 a menos 5 cmH_20, ao passo que nos episódios de obstrução de vias aéreas superiores pode chegar menos 100 cmH_20.[1-5]

A maioria dos adultos que desenvolve edema pulmonar têm como fator desencadeante o laringoespasmo, com diagnóstico baseado na identificação de dificuldade ventilatória aguda seguida por estridor inspiratório. O EPPN pode ser desencadeado agudamente pela aspiração de corpo estranho, broncoespasmo, obstrução do tubo traqueal, difteria, epiglotite e estrangulamento. Os seus principais fatores causais crônicos são apneia do sono, tumores e acromegalia. Outros fatores de risco incluem: sucção do tubo endotraqueal durante toracotomia, uso de narcótico, pescoço curto, obesidade, apneia obstrutiva; cirurgia ou

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

Autor correspondente:
Gabriel Osanam
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

doença nasal, oral ou faríngea; paralisia de corda vocal, qualquer situação que aumenta o gradiente de pressão alvéolo-capilar, obstrução de tubo endotraqueal e extubação prematura.[1,2]

O prognóstico é habitualmente bom, com resolução rápida e recuperação *ad integrum*.[5]

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da EPPN se inicia pelo fechamento da glote durante inspiração profunda, gerando pressão subatmosférica intratorácica. Essa pressão negativa altera as pressões pulmonares, favorecendo a transudação de fluidos com base nos capilares para os alvéolos.[4]

Na maioria das vezes, o EPPN em adultos tem como fator desencadeante o laringoespasmo, o qual é definido como a oclusão da glote secundário à contração dos músculos constritores laríngeos em resposta a estímulos mecânicos ou químicos ou a estímulos dolorosos. Este evento pode gerar níveis importantes de pressão negativa intrapleural e, assim, provocar o EPPN.[2]

A pressão intratorácica, durante a ventilação normal, diminui com a expansão dos pulmões, devido ao movimento da caixa torácica e do diafragma, enquanto na obstrução de vias aéreas superiores, como ocorre na EPPN, o paciente gera alta pressão negativa anormal (–50 a –100 mmHg) ao tentar inspirar contra a via aérea obstruída, o que é transmitido para o interstício pulmonar, aumentando o retorno venoso para as câmaras direitas do coração. Assim, a pressão hidrostática capilar excede a pressão coloidosmótica capilar, provocando extravazamento de fluido do espaço vascular para o intersticial e, consequentemente, para o espaço alveolar, o que resulta em edema pulmonar. Essa mesma pressão negativa intratorácica durante a sístole ventricular esquerda aumenta a pós-carga, e eleva o volume diastólico final, diminui o volume sistólico e a fração de ejeção deste ventrículo, o que determina aumento da pressão vascular pulmonar. O retorno venoso aumentado causará deslocamento do septo ventricular para a esquerda, o que reduz a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e eleva ainda mais a pressão microvascular pulmonar. Embora a pressão negativa intrapleural seja o evento patológico primário na gênese do edema pulmonar, outros eventos como hipóxia, hipercapnia, acidose e estado hiperadrenérgico contribuem para o seu desenvolvimento. A hipoxemia presente altera a integridade capilar e precipita a ativação adrenérgica causando vasoconstrição periférica e desvio da circulação sistêmica para a pulmonar. Essa hipoxemia, se persistir, assim como a hipercapnia, desencadeia vasoconstrição da artéria pulmonar, o que eleva a pós-carga do ventrículo direito, e contribui para a insuficiência ventricular e transudação pulmonar. A hipoxemia e a acidose determinam ação depressora miocárdica que contribui para a formação do edema pulmonar.[1,2,4,5]

DIAGNÓSTICO E PROPEDÊUTICA COMPLEMENTAR INICIAL

O diagnóstico do EPPN baseia-se nos achados clínicos e radiológicos de extravasamento de líquidos para a região intralveolar.[2] A propedêutica complementar inicial para o seu diagnóstico é a radiografia simples do tórax.

A sua instalação é, usualmente, de forma súbita e inesperada, mas demorar até seis horas após a ocorrência do fenômeno desencadeante[4]. Manifesta-se com estridor inspiratório, taquipneia, hipóxia, hipercapnia, taquicardia, diminuição do volume de ar corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incoordenados associados a fatores predisponentes, tais como a extubação pós-anestesia geral. A presença de secreção serossanguínea é comum.[2]

O raio X de tórax evidencia edema intersticial ou peribrônquico, provavelmente bilateral, mas centralizado com pedículo pulmonar alargado, em zonas não dependentes do pulmão, onde são atingidas as pressões intratorácicas mais negativas. Pode, contudo, apresentar envolvimento preferencial de um campo pulmonar. A área cardíaca está preservada. Após a regressão do edema agudo de pulmão, o padrão radiológico pode levar de 12 a 24 horas para voltar à condição anterior.[2-6]

Os achados broncoscópicos são caracterizados por pontos hemorrágicos difusos na traqueia e nos brônquios, com persistente sangramento das lesões. O padrão gasométrico depende do estágio evolutivo em que se apresenta o edema pulmonar, sendo na instalação progressiva, caracterizado por hipoxemia com hipocapnia, devido ao aumento da frequência respiratória, e com a evolução há acentuação da hipoxemia com elevação progressiva dos níveis de gás carbônico. Em estágios avançados pode-se verificar acidose mista, mas gradativamente voltam ao normal em um prazo de 24 horas.[2-6]

O diagnóstico diferencial inclui aspiração de conteúdo gástrico, insuficiência cardíaca, síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), sobrecarga hídrica e anafilaxia.[2]

TRATAMENTO

O tratamento é suportivo, com manutenção da permeabilidade das vias aéreas e oxigenação adequada. Em geral não é necessário tratamento medicamentoso.[2]

A conduta inicial pode requerer intubação traqueal imediata seguida de ventilação com pressão positiva expiratória, para manter a permeabilidade das vias aéreas;[7] ou administração de ventilação com pressão expiratória final positiva, ou pressão positiva contínua de vias aéreas, com ou sem intubação. O suporte ventilatório não invasivo por meio de máscara facial ou nasal bem adaptadas baseia-se muito mais em evidências do que outras medidas de suporte ventilatório.[2,4,6]

A corticoterapia é controversa, mas parece não ser efetiva; e na maioria dos casos não é necessária monitoração hemodinâmica agressiva nem o uso de fármacos vasoativos.[2]

O uso de diuréticos deve ser cuidadoso, e pode estar até contraindicado, pois muitos pacientes podem estar hipovolêmicos.[2]

CONCLUSÃO

O EPPN é entidade clínica complexa que se manifesta, em geral, após algum procedimento hospitalar. O seu prognóstico é favorável, entretanto, requer vigilância médica especial, pois se trata de complicação que atinge jovens e sem comorbidades, principalmente após extubação ou recuperação de anestesias gerais, e se não revertida, pode evoluir desfavoravelmente. Os pacientes afetados apresentam benefício com utilização de ventilação por pressão positiva, com rápida recuperação. O seu diagnóstico precoce e início imediato das medidas suportivas melhoram sobremaneira o seu prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Silva JF, Carneiro FS, Melo MMO, Anjos GC, Araújo DB, Simões AA, et al. Edema Pulmonar por Pressão Negativa (EPPN) em pós-operatório imediato de rinosseptoplastia: relato de caso e revisão da literatura. Rev. Med. Minas Gerais. 2008; 18(3):208-11.
2. Barbosa FT, Barbosa LT, Almeida JH, Silva KLG, Brandão RRM, Santos LL. Edema pulmonar por pressão negativa após extubação traqueal: relato de caso. Rev. Bras. Ter. Intensiva. 2007;19(1):123-7.
3. Manica D, Smith MM. Disfunção respiratória no pós-operatório imediato de adenoamigdalectomia. Braz. J. Otorhinolaryngol. 2009;75(4):617.
4. Alnergaria VF, Soares CM, Araújo RM, Mendonça WL. Edema pulmonar por pressão negativa após hipofisectomia transesfenoidal: relato de caso. Rev. Bras. Anestesiol. 2008;58(4):391-6.
5. Ricardo J, Anaya MJ, Barbosa M, André N, Magno P, Morais J, et al. Forma rara de edema pulmonar agudo: a propósito de um caso clínico. Rev Port Cardiol. 2011;30(10):799-801. http://dx.doi.org/10.1016/S0870-2551(11)70029-4.
6. Castro ML, Chaves P, Canas M, Moedas ML. Edema agudo do pulmão pós-extubação traqueal: caso clínico. Rev Port Pneumol. 2009;15(3):537-41.http://dx.doi.org/10.1016/S0873-2159(15)30152-5.
7. Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TMV. Edema agudo pulmonar associado à obstrução das vias aéreas: relato de caso. Rev. Bras. Anestesiol. 2008;58(2):165-71.

ARTIGO DE REVISÃO

Fasciíte necrosante: revisão de literatura

Necrotizing fasciitis: literature review

Diego Dias Ramos Dorim[1], Amália Sathler Pires[2], Ana Cláudia Miranda Scalioni[2], Arthur Ribeiro Oliveira[2], Fernando Araújo Guedes[2], Marcelo de Pinho Viana[2], Kênia da Silva Costa[2], Raphael Ribeiro Teles dos Santos[2], Paulo Roberto da Costa[3]

RESUMO

A fasciíte necrosante é caracterizada por uma necrose extensa e progressiva que acomete o tecido celular subcutâneo e a fáscia muscular. Apesar de não existir uma incidência bem definida da doença, ela apresenta relevância clínico-cirúrgica pelas suas altas taxas de mortalidade, que podem variar de 13 a 76%. Geralmente, ela está associada a condições como diabetes, imunossupressão, feridas traumáticas e cirurgias recentes. A fasciíte necrosante deve ser suspeita em pacientes com febre, toxemia, comprometimento de tecido mole acompanhado de dor severa e elevação da creatinina quinase C (CK). Para se obter um diagnóstico definitivo e tratar essa doença, é preciso realizar uma cirurgia exploratória, que permite verificar a presença de comprometimento tecidual e desbridar eventuais tecidos necróticos. Além disso, são necessários a adoção de uma antibiótico terapia de amplo espectro e um suporte hemodinâmico adequado para o paciente. Há ainda potenciais tratamentos para essa doença, como imunoglobulina intravenosa e oxigênio hiperbárico. Portanto, pode-se concluir que a fasciíte necrosante é uma condição clínico-cirúrgica que exige uma abordagem adequada e precoce em virtude de sua alta mortalidade.

Palavras-chave: Fasciíte Necrosante/etiologia; Fasciíte Necrosante/diagnóstico; Fasciíte Necrosante/cirurgia; Terapêutica.

ABSTRACT

The necrotizing fasciitis is characterized by extensive and progressive necrosis that affects the subcutaneous tissue and muscular fascia. Although there is not a clear incidence of the disease, it is a relevant medical condition as its mortality rates may vary from 13 to 76%. It is generally associated with conditions such as diabetes, immunosuppression, traumatic wounds and recent surgeries. The necrotizing fasciitis should be suspected in patients with fever, toxemia, impaired soft tissue accompanied by severe pain and elevated creatinine kinase C (CK). To diagnose and treat this disease, it is required to perform an exploratory surgery, which enables the identification of compromised tissue and debride any necrotic tissue. Furthermore, it is necessary to use a broad-spectrum antibiotic therapy and an appropriate hemodynamic support for patients. Potential treatments for this disease are also reported, such as intravenous immunoglobulin and hyperbaric oxygen. Therefore, it can be concluded that necrotizing fasciitis is a medical and surgical condition which requires a correct and early approach to minimize its mortality risk.

Keywords: Fasciitis, Necrotizing/etiology; Fasciitis, Necrotizing/diagnosis; Fasciitis, Necrotizing/susrgey; Therapeutics.

[1] Farmacêutico. Mestre em ciências farmacêuticas. Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

[2] Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

INTRODUÇÃO

Fasciíte necrosante é uma infecção grave caracterizada por necrose extensa e rapidamente progressiva que acomete o tecido celular subcutâneo e a fáscia muscular.[1,2] Além da destruição fulminante do tecido, essa afecção é caracterizada clinicamente por sinais sistêmicos de toxicidade e alta mortalidade.[3]

A doença foi descrita em 1871 pelo cirurgião militar Dr. Joseph Jones, entretanto, o termo fasciíte necrosante somente foi utilizado em 1952, por Wilson Ben, para descrever a principal

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

Autor correspondente:
Diego Dias Ramos Dorim
E-mail: diegodorim@gmail.com

característica desta infecção, que é a necrose do tecido celular subcutâneo com preservação relativa do músculo subjacente.[1,2,4,5]

Não existem dados confiáveis quanto à sua real incidência. Há uma estimativa de 3,5 casos de infecções por estreptococos por 100.000 pessoas nos Estados Unidos, sendo que infecções necrosantes compõem cerca de 6 por cento destes casos[3]. A mortalidade relatada varia de 13% a 76%, sendo influenciada pela precocidade do diagnóstico, abordagem cirúrgica e doenças associadas.[1-5] Condições associadas com a infecção necrosante dos tecidos moles incluem diabetes, uso de drogas, obesidade, imunossupressão, cirurgia recente e feridas traumáticas.[3] Diagnóstico preciso e tratamento adequado deve incluir intervenção cirúrgica precoce e antibioticoterapia.[6]

O presente artigo trata-se de uma revisão da literatura abordando os principais aspectos da doença, tais como fisiopatologia, etiopatogenia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento.

ETIOPATOGENIA

A faciíte necrosante possui duas entidades bacteriológicas distintas: tipo I (infecção polimicrobiana) e tipo II (infecção por estreptococos grupo A) . Há também relatos de casos de faciíte necrosante monomicrobiana devido a outros organismos, incluindo Haemophilus influenzae.[7-9]

Na infecção de tipo I pelo menos uma das espécies anaeróbicas (mais comumente *Bacteroidessp*, *Clostridium sp.* e *Peptostreptococcus sp.*) é isolada em conjunto com um ou mais estreptococos anaeróbicos facultativos (não grupo A), e membros da família Enterobacteriaceae (por exemplo *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*).[3,10,11] Um aeróbio obrigatório, como *P.aeruginosa*, raramente é componente de uma infecção mista. Fasciíte necrosante de cabeça e pescoço geralmente é causada por anaeróbios da boca, como Fusobactérias, estreptococos anaeróbios, *Bacteroidessp.*, e espiroquetas. A Gangrena de Fournier é causada por organismos facultativos (*E. coli, Klebsiella, enterococos*), em associação com anaeróbios (*Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium, estreptococos anaeróbios ou microaerófilos*).[12] *Aeromonashydrophila* tem sido associado com lesões traumáticas em água doce, e *Vibriovulnificus* pode causar fasciíte necrosante em associação com lesões em água do mar (costa do Golfo e litoral do Atlântico Sul) entre os pacientes com cirrose que ingeriram ostras cruas.[13]

Na infecção de tipo II (também conhecida como gangrena hemolítica por estreptococo), estreptococos do grupo A ou outros estreptococos beta-hemolíticos são isolados sozinhos ou em combinação com outras espécies, mais comumente *S. aureus*. Em comunidades com relativa alta prevalência de infecção por estreptococos resistentes à meticilina em pessoas saudáveis (sem hospitalização ou procedimento médico no último ano) MRSA, este organismo também se mostrou uma causa potencial de infecção necrosante, inclusive na forma monomicrobiana.[14]

FISIOPATOLOGIA

A fasciíte necrosante corresponde à inflamação e necrose da fáscia muscular devido à produção local de toxinas e enzimas por bactérias que disseminam-se com base no foco infeccioso específico. Acomete principalmente a fáscia superficial,[15,16] mas apresenta evolução rápida e pode atingir também a fáscia profunda, o tecido subcutâneo, a pele e evoluir para toxicidade sistêmica e choque.[17]

Produtos de síntese bacteriana, como a hialuronidase e lipase, proporcionam degradação das fáscias e da gordura adjacente.[17] Há desvascularização tecidual, edema e arterite oclusiva prejudicando a perfusão e favorecendo a progressão da trombose e da necrose.[17] Além disso, superantígenos (SPE-A, SPE-B e SPE-C), secretados por cepas de *Streptococcus* Grupo B, estimulam a formação de clones de linfócitos T_4 que ativam monocinas (TNFa, IL-1, IL- 6), linfocinas (TNFb, IL-2 2 e γ- INF)[18,19] complemento e cascata de coagulação, com produção de radicais livres de oxigênio e óxido nítrico, resultando em choque e falência de múltiplos órgãos.[20-23]

Outro tipo de antígeno, a proteína M do *Streptococcuspyogenes*, tipo I e III, confere resistência bacteriana à fagocitose, permitindo sua rápida proliferação, invasão tecidual e bacteremia.[19] Em relação ao *Staphylococcus aureus*, a cápsula, a proteína A e a toxina da síndrome do choque tóxico estafilocócico são os principais fatores patogênicos.[24] A presença de comorbidades como *diabetes mellitus*, cirrose hepática, insuficiência renal crônica ou de condições que impliquem em redução da capacidade imune do organismo estão relacionadas à maior probabilidade de se desenvolver essa complicação.[25]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Fasciíte Necrosante é uma infecção das camadas mais profundas da pele e tecidos subcutâneos, que resulta em destruição progressiva da fáscia muscular e gordura subcutânea adjacente; o tecido muscular é frequentemente poupado por causa de sua generosa oferta sanguínea.[26] A infecção normalmente se espalha ao longo da fáscia muscular devido a seu suprimento sanguíneo relativamente baixo. Inicialmente os tecidos adjacentes podem parecer não estarem afetados. É esta característica que faz com que a fasciíte necrosante seja de difícil diagnóstico sem intervenção cirúrgica.

É normalmente um processo agudo, mas raramente pode seguir um curso progressivamente subagudo. A área afetada pode ser eritematosa (sem margens nítidas), edemaciada, quente, brilhante e dolorosa.[27] Dor fora de proporção com achados do exame físico pode ser observada.[28,29] Linfangite e linfadenite associadas são frequentes.

O processo avança rapidamente ao longo de alguns dias, com mudanças na cor da pele de vermelho-púrpura para manchas azul-acinzentadas. Dentro de três a cinco dias após o início ocorre ruptura da pele com bolhas (contendo espesso fluido rosa ou roxo) e extensa gangrena cutânea pode ser vista. A essa altura, a área envolvida não é mais macia, mas se tornou anestesiada secundariamente à trombose de pequenos vasos sanguíneos e destruição de

nervos superficiais no tecido subcutâneo. O desenvolvimento da anestesia pode preceder o aparecimento de necrose da pele e proporciona uma pista para a presença de fasciíte necrosante.[1]

Inchaço e edema intensos podem produzir uma síndrome compartimental complicando com mionecrose e exigindo fasciotomia. A aferição da pressão do compartimento pode ajudar na avaliação precoce no curso da infecção, quando a dor e inchaço importantes estão presentes, sem alterações na pele concomitantes que indicariam o diagnóstico.[1] Gás no subcutâneo está muitas vezes presente na forma polimicrobiana de fasciíte necrosante, particularmente em doentes com diabetes.[11]

A maioria dos casos de fasciíte necrosante envolve um único local de infecção do tecido mole, mas há casos de fasciíte necrosante multifocais descritos.[30] Não se sabe se alguns destes casos foram relacionados a complicações da infecção de único sítio.

Na infecção avançada, febre, taquicardia, e toxicidade sistêmica são geralmente observadas, com elevação da temperatura na faixa de 38,9 °C a 40,5 °C (102° a 105°F). Outros sintomas incluem o mal-estar, mialgia, diarreia e anorexia. A hipotensão arterial pode estar presente inicialmente ou desenvolver progressivamente com a infecção.

DIAGNÓSTICO

A fasciíte necrosante deve ser suspeitada em pacientes com manifestações clínicas sugestivas, como febre, toxicidade, envolvimento de tecidos moles com dor severa, por vezes desproporcional ao envolvimento aparente da pele e pela elevação sérica da CK. Entretanto, o diagnóstico deve ser estabelecido cirurgicamente com a visualização do acometimento dos tecidos musculares e fáscias.

A realização de biópsia por congelação na sala cirúrgica pode ser útil na determinação do diagnóstico de fasciíte necrosante, porém essa prática é limitada e resultados falso-negativos podem ser obtidos se a amostra de tecido for inadequada.

A cirurgia exploratória é a única maneira de estabelecer o diagnóstico definitivo da infecção e diferenciá-la de outras entidades. Além disso, possibilita o debridamento dos tecidos e obtenção de material para culturas.

As hemoculturas são frequentemente positivas nos pacientes com fasciíte necrosante (*streptococcus* do grupo a ou outros b hemolíticos). No entanto, em uma infecção polimicrobiana pode ser difícil isolar todos os agentes etiológicos.[11] A cultura pode ser obtida por aspiração através da pele, mas não é tão precisa quanto as culturas obtidas de amostras profundas durante a cirurgia. O resultado das culturas também não deve atrasar a decisão cirúrgica.

Os achados histopatológicos da fasciíte necrosante incluem destruição tecidual extensa, trombose de veias, bactérias ao longo dos planos faciais e infiltração por células inflamatórias. A concentração de bactérias e neutrófilos vistos no exame histopatológico tem importância diagnóstica.[31]

Os exames de imagens podem ser úteis em alguns casos para determinar qual tecido envolvido, mas não é adequado para a avaliação do real acometimento da fáscia e não deve atrasar a decisão cirúrgica. Exames como radiografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética são úteis quando gás é visualizado no tecido mole, o que é mais frequentemente visto na fasciíte tipo 1 ou gangrena causada por clostridium.[32] A presença de gás nos planos faciais é um achado muito específico, mas pouco sensível. Os exames de imagem podem ainda detectar edema de tecidos moles. O exame mais sensível para detectar gás nos tecidos é a TC sem contraste. A RNM pode ser útil devido à sua sensibilidade, mas tende a superestimar a profundidade do comprometimento dos tecidos pela infecção, e não pode ser usada para diferenciar com precisão uma celulite necrosante ou uma infecção mais profunda. A ultrassonografia pode ser utilizada para detectar abscessos localizados, mas não está bem estudado no caso de fasciíte necrosante.

No diagnóstico diferencial da fasciíte necrosante estão incluídas a trombose venosa profunda, artrite séptica, necrose de pele induzida pelo warfarin, picada de aranha marrom, e gangrena secundária a uma infecção.

TRATAMENTO

O tratamento consiste na exploração cirúrgica precoce com desbridamento agressivo de tecidos necróticos, juntamente com antibioticoterapia empírica de amplo espectro e suporte hemodinâmico. A cirurgia é indicada em caso de dor, toxicidade, febre e elevação do nível da creatina quinase do soro (CK), com ou sem evidência radiográfica de fasciíte. A instabilidade hemodinâmica pode exigir cuidados de suporte agressivo com fluidos e vasopressores.

Infecções necrosante da fáscia são emergências cirúrgicas. Estudos de imagens radiográficas não devem atrasar a intervenção cirúrgica quando há evidência clínica e ao exame físico, de infecção progressiva dos tecidos moles.

O objetivo é a realização de desbridamento agressivo de todo o tecido necrosado, até que, o tecido viável e saudável (sangrante) seja atingido. O tecido obtido na sala de cirurgia deve ser enviado para coloração de Gram e cultura. Subsequentemente, a ferida é recoberta com compressas esterilizadas, reavaliada na sala de cirugia aproximadamente 24 horas mais tarde, e desbridada de forma agressiva, novamente, se houver tecido necrótico.[27] A ferida será fechada somente após o desbridamento completo do tecido necrótico. Em alguns casos, aloenxerto ou reconstrução miocutânea de tecidos é necessária para cobrir o defeito. Para infecções necrosantes graves envolvendo os dedos ou extremidades, a amputação pode ser necessária para controlar a infecção.[3]

O uso de antibióticos, sem desbridamento, está associado a uma taxa de mortalidade de 100%.[3] A melhor abordagem para a terapia antibiótica empírica para infecção necrosante é incerta, os dados são limitados, pois a maioria dos ensaios clínicos exclui tais pacientes. Em geral, o tratamento empírico de infecção necrosante deve consistir de terapia antimicrobiana de largo espectro, incluindo atividade contra organismos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios;

consideração especial para estreptococos do grupo A e espécies de Clostridium deve ser feita.[3] Regimes aceitáveis incluem a administração de carbapenem ou um beta-lactamico/ inibidor de beta-lactamase, em conjunto com clindamicina, pelos seus efeitos contra a antitoxina das cepas elaboradas de estreptococos e estafilococos,[29,33,34] bem como um agente com atividade contra S. aureus resistente à meticilina (MRSA) (tal como a vancomicina, a daptomicina, ou a linezolida), dose: 600 a 900 mg por via intravenosa, a cada oito horas em adultos ou 40 mg / kg por dia, divididas a cada oito horas em recém-nascidos e crianças. Em recém-nascidos e crianças, vancomicina (15 mg / kg / dose a cada seis a oito horas) é o antibiótico empírico habitual para MRSA, e o intervalo de dosagem de seis horas é empregada para as crianças doentes.

Opções para carbapenens incluem imipenem, meropenem ou ertapenem. Meropenem (20 mg / kg por dose a cada oito horas) é o carbapenem adequado para utilização em recém-nascidos, com idade> 7dias pós-natal e crianças. Opções para beta-lactamico/ inibidor de beta-lactamase incluem: piperacilina / tazobactam, ampicilina / sulbactam, ou ticarcilina / clavulanato. Pacientes com hipersensibilidade a estes agentes podem ser tratados com um aminoglicosídeo ou uma fluoroquinolona, além de metronidazol.

O tratamento com antibióticos deve ser adaptado para coloração de Gram, a cultura e os resultados de sensibilidade, quando disponível. Por exemplo, na definição do agente, a infecção por estreptococos beta-hemolítico, o tratamento pode ser reduzido para a combinação de penicilina (4.000.000 unidades por via intravenosa, a cada quatro horas em adultos> 60 kg e com a função renal normal, ou 300.000 unidades / kg por dia, divididas a cada seis horas em crianças) e clindamicina (600 a 900 mg por via intravenosa, a cada oito horas em adultos, ou 40 mg / kg por dia, divididas a cada oito horas em recém-nascidos e crianças).[29] Terapia contra o MRSA pode ser suspensa após a infecção estafilocócica resistente à meticilina foi excluída.

A duração ótima do tratamento com antibiótico não foi definida em ensaios clínicos. Antibióticos devem ser mantidos até que desbridamentos não sejam mais necessários e o estado hemodinâmico do paciente tenha se normalizado. O tempo deve ser adaptado às circunstâncias individuais do paciente.

Diversas são as novas possibilidades de tratamento. A imunoglububulina intravenosa (IVIG) contém anticorpos neutralizantes contra alguns streptococcus superantigenicos e toxinas de Clostridium.[35,36] O uso de altas doses de IVIG (até 2g/kg) parece ser benéfico em infecções graves, embora os dados de eficácia não são definitivos.[37-39] Além disso, uma série de estudos retrospectivos e observacionais têm avaliado o papel da oxigenoterapia hiperbárica (HBO) como uma terapia adjuvante para infecção necrosante grave.[40,41] Apesar de não haver estudos randomizados e controlados em seres humanos, têm sido realizado estudos rigorosos para avaliar combinações de antibióticos, cirurgia e HBO para a infecção por Clostridium. Em um modelo animal, demonstrou-se um aumento de sobrevivência de 35% com adjuvante HBO.[33] Em pacientes com mionecroseclostridiana, HBO pode reduzir a mortalidade e definir melhor o tecido necrosado, facilitando a amputação mais precisa e desbridamento.[18-42]

Quando utilizada, a HBO deve ser implementada no início do tratamento, como adjuvante, com duas a três sessões diárias de 90 minutos, HBO a 3 atm. Essas pressões elevadas mantém a tensão de oxigênio nos tecidos acima de 300 mmHg (suficiente para inibir a produção de esporos de Clostridium e exotoxina).[18-42]

CONCLUSÕES

A fasciíte necrosante é condição clínico-cirúrgica que exige abordagem adequada e precoce em virtude de sua alta mortalidade.[43,44]

REFERÊNCIAS

1. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infectious. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone; 2005. p. 1172-94.
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. 2005 Nov;41(10):1373-406. http://dx.doi.org/10.1086/497143.
3. Goldstein EJC, Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis. 2007 Mar;44(5):705-10. http://dx.doi.org/10.1086/511638.
4. Kuncir EJ, Tillou A, St. Hill CR, Petrone P, Kimbrell B, Asensio JA. Necrotizing soft-tissue infections. Emerg Med Clin North Am. 2003 Nov;21(4):1075-87. http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8627(03)00089-0.
5. Hasham S, Matteucci P, Stanley PR, Hart NB. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005 Apr;330(7495):830-3. http://dx.doi.org/10.1136/bmj.330.7495.830.
6. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med. 1996 Jan;334(4):240-5. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199601253340407.
7. McLellan E, Suvarna K, Townsend R. Fatal necrotizing fasciitis caused by Haemophilus influenzae serotype f. J Med Microbiol. 2008 Feb;57(Pt 2):249-51. http://dx.doi.org/10.1099/jmm.0.47603-0.
8. Resman F, Svensjö T, Ünal C, Cronqvist J, Brorson H, Odenholt I, et al. Necrotizing myositis and septic shock caused by Haemophilus influenzae type f in a previously healthy man diagnosed with an IgG3 and a mannose-binding lectin deficiency. Scand J Infect Dis. 2011 Dec;43(11-12):972-6. http://dx.doi.org/10.3109/00365548.2011.589079.
9. Stumvoll M, Fritsche A. Necrotizing fasciitis caused by unencapsulated Haemophilus influenzae. Clin Infect Dis. 1997 Aug;25(2):327. http://dx.doi.org/10.1086/516908.
10. Brook I, Frazier EH. Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. J Clin Microbiol. 1995 Sep;33(9):2382-7.
11. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. J Bone Joint Surg Am. 2003 Aug;85-A(8):1454-60.
12. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg. 2000 Jun;87(6):718-28. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01497.x.
13. Hau V, Ho CO. Necrotising fasciitis caused by Vibrio vulnificus in the lower limb following exposure to seafood on the hand. Hong Kong Med J. 2011 Aug;17(4):335-7.
14. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, Mehdi S, Perlroth J, Bayer AS, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Los Angeles. N

Engl J Med. 2005 Apr;352(14):1445-53. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa042683.

15. Ohara K. Necroticfasciitis. HifuRinshou 34 (9). SpecialIssue. 1992; 32:1243-8.

16. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, Sandgren A, Pettersson H, Schalén C, et al. Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. Clin Infect Dis. 2007 Aug;45(4):450-8. http://dx.doi.org/10.1086/519936.

17. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Høiby EA. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. Lancet. 1994 Oct;344(8930):1111-5. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(94)90629-7.

18. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B, Simor AE. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. Am J Med. 1997 July;103(1):18-24. http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(97)00160-5.

19. Stevens DL, Baddour, LM. Necrotizing soft tissue infections. UpToDate; 2013.

20. Janevicius RV, Hann S-E, Batt MD. Necrotizing fasciitis. Surg Gynecol Obstet. 1982 Jan;154(1):97-102.

21. Simpson AJH, Jumaa PA, Prentice MB. Necrotising fasciitis. Lancet. 1994 July;344(8914):67.

22. Hackett SP, Stevens DL. Superantigens associated with staphylococcal and streptococcal toxic shock syndrome are potent inducers of tumor necrosis factor-beta synthesis. J Infect Dis. 1993 July;168(1):232-5. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/168.1.232.

23. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP, Chang A, Peer G, Kosanke S, et al. Group A streptococcal bacteremia: the role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. J Infect Dis. 1996 Mar;173(3):619-26. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/173.3.619.

24. Costa IMC, Cabral ALSV, Pontes SS, Amorim JF. Fasciíte necrosante: revisão com enfoque nos aspectos dermatológicos. An Bras Dermatol. 2004; 79(2):211-24. http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962004000200010.

25. Frota JD Fo, Drews C, Leães P, Blacher C, Tostes F, Delatorre N, et al. Fasceítenecrosante do torax em pós-operatório. Arq Bras Cardiol. 2001; 76(3):245-9.

26. Gozal D, Ziser A, Shupak A, Ariel A, Melamed Y. Necrotizing fasciitis. Arch Surg. 1986 Feb;121(2):233-5. http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1986.01400020119015.

27. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. Ann Surg. 1987 Nov;206(5):661-5. http://dx.doi.org/10.1097/00000658-198711000-00018.

28. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swarts R, Ries KM, Schlievert PM, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med. 1989 July;321(1):1-7. http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198907063210101.

29. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. Emerg Infect Dis. 1995 Jul-Sep;1(3):69-78. http://dx.doi.org/10.3201/eid0103.950301.

30. El-Khani U, Nehme J, Darwish A, Jamnadas-Khoda B, Scerri G, Heppell S, et al. Multifocal necrotising fasciitis: an overlooked entity? J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2012 Apr;65(4):501-12. http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2011.09.001.

31. Butterworth SA, Murphy JJ. Necrotizing soft tissue infections–are they different in healthy vs immunocompromised children? J Pediatr Surg. 2006 May;41(5):935-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2006.01.012.

32. Becker M, Zbären P, Hermans R, Becker CD, Marchal F, Kurt AM, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. Radiology. 1997 Feb;202(2):471-6. http://dx.doi.org/10.1148/radiology.202.2.9015076.

33. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. J Infect Dis. 1988 July;158(1):23-8. http://dx.doi.org/10.1093/infdis/158.1.23.

34. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP. Antibiotic effects on bacterial viability, toxin production, and host response. Clin Infect Dis. 1995 June;20(Suppl 2):S154-7. http://dx.doi.org/10.1093/clinids/20.Supplement_2.S154.

35. Norrby-Teglund A, Kaul R, Low DE, McGeer A, Newton DW, Andersson J, et al. Plasma from patients with severe invasive group A streptococcal infections treated with normal polyspecific IgG inhibits streptococcal superantigen-induced T cell proliferation and cytokine production. J Immunol. 1996 Apr;156(8):3057-64.

36. Norrby-Teglund A, Basma H, Andersson J, McGeer A, Low DE, Kotb M. Varying titers of neutralizing antibodies to streptococcal superantigens in different preparations of normal polyspecific immunoglobulin G: implications for therapeutic efficacy. Clin Infect Dis. 1998 Mar;26(3):631-8. http://dx.doi.org/10.1086/514588.

37. Barry W, Hudgins L, Donta ST, Pesanti EL. Intravenous immunoglobulin therapy for toxic shock syndrome. JAMA. 1992 June;267(24):3315-6. http://dx.doi.org/10.1001/jama.1992.03480240077038.

38. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al, Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome: a comparative observational study. Clin Infect Dis. 1999; 28(4):800-7. http://dx.doi.org/10.1086/515199.

39. Yong JM, Holdsworth RJ, Parratt D. Necrotising fasciitis. Lancet. 1994 June;343(8910):1427-8. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92548-8.

40. Holland MJ. Application of the Laboratory Risk Indicator in Necrotising Fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre. Anaesth Intensive Care. 2009 July;37(4):588-92.

41. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1998 Mar;170(3):615-20. http://dx.doi.org/10.2214/ajr.170.3.9490940.

42. Resman F, Svensjö T, Ünal C, Cronqvist J, Brorson H, Odenholt I, et al. Necrotizing myositis and septic shock caused by Haemophilus influenzae type f in a previously healthy man diagnosed with an IgG3 and a mannose-binding lectin deficiency. Scand J Infect Dis. 2011 Dec;43(11-12):972-6. http://dx.doi.org/10.3109/00365548.2011.589079.

43. Prevention of Invasive Group A Streptococcal Infections Workshop Participants. Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case patients and among postpartum and postsurgical patients: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention. Clin Infect Dis. 2002 Oct;35(8):950-9. http://dx.doi.org/10.1086/342692.

44. Sablier F, Slaouti T, Drèze PA, El Fouly PE, Allemeersch D, Van Melderen L, et al. Nosocomial transmission of necrotising fasciitis. Lancet. 2010 Mar;375(9719):1052. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60052-9.

ARTIGO DE REVISÃO

PTI na gravidez: revisão bibliográfica

ITP in pregnancy: a review

Brenda Corrêa de Godoi[1], Hander Keller Madureira Rabelo[1], Letícia Torres Elias Silva[1], Lucas Almeida Valente[1], Lucas Fernandes Andrade[1], Luciano Fernandes Loures[2], Mariângela de Castro Pinto[1], Matheus Moura[1], William Schneider da Cruz Krettli[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 Obstetra. Hospital das Clinicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

RESUMO

A plaquetopenia ocorre com frequência em gestantes, sendo a Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI) uma de suas principais causas. O seu diagnóstico é importante para a condução do pré-natal, parto e puerpério, pois pode prevenir a ocorrência de complicações materno-fetais graves. Esta revisão aborda os principais diagnósticos diferenciais; a propedêutica necessária; o tratamento e a condução do pré-natal, do parto e do neonato; assim como as principais consequências da PTI para a gestante e o concepto.

Palavras-chave: Trombocitopenia; Púrpura Trombocitopênica Imune; Doenças Autoimunes; Gravidez; Anestesia.

ABSTRACT

Thrombocytopenia is a frequent condition in pregnant women, and one of the main causes of Imune Thrombocytopenic Purpura (ITP). The diagnosis is important for the prenatal care, delivery and puerperium, because it may prevent maternal and fetal complications. In this review, we will discuss about the most important differential diagnosis, necessary propaedeutics and treatement, prenatal management, peri and neonatal care, as well as the main consequences of ITP to the pregnant woman and conceptus.

Keywords: Thrombocytopenia; Imune Thrombocytopenic Purpura; Autoimmune Diseases; Pregnancy; Anaesthesia.

INTRODUÇÃO

A plaquetopenia materna afeta de 6,6 a 11,6% das gestantes,[1] e, excetuando-se a anemia, constitui-se na anormalidade hematológica mais comum na gravidez. A contagem das plaquetas no período gestacional pode diminuir em aproximadamente 10%, acentuando-se principalmente em seu terceiro trimestre, mas se mantendo nos limites da normalidade.[2] A sua causa mais frequente, relatada em 74% dos casos, é a trombocitopenia incidental ou gestacional. A púrpura trombocitopênica imune (PTI) corresponde a 6% dos casos.[3] A diferenciação entre as causas pode ser difícil ou até impossível de ser feita.

CLASSIFICAÇÃO

A plaquetopenia pode ser classificada durante a gestação como: 1. Leve: entre 100.000 e 150.000/mm^3; 2. Moderada: entre 50.000 e 100.000/mm^3; ou, 3. Grave: menos de 50.000/mm^3.[4] O prognóstico das formas leves é favorável, sem repercussões importantes para a mãe e o concepto e, em geral, sua causa é a plaquetopenia gestacional. As formas moderadas ou graves necessitam de avaliação e vigilância no pré-natal, por apresentarem maior dificuldade no manejo clínico das doenças associadas.

Várias modificações imunológicas, metabólicas, hormonais e homeostáticas associam-se à gestação, as quais devem ser consideradas ao se detectar plaquetopenia neste período. A estratégia de abordagem da plaquetopenia durante a gestação deve ser cuidadosamente

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

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

considerada pelo fato das intervenções terapêuticas, habitualmente usadas para sua correção não serem inócuas neste período.[5] A plaquetopenia na gravidez é, em geral, de caráter benigna que não requer intervenção terapêutica, principalmente quando se trata da plaquetopenia gestacional.[6] Pode estar relacionada, entretanto, a doenças que cursam com coagulopatia grave com repercussão grave para o parto e o puerpério, além de indicar potencialmente doença sistêmica que exige investigação da condição fetal, principalmente quando as plaquetas estão abaixo de 100.000/mm^3.[7] A gravidez complicada pela PTI associa-se com resultados perinatais desfavoráveis, com taxas elevadas de prematuridade e de mortalidade perinatal, tendo na plaquetopenia fator independente associado a estes resultados adversos.[8]

Trombocitopenia gestacional *versus* PTI

O diagnóstico diferencial entre trombocitopenia gestacional e a PTI pode influenciar o manejo clínico das gestantes. A gestação complicada pela plaquetopenia moderada à grave associa-se com poucas repercussões sobre a vitalidade fetal quando a causa é devida à plaquetopenia gestacional, entretanto, quando pela PTI, há maior associação com oligohidrâmnio.

As principais características que diferenciam essas duas causas são: período gestacional em que foi feito o diagnóstico, contagem de plaquetas, presença de trombocitopenia fora da gestação, trombocitopenia neonatal e resolução pós-parto. Na trombocitopenia gestacional, o diagnóstico ocorre no segundo ou terceiro trimestres da gestação; a contagem de plaquetas é, em geral, superior à 50.000/mm^3, com redução progressiva no final da gestação; a trombocitopenia desaparece no pós-parto, e não é observada no recém-nascido. Na PTI, a plaquetopenia pode ocorrer em qualquer período gestacional; as plaquetas podem atingir qualquer valor abaixo de 100000/mm^3; pode ser observada antes e após a gestação e em 10% dos neonatos; e não normalizar no pós-parto.[9]

Propedêutica complementar

As gestantes com trombocitopenia isolada devem ser submetidas aos seguintes exames complementares: hemograma completo com contagem de reticulócitos; teste de função hepática (bilirrubinas, albumina, proteínas totais, transaminases, fosfatase alcalina); testes de coagulação (tempo de tromboplastina parcial ativado, tempo de protrombina, fibrinogênio e dímero-D); função tireoidiana (hormônio tireoidiano e T4 livre); medida quantitativa do nível de imunoglobulina; anticorpo antifosfolípide; fator antinúcleo; sorologia para detecção do vírus da hepatite B e C, vírus da imunodeficiência humana e *Helicobacter pylori*; pesquisa do fator de von Willebrand (caso haja história familiar de sangramento anormal ou terapia para PTI ineficaz). Os exames de punção e biópsia de medula óssea, geralmente, não são necessários para o diagnóstico.[9]

Acompanhamento materno

O acompanhamento vigilante da gestante com trombocitopenia é que determinará o intervalo de tempo para que seja feito o controle dos níveis das plaquetas sanguíneas; devendo ser avaliada pelo menos a cada duas a quatro semanas, caso não se deva à PTI. A monitorização do valor das plaquetas sanguíneas deve ser feita semanalmente quando estiverem abaixo de 80000/mm^3, após a trigésima quarta semana de gravidez. Na trombocitopenia gestacional, a contagem de plaquetas deve ser realizada apenas em cada consulta de pré-natal.

A contagem de plaquetas sanguíneas deve ser feita no puerpério entre um a três meses após o parto[9].

Condução do parto e riscos para o recém-nascido

O diagnóstico de PTI não indica, necessariamente, a realização de parto cesáreo. A via de parto é baseada em indicações obstétricas, entretanto, devem ser evitados procedimentos associados com risco de hemorragia fetal (fórceps, vácuo-extrator). A determinação de número de plaquetas no escalpo ou na veia umbilical constitui risco aumentado de hemorragia para o feto, não se associa com os valores reais, e está contraindicada. A contagem de plaquetas abaixo de 80000/mm^3, usualmente contraindica a anestesia com bloqueio de eixo. O parto vaginal é seguro quando as plaquetas situam-se acima de 50000/mm^3, o que representa o alvo terapêutico.[10]

Os recém-nascidos de mães com PTI podem ou não apresentar trombocitopenia; sendo que em 10% deles, as plaquetas podem se situar abaixo de 50000/mm^3, o que se associa, raramente, com hemorragia intracraniana. Os recém-nascidos com plaquetas abaixo de 50000/mm^3, mesmo assintomáticos, devem ser submetidos à ultrassonografia de crânio; e se estiver aquém de 30000/mm^3 ou entre 30000 e 50000/mm^3 devem receber transfusão de plaquetas e imunoglobulina intravenosa (IV); ou só imunoglobulina IV, respectivamente.[9] As gestantes com contagem de plaquetas entre 50000 e 80000/mm^3, em que a PTI não pode ser excluída, devem receber 10 mg de Prednisona por dia, começando 10 dias antes da data prevista para o parto; ou imunoglobulina IV (1,0 g/kg em dose única ou em duas doses). A imunoglobulina, além de terapêutica, pode ser útil para confirmar o diagnóstico de PTI. O tratamento da PTI é realizado no primeiro e segundo trimestres da gravidez, quando a gestante é sintomática (sangramentos espontâneos) ou possuem plaquetas abaixo de 30000/mm^3 ou necessita realizar algum procedimento cirúrgico. Pacientes refratárias ao tratamento com corticoterapia ou imunoglobulina podem receber azatioprina. A esplenectomia pode ser útil em pacientes refratárias à terapia medicamentosa.[9] Devem ser evitados procedimentos associados com risco de hemorragia para o feto como fórceps e vácuo-extrator.

CONCLUSÃO

A plaquetopenia tem pouca implicação no desfecho da gestação e parto. O diagnóstico diferencial entre PTI, plaquetopenia gestacional e outras doenças sistêmicas que cursam com baixa de plaquetas é importante ser realizado para individualização do tratamento. Gestantes com PTI, usualmente, evoluem como gestação de risco habitual. Casos mais graves devem ser reconhecidos e tratados adequadamente. As puérperas e os neonatos devem ser acompanhados para o diagnóstico de possíveis complicações.

REFERÊNCIAS

1. Verdy E, Bessous V, Dreyfus M, Kaplan C, Tchernia G, Uzan S. Longitudinal analysis of platelet count and volume in normal pregnancy. Thromb Haemost. 1997 Apr;77(4):806-7.
2. Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. Semin Hematol. 2000 July;37(3):275-89. http://dx.doi.org/10.1016/S0037-1963(00)90106-9.
3. Kam PC, Thompson SA, Liew AC. Thrombocytopenia in the parturient. Anaesthesia. 2004 Mar;59(3):255-64. http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2044.2004.03576.x.
4. Levy JA, Murphy LD. Thrombocytopenia in pregnancy. J Am Board Fam Pract. 2002 Jul-Aug;15(4):290-7.
5. Shehata N, Burrows R, Kelton JG. Gestational thrombocytopenia. Clin Obstet Gynecol. 1999 June;42(2):327-34. http://dx.doi.org/10.1097/00003081-199906000-00017.
6. Bockenstedt PL. Thrombocytopenia in pregnancy. Hematol Oncol Clin North Am. 2011 Apr;25(2):293-310. http://dx.doi.org/10.1016/j.hoc.2011.01.004.
7. Belkin A, Levy A, Sheiner E. Perinatal outcomes and complications of pregnancy in women with immune thrombocytopenic purpura. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009 Nov;22(11):1081-5. http://dx.doi.org/10.3109/14767050903029592.
8. Arduini D, Rizzo G. Normal values of Pulsatility Index from fetal vessels: a cross-sectional study on 1556 healthy fetuses. J Perinat Med. 1990; 18(3):165-72. http://dx.doi.org/10.1515/jpme.1990.18.3.165.
9. Gernsheimer T, James AH, Stasi R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. Blood. 2013 Jan;121(1):38-47. http://dx.doi.org/10.1182/blood-2012-08-448944.
10. Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg L Jr, Crowther MA. The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. Blood. 2011 Apr;117(16):4190-207. http://dx.doi.org/10.1182/blood-2010-08-302984.

ARTIGO DE REVISÃO

Síndrome do roubo de fluxo da subclávia

Subclavian steal syndrome

Bárbara Akemy Barbosa Cruz[1], Bruno Barbosa Aquino[1], Camila Mendes Guimarães[1], Flavio Rodrigues Figuereido[1], Gustavo Corrêa de Almeida[1], Janine Madureira Rodrigues[1], Laura Luisa Veloso Gomes[1], Vitor Oliveira Botelho de Carvalho[2]

RESUMO

A síndrome do roubo da subclávia (SRS) ocorre quando há inversão do fluxo de sangue da artéria vertebral, devido à redução de pressão proximal à sua origem, que pode ser decorrente da oclusão da subclávia ou tronco braquiocefálico e associa-se a maior mortalidade geral, e por causas cardiovasculares. A evolução pode ser lenta ou súbita e a sintomatologia é variável. Anamnese e exame clínico são fundamentais para a suspeita diagnóstica, entretanto, analisar o diâmetro e o fluxo dos vasos com método de imagem é necessário para concluir o diagnóstico e escolher a melhor estratégia terapêutica. O método de escolha para o tratamento depende do estado geral do paciente e da sua sintomatologia, podendo ser necessários procedimentos cirúrgicos. O prognóstico da SRS é bom se tratada adequadamente, e os pacientes devem ser acompanhados regularmente a fim de reduzir a chance de complicações.

Palavras-chave: Medicina de Emergência; Síndrome do Roubo da Subclávia; Artéria Vertebral; Tronco Braquiocefálico.

ABSTRACT

The subclavian steal syndrome (SSS) occurs when there is a blood flow reversal of the vertebral artery due to reduced pressure proximal to its origin, which may be caused due to occlusion of the subclavian or brachiocephalic artery and is associated with increased mortality by cardiovascular and all causes. The progression can be sudden or slow and the symptoms are variable. Anamnesis and physical examination are essential for diagnosis, however, analysis of the vessel diameter and flow with imaging method is required to complete the diagnosis and to choose the best therapeutic strategy. The method of choice for the treatment depends on the patient's general condition and symptoms and may require surgical procedures. The prognosis is good if the SSS is properly treated, and patients should be monitored regularly in order to reduce the chance of complications.

Keywords: Emergency Medicine; Subclavian Steal Syndrome; Vertebral Artery; Brachiocephalic Trunk.

INTRODUÇÃO

O termo "roubo da subclávia" refere-se ao fluxo reverso na artéria vertebral ipsilateral devido à restrição de fluxo hemodinamicamente relevante da artéria subclávia proximal à origem da artéria vertebral, que é assintomática na maioria das vezes.[1] O termo "Síndrome do Roubo de Fluxo da Artéria Subclávia" (SRS) é aplicado quando à essa desordem vascular, soma-se sintomatologia de hipoperfusão do território vertebrobasilar ou do membro superior, o que ocorre na menor parte dos casos.[2] A aterosclerose é a principal causa de oclusão da artéria subclávia e o sítio mais comum da oclusão ou estenose é a porção proximal da artéria subclávia esquerda, podendo ser a SRS, manifestação de doença aterosclerótica.[3,4]

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada em outubro de 2013 revisão não sistemática de literatura nas bases de dados Bireme, Scielo, Pubmed e Lilacs. Os artigos foram selecionados por conveniência dos autores, baseada em relevância clínica e menor tempo decorrente da publicação.

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

[2] Médico. Pós-graduando do Programa de pós-graduação em Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da UFMG. Professor Substituto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

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

Autor correspondente:
Janine Madureira Rodrigues.
E-mail: janine.mr@hotmail.com

REVISÃO DE LITERATURA

Fisiopatologia e importância clínica

A Síndrome do Roubo da Subclávia é pouco frequente, com incidência de 0,4 a 3,4%, predominante em homens na proporção de 3:1, e na quinta e sexta décadas de vida. A sintomatologia mais frequente é caracterizada por tontura, síncope e distúrbios visuais, em geral, precipitados por exercícios que envolvem os membros superiores, e causados pela redução de fluxo sanguíneo cerebral no território vertebro-basilar. O sangue que fluiria anterogradamente na artéria vertebral contralateral é "roubado" quando atinge a artéria basilar, pois ocorre fluxo retrógrado de sangue da artéria vertebral para a artéria subclávia ipsilateral devido à menor pressão distalmente à obstrução.[2,3,5] A oclusão aguda pode causar hemiplegia e déficits sensórios unilaterais; e se for lenta é caracterizada inicialmente por ataques isquêmicos cerebrais (*drop attacks*), com perda do tônus muscular, o que pode provocar quedas, sem perda da consciência.

Na maioria das vezes é benigna. Os eventos são, em geral, oligossintomáticos, como acidente isquêmico transitório (AIT), mas raramente pode determinar acidente vascular encefálico com sequela grave. A sua detecção precoce e seu tratamento oportuno são, portanto, fundamentais.

Diagnóstico

A SRS apresenta exame físico capaz de permitir seu diagnóstico, apesar da variedade da sintomatologia associada. Os seus principais fatores de risco são: doença aterosclerótica, tabagismo, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.[6]

A SRS deve ser suspeitada quando há sinais e sintomas indicativos de insuficiência arterial vértebro-basilar. Pode haver vertigem, síncope e claudicação intermitente da extremidade superior ipsilateral ao desvio de fluxo. O exame físico revela pulso radial ausente ou diferenças consideráveis da amplitude dos pulsos e da pressão sanguínea entre os membros superiores. A SRS deve ser considerada quando é surpreendida diferença de pressão arterial sistólica entre os membros superiores além de 30 mmHg, associada à sopro na supraclavicular ipsilateral.[3]

O diagnóstico definitivo pode ser firmado por angiografia, duplex ultrassonografia, dopplertranscraniano, ressonância magnética, angiorressonância magnética ou angiotomografia, que permitem analisar a perviedade e o fluxo dos vasos. Esses exames podem auxiliar identificando o fluxo reverso na artéria vertebral e obstrução ou estenose na artéria subclávia.[7]

Tratamento

A terapêutica da SRS depende do estado clínico do paciente. Em pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos que melhoram com seu evoluir é preciso informar ao paciente sobre os riscos associados e considerar a conduta expectante de vigilância clínica.

Em pacientes muito sintomáticos a escolha por tratamento endovascular ou cirúrgico deve considerar a anatomia da oclusão, as condições vasculares concomitantes e o estado geral do paciente. O método mais usado é a revascularização extra-anatômica que pode ser o *bypass* carotídeo-subclávio ou a transposição carótida subclávia. Pacientes com alto risco cirúrgico podem se beneficiar de *by-pass* axilo-axilar.[8,9] Em pacientes com oclusão proximal pode ser realizada a angioplastia transluminal percutânea com implantação de *stent*.[10] A terapia antiplaquetária pode ser aplicada diante de avaliação risco-benefício desfavorável à cirurgia, embora não haja comprovação de sua eficácia.

O tratamento de doença aterosclerótica periférica e a prevenção secundária dos fatores de risco para doenças cardiovasculares são fundamentais, como o controle: pressórico, lipídico e glicêmico, cessação do tabagismo e mudanças no estilo de vida.[11]

Prognóstico

A SRS é relacionada ao aumento na mortalidade geral e mortalidade relacionada a eventos cardiovasculares e maior chance de eventos isquêmicos hemisféricos.[12]

A correção do trauma por procedimentos invasivos possui boa perspectiva. A reavaliação cinco anos após a revascularização extra-anatômica, e à angioplastia transluminal percutânea mostra manutenção da permeabilidade vascular e melhora dos sinais isquêmicos em 73 e 83% (com 95% de melhora dos sinais isquêmicos) respectivamente.[8-13]

CONCLUSÃO

A SRS tem sintomatologia variável e pode ser assintomática. A presença de tontura, vertigem, parestesia, claudicação em membro superior e AIT, além de presença de sopro supraclavicular e diferenças de pulsos ou pressão arterial sistêmica entre membros superiores deve levar à sua suspeição clínica. A suspeita clínica deve ser confirmada por métodos de imagem e o tratamento deve ser instituído de forma adequada, juntamente com o controle dos fatores de risco associados, a fim de reduzir o risco de morte por doenças cardiovasculares e melhorar a qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Blakemore WS, Hardesty WH, Bevilacqua JE, Tristan TA. Reversal of Blood Flow in the Right Vertebral Artery Accompanying Occlusion of the Innominate Artery. Ann Surg. 1965 Mar;161(3):353-6. http://dx.doi.org/10.1097/00000658-196503000-00005.
2. Passos MD, Alves LM. Síndrome do roubo da subclávia. Rev. Bras. Ecocardiogr. Imagem Cardiovasc. 2012;25(4):298-301
3. Lobato EB, Kern KB, Bauder-Heit J, Hughes L, Sulek CA. Incidence of coronary-subclavian steal syndrome in patients undergoing noncardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2001 Dec;15(6):689-92. http://dx.doi.org/10.1053/jcan.2001.28309.

4. Heidrich H. Subclavian steal syndrome. Arch Kreislaufforsch. 1968 Dec;57(3):190-217. http://dx.doi.org/10.1007/BF02119477.

5. Gutierrez GR, Mahrer P, Aharonian V, Mansukhani P, Bruss J. Prevalence of subclavian artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. Angiology. 2001 Mar;52(3):189-94.

6. Bornstein NM, Norris JW. Subclavian steal: a harmless haemodynamic phenomenon? Lancet. 1986 Aug;2(8502):303-5. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(86)90002-4.

7. Salam TA, Lumsden AB, Smith RB 3rd. Subclavian artery revascularization: a decade of experience with extrathoracic bypass procedures. J Surg Res. 1994 May;56(5):387-92. http://dx.doi.org/10.1006/jsre.1994.1061.

8. Hadjipetrou P, Cox S, Piemonte T, Eisenhauer A. Percutaneous revascularization of atherosclerotic obstruction of aortic arch vessels. J Am Coll Cardiol. 1999 Apr;33(5):1238-45. http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00690-1.

9. Feringa HH, van Waning VH, Bax JJ, Elhendy A, Boersma E, Schouten O, et al. Cardioprotective medication is associated with improved survival in patients with peripheral arterial disease. J Am Coll Cardiol. 2006 Mar;47(6):1182-7. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.074.

10. Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, Allison MA, Denenberg JO, Shadman R, et al. The vital prognosis of subclavian stenosis. J Am Coll Cardiol. 2007 Apr;49(14):1540-5. http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2006.09.055.

11. Wang KQ, Wang ZG, Yang BZ, Yuan C, Zhang WD, Yuan B, et al. Long-term results of endovascular therapy for proximal subclavian arterial obstructive lesions. Chin Med J. 2010 Jan;123(1):45-50.

12. Contorni L. [The vertebro-vertebral collateral circulation in obliteration of the subclavian artery at its origin]. Minerva Chir. 1960 Mar;15:268-71.

13. Takach TJ, Beggs ML, Nykamp VJ, Reul GJ Jr. Concomitant cerebral and coronary subclavian steal. Ann Thorac Surg. 1997 Mar;63(3):853-4. http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(97)00014-3.

ARTIGO DE REVISÃO

Síndrome Hellp: revisão de literatura

Hellp Syndrome: review article

Alander Cristiano da Silveira[1], Dafne Maria Villar Gonçalves[1], Daniela Lima Caires Aluotto[1], Gabriel Martin Lauar[1], Juliana Silva Pinto[1], Júlia Passos Simões[1], Júnea Chagas[1], Nathália Nunes Godinho Lopes[1], Gabriel Costa Osanan[2]

RESUMO

A síndrome HELLP refere-se a uma desordem caracterizada pela hemólise microangiopática (*Hemolysis*), elevação de enzimas hepáticas (*Elevated Liver Enzymes*) e trombocitopenia (*Low Platelets*) em gestações complicadas por pré-eclampsia. Associa-se, em geral, com altas taxas de mortalidade materna. O seu diagnóstico precoce e abordagem adequados são essenciais para o bom resultado gestacional. O seu único tratamento definitivo é o parto. O objetivo deste artigo é discutir o manejo da gestante com síndrome HELLP.

Palavras-chave: HELLP; Pré-eclampsia; Mortalidade Materna; Hipertensão.

ABSTRACT

HELLP syndrome is a disorder characterized by microangiopathic hemolysis, elevated liver enzymes, and a low platelets count in pregnancies complicated by preeclampsia. It is usually associated with high rates of maternal mortality. Its early diagnosis and adequate treatment are the cornerstones to achieve good gestational outcome. Delivery is the only definitive treatment to HELLP syndrome. The purpose of this article is to discuss about the management of pregnant women with HELLP syndrome.

Keywords: HELLP; Preeclampsia; Maternal Mortality; Hypertension.

INTRODUÇÃO

As síndromes hipertensivas da gestação complicam cerca de 7% das gestações e são responsáveis por grande parte das indicações de interrupção prematura da gravidez, sendo a pré-eclampsia sua principal causa da morbimortalidade materna e fetal.[1]

A síndrome HELLP (SH) parece ser forma grave da pré-eclampsia. O termo HELLP é um acrônimo que se refere à condição clínica caracterizada por hemólise microangiopática (hemolysis), aumento das enzimas hepáticas (*elevated liver enzymes*) e plaquetopenia (*low platelets*).[2] Ocorre em aproximadamente 0,1 a 0,8% das gestações, mas em aproximadamente 20% dos casos de pré-eclampsia grave e/ou eclampsia. Associa-se a grande morbidade materna e perinatal, incluindo descolamento prematuro de placenta, insuficiência renal, hematoma hepático subcapsular, parto prematuro, e morte materno-fetal.[3]

FISIOPATOLOGIA

A SH pode decorrer de placentação inadequada ou deficiente, e relacionar-se à forma grave ou semelhante – com envolvimento hepático e ativação intensa do sistema de coagulação – à pré-eclampsia (PE), respectivamente.[4]

As suas alterações laboratoriais parecem estar associadas à lesão endotelial dos vasos hepáticos, seguida de ativação, agregação e consumo de plaquetas, o que resulta em isquemia e destruição dos hepatócitos.[3] A hemólise decorreria da ruptura das hemácias ao passar pelos capilares anormalmente estreitados – anemia hemolítica microangiopática. A constrição vascular em território hepático produziria necrose hepatocelular e hemorragia no espaço de

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

[2] Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina - FM da UFMG. Belo Horizonte – MG, Brasil.

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

Autor correspondente:
Júnea Chagas
Email: juneachagas@gmail.com

Disse, explicando o aumento das transaminases. O sangue extravasado do espaço de Disse pode dissecar o tecido conectivo periportal, e formar hematoma subcapsular, cuja ruptura tem consequências graves.[5]

A hipótese de lesão dos hepatócitos explica o achado histopatológico clássico associado à doença: necrose focal ou periportal hepática com depósitos hialinos nos capilares sinusoides.[3]

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas envolvidos na SH são variáveis e confundem-se com os da PE grave: cefaleia, distúrbios visuais, mal-estar generalizado, entre outros. A dor epigástrica, ou no quadrante superior do abdômen, é a queixa mais relevante para sugerir a sua existência, e associa-se frequentemente com náuseas e vômitos.[3] A dor à palpação do hipocôndrio direito está presente em 90% das pacientes, constituindo sinal cardinal na suspeita diagnóstica.[5] A epigastralgia é mais intensa de acordo com a sua gravidade. A SH deve ser investigada laboratorialmente sempre que houver epigastralgia, particularmente se associada a náuseas e/ou vômitos.[6]

A sensação de mal-estar nos dias que precedem o surgimento da SH também é comum. Algumas gestantes apresentarão sintomas inespecíficos similares a uma infecção viral, clínica que pode indicar investigação laboratorial quando há suspeita de PE associada ou não a SH.[5] Como muitas pacientes podem apresentar sinais sutis de PE pode haver demora no diagnóstico, especialmente quando a hipertensão e/ou a proteinúria estiverem ausentes, o que pode ocorrer em 18 e 10% das pacientes com SH, respectivamente.[3] Este fato representa grande problema diagnóstico da SH.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS/PROPEDÊUTICA

O diagnóstico da SH é baseado em dados laboratoriais indicativos de: hemólise (anemia), enzimas hepáticas elevadas (AST, ALT, LDH) e plaquetopenia. Há divergência conceitual em relação aos valores dos parâmetros que definem a SH[7] e da SH parcial. Os critérios para diagnóstico de cada elemento da doença considera três desvios-padrão acima da média,[7] considerando os seguintes parâmetros: 1. Hemólise: LDH maior que 600 U/L; bilirrubina maior que 1,2 mg/dL e evidência em amostra de sangue periférico. É questionado considerar o valor da LDH total isolada para atestar a hemólise, componente mais importante da SH, porque pode estar elevada pela isquemia hepática. Por isto os critérios para a definição da hemólise devem incluir as alterações na amostra de sangue periférico, a elevação da bilirrubina ou a redução da haptoglobina sérica; 2. Hisfunção hepatocítica: AST maior que 70 IU/L; 3. Trombocitopenia: contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm^3. A SH deve ser investigada laboratorialmente toda vez em que é diagnosticada PE, eclampsia e ocorra sintomatologia persistentemente compatível com a SH.

TERAPÊUTICA E VIA DE PARTO

A interrupção do parto é a medida terapêutica que se segue ao diagnóstico da SH, ou seja, no momento em que a mãe esteja estável e o feto com boa vitalidade. O prologamento excessivo para ultimar o parto, entretanto, pode determinar a morte materno-fetal.

É possível aguardar o curso completo de 48 horas da corticoterapia,[5,6] diante de estabilidade clínica materna, a fim de indução do amadurecimento pulmonar fetal, com redução das complicações neonatais e do tempo de internação na Unidade de Terapia Intensiva,[5] entretanto, na instabilidade materna grave, o parto não pode ser protelado.

A abordagem da SH[8] considera seis passos fundamentais, assim definidos: 1. Identificação: realizar os exames laboratoriais e considerar os diagnósticos diferenciais; 2. Estabilização: obter acesso venoso; administrar sulfato de magnésio – como em qualquer caso de PE grave – e anti-hipertensivos, se necessário, para manter a pressão arterial sistêmica abaixo de 160/105 mmHg;[3] considerar a corticoterapia em altas doses para promover a elevação das plaquetas maternas; manter controle de diurese, frequência respiratória e reflexos profundos; transfundir sangue e derivados de acordo com, anemia, trombocitopenia grave (< 20.000/mm3) ou coagulopatia; estabelecer as condições para a cirurgia; solicitar exame de imagem hepática, se necessário; 3. Avaliação fetal: realizar ultrassonografia, Doppler de artéria umbilical e cardiotocografia; 4. Transporte/latência: transferir a paciente para centro terciário em caso de estabilidade clínica materna e fetal; aguardar 24/48 horas, dependendo da condição da mãe e do concepto; 5. Parto: cesariana em caso de crescimento intrauterino restrito com alteração do Doppler de artéria umbilical; considerar parto vaginal, se houver condição de indução do parto e feto com boa vitalidade, especialmente após 32 semanas; 6. Manutenção/resolução: avaliação laboratorial a cada 6 horas ou a cada 24 horas, dependendo da sua gravidade, para avaliar manutenção ou resolução clínica; suspender sulfato de magnésio 24 horas após o parto se estiver havendo melhora; manter uso de anti-hipertensivos e corticoide, caso necessário.

O parto diante de SH é sujeito a inúmeras complicações como, hemorragia, infecção, hematoma vaginal e de parede abdominal.[3] A decisão sobre a via de parto dependerá das condições do colo uterino, da idade gestacional e da vitalidade fetal. A cesariana deve ser indicada para todas as gestantes que não estejam em trabalho de parto, com índice de Bishop < 5 e idade gestacional < 30 semanas. De forma geral, as gestantes com mais de 30 semanas são candidatas ao parto vaginal, independentemente das condições do colo uterino.[6] A anestesia epidural deve ser evitada, principalmente quando há trombocitopenia inferior a 75.000/mm^3, apesar de este valor de corte ser controverso.[9] Na cesariana, a anestesia geral é preconizada. A utilização de altas doses de corticoides tem permitido, por vezes, a realização da anestesia (e analgesia) regional, uma vez que promove elevação plaquetária.[10,11,12]

CONCLUSÃO

É fundamental o reconhecimento precoce da SH, por se tratar de condição materno-fetal grave, cujo único tratamento definitivo é a interrupção da gestação, auxiliada pelos cuidados intensivos. O tempo correto para interrupção depende de fatores relacionados à gestante, ao feto e à assistência obstétrica, clínica e neonatal. Qualquer conduta que não a intervenção imediata deve ser orientada de acordo com a viabilidade fetal e idade gestacional, levando em considerações os altos riscos maternos.

Considera-se primordial a assistência em que gestantes de risco sejam logo identificadas e o cuidado deve ser conduzido por profissionais familiarizados com gestação de alto risco.

REFERÊNCIAS

1. Atz L, Amorim MMR, Miranda GV, Silva JLP. Perfil clínico, laboratorial e complicações de pacientes com síndrome HELLP admitidas em uma unidade de terapia intensiva obstétrica. Rev Bras Ginecol Obstet. 2008;30(2):80-6.
2. Melo BCP, Amorim MMR, Katz L, Coutinho I, Veríssimo G. Perfil epidemiológico e evolução clínica pós-parto na pré-eclampsia grave. Rev Assoc Med Bras. 2009; 55(2):175-80. http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302009000200022.
3. Pereira MN, Montenegro CAB, Rezende J Fo. Síndrome HELLP: Diagnóstico e Conduta. Feminina. 2008;36(2).
4. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? Am J Obstet Gynecol. 1990 Feb;162(2):311-6. http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(90)90376-I.
5. Zaconeta, A. Síndrome HELLP. Brasília: Hospital Santa Lúcia.
6. Martin JN Jr, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Am J Obstet Gynecol. 2006 Oct;195(4):914-34. http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2005.08.044.
7. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol. 2004 May;103(5 Pt 1):981-91. http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a.
8. O'Brien JM, Barton JR. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol. 2005 June;48(2):460-77. http://dx.doi.org/10.1097/01.grf.0000160309.73197.35.
9. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002 June;359(9321):1877-90. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08778-0.
10. Peracoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005;27(10):627-34.
11. Albuquerque, Amorim MMR, Meneses J, Katz L, Santos LC. Avaliação do impacto da corticoterapia antenatal para aceleração da maturidade pulmonar fetal nos recém-nascidos em maternidade-escola brasileira. Rev Bras Ginecol Obstet. 2002; 24(10). http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032002001000004.
12. Noronha C No, Souza ASR, Amorim MMR. Tratamento da pré-eclampsia baseado em evidências. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010;32(9):459-68.

ARTIGO DE REVISÃO

Tratamento conservador na gravidez ectópica: atualização terapêutica

Ectopic pregnancy conservative treatment: therapeutic update

Renato Gomes Campanati[1], Igor Temponi Costa[1], Luiz Jacob da Costa[1], Pedro Eduardus Leal[1], Ricardo William de Oliveira Pena[1], Rodrigo Aleixo Chaves[1], Sérgio Mauro Resende de Moura[1], Mário Dias Corrêa Junior[2]

RESUMO

A gravidez ectópica é a implantação do blastocisto fora do endométrio e da cavidade uterina. Tem incidência de cerca de 1,9% das gestações, das quais, aproximadamente, 95% é tubária, sendo na maioria das vezes na região ampular. A gravidez tubária rota ocorre em 30% dos casos e é responsável por 10-15% de todas as mortes maternas. A escolha do tratamento depende da estabilidade hemodinâmica, integridade da trompa, desejo de nova gravidez e características do saco gestacional. Basicamente pode-se optar pelo tratamento cirúrgico radical, salpingectomia, ou pelo conservador, que engloba o tratamento cirúrgico conservador, salpingostomia, tratamento medicamentoso com metotrexate e conduta expectante. O sucesso de uma medida terapêutica na gravidez ectópica pode ser mensurado em primeiro lugar pela redução da mortalidade, preservação da função reprodutiva e morbidade inerente ao tratamento. O objetivo deste trabalho é realizar uma atualização terapêutica acerca das medidas conservadoras no tratamento da gravidez ectópica: tratamento expectante, medicamentoso e salpingostomia.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Metotrexato; Salpingostomia.

ABSTRACT

Ectopic pregnancy is defined as the implantation of the blastocyst outside the uterus cavity. It occurs in about 1,9% of all pregnancies, in which 95% is on the Fallopian tube, most of the time on its ampullar region. The rupture of tube pregnancy takes place in about 30% of cases and represents 10 to 15% of all gestational deaths. The treatment choice depends on hemodynamic stability, tube integrity, desire regarding future conceiving and the gestational sac itself. Basically, one can choose between radical surgical treatment, salpingectomy, or the conservative management, which comprises conservative surgery, methotrexate medical therapy and expectant management. The positive outcome related to the chosen management can be measured primarily by its mortality reduction, reproductive function preservation and its inherent morbidity. The main goal of this study is to present a therapeutic update on the conservative measures on the ectopic pregnancy management: expectant, drug and salpingostomy treatments.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Methotrexate; Salpingostomy.

INTRODUÇÃO

A gravidez ectópica é a implantação do blastocisto fora do endométrio e da cavidade uterina. Tem incidência de cerca de 1,9% das gestações, das quais, aproximadamente, 95% é tubária, sendo na maioria das vezes na região ampular. A gravidez tubária rota ocorre em 30% dos casos e é responsável por 10-15% de todas as mortes maternas.[1,2]

A primeira descrição de um caso de gravidez ectópica data de 963 AC pelo cirurgião islâmico Albucasis. Desde essa data, percebem-se numerosos relatos de gestações extrauterinas e melhora do conhecimento da fisiopatologia dessa condição, porém apenas em 1883 o

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

[2] Médico Ginecologista. Doutor. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

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

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

autodeclarado ginecologista escocês Robert Lawson Tait realizou a primeira cirurgia para gravidez tubária rota com sucesso.[3]

Essa abordagem terapêutica bem-sucedida desencadeou mudanças revolucionárias na condução da gravidez ectópica, antes virtualmente com 100% de mortalidade materna e fetal. Outro ponto fundamental na melhoria do atendimento desses casos ocorreu em 1970, com o advento de métodos diagnósticos com ultrassonografia, capaz de detectar sacos gestacionais com cerca de 3mm de diâmetro, permitindo um diagnóstico precoce, isto é, antes de haver a ruptura tubária, e, portanto, um tratamento mais eficaz.

Os principais fatores de risco para gravidez tubária são gravidez ectópica prévia, cirurgia tubária, exposição ao diestilbestrol, tabagismo, infecções tubárias prévias e subversão da anatomia tubária (cistos, tumores, dentre outros).[3,4]

A clínica da rotura tubária é de dor abdominal súbita em fossa ilíaca e hemorragia intraperitoneal, que pode gerar instabilidade hemodinâmica. A hemorragia intraperitoneal pode causar dor à descompressão súbita (sinal de Blumberg), irritação do diafragma gerando dor no ombro (sinal de Laffon) e ainda equimose periumbilical (sinal de Cullen). Há sangramento vaginal pela interrupção do estímulo hormonal ao endométrio em decorrência da rotura e geralmente há dor a mobilização do colo do útero e fundo de saco de Douglas (sinal de Proust).[4,5]

O diagnóstico baseia-se na clínica, dosagem isolada ou seriada de β-hCG e US sugestivo, geralmente com ausência de embrião intrauterino, saco gestacional em região de anexos uterinos, por vezes envolto por halo anecoico devido ao edema da serosa tubária (sinal do halo) e sangramento na cavidade peritoneal.[4]

O tratamento depende da estabilidade hemodinâmica, integridade da trompa, desejo de nova gravidez e características do saco gestacional. Basicamente pode-se optar pelo tratamento cirúrgico radical, salpingectomia, ou pelo conservador, que engloba o tratamento cirúrgico conservador, salpingostomia, tratamento medicamentoso com metotrexate e conduta expectante.

Aproximadamente 30% das mulheres com gravidez ectópica pregressa têm dificuldade em engravidar novamente, sendo que a taxa de concepção nessas mulheres é de cerca de 77%. A taxa de recorrência de gravidez ectópica varia de 5 a 20%. Quanto às pacientes submetidas a tratamento cirúrgico, a probabilidade de gravidez após salpingectomia unilateral é menor em relação à salpingostomia linear (41% versus 64%).[4]

O sucesso de uma medida terapêutica na gravidez ectópica pode ser mensurado em primeiro lugar pela redução da mortalidade, preservação da função reprodutiva, morbidade inerente ao tratamento e relação de custo-efetividade.

O objetivo deste trabalho é realizar uma atualização terapêutica acerca das medidas conservadoras no tratamento da gravidez ectópica: tratamento expectante, medicamentoso e salpingostomia.

REVISÃO DA LITERATURA

Tratamento expectante

O tratamento expectante foi posto em prática por Lund há quase seis décadas em suspeitas de gravidez ectópica em cuja paciente não se apresente sinais sofrimento. Em 1982 Mashiach et al propuseram a possibilidade de tratamento expectante para a gravidez ectópica considerando o desfecho natural da doença – reabsorção ou aborto tubário.[6]

Vários anos depois, porém, poucos estudos foram realizados no sentido de comparar os desfechos do tratamento expectante com os tratamentos clínicos ou cirúrgicos. Em um ensaio duplo cego randomizado, não se observou diferença na necessidade de intervenção cirúrgica entre os grupos que receberam metotrexate dos que receberam placebo. Embora seja necessário ressaltar que as doses de metotrexate utilizadas no estudo (2,5mg/dia por cinco dias) eram muito baixas, assim como o nível de β-hCG de ambos os grupos (395 UI/L no grupo recebendo metotrexate e 211 UI/L no grupo controle).[6]

Outro ensaio randomizado controlado comparou o tratamento expectante com o tratamento com metotrexate sistêmico em mulheres com gravidez ectópica ou gravidez não localizada. Não foi observada diferença significativa entre os defechos dos dois grupos. Das pacientes que receberam tratamento expectante, 60% cursaram com declínio progressivo de β-hCG sem intercorrências, ao passo que a taxa no grupo tratado com metotrexate foi 76% (RR 1.3 95% IC 0.9-1.8). A necessidade de intervenção cirúrgica foi de 13% no tratamento expectante contra 2% no grupo que recebeu o metotrexate (RR 0.2 95% IC 0.02-1.7). O nível médio de β-hCG sérico no grupo que recebeu tratamento expectante foi 708UI/L ao passo que no grupo que recebeu metotrexate a média foi 535UI/L[4]. Os resultados podem indicar que em casos selecionados seria possível evitar o uso do metotrexate, um medicamento que oferece riscos potenciais.

Outros estudos devem ser publicados e analisados até que se chegue a conclusões mais sólidas. Porém, ao que se parece, o tratamento expectante pode ser cogitado em casos de gravidez ectópica com β-hCG sérico baixo e constante ou em declínio, sem atividade cardíaca fetal.

Tratamento medicamentoso com metotrexate

O metotrexate é a droga mais utilizada no tratamento clínico de gravidez ectópica, sendo sua eficácia observada há quase trinta anos por Chortier. A droga atua em células com alta taxa de proliferação, como o trofoblasto, inibindo-as. O lado negativo do seu uso é o perfil altamente tóxico do medicamento, cujos efeitos adversos são: estomatite, conjuntivite, gastroenterite, fotossensibilidade, diminuição da função hepática e da função da medula óssea.[6]

A primeira proposta de tratamento com metotrexate administrado sistemicamente propunha doses fixas à

semelhança do esquema terapêutico de gravidez trofoblástica, associadas ao ácido fólico, para reduzir toxicidade. Em 1991, Stovall et al cogitaram a possibilidade de individualizar a dose de metotrexate a fim de aumentar a aderência ao tratamento, diminuir toxicidade e custos. Após estudos, constatou-se que era possível tratar gravidez ectópica com uma dose de 50mg/m^2 administrada por via intramuscular, sem necessidade de suplementar ácido fólico. Os estudos sobre o tratamento com múltiplas doses não foram abandonados, porém, sendo considerado efetivo quando comparado com a salpingostomia nos casos em que o β-hCG sérico das pacientes está abaixo de 3000 IU/L, sendo as doses empregadas consideradas seguras.[6]

Não existem dados suficientes para avaliar a efetividade do tratamento com múltiplas doses *versus* o tratamento com dose única. Um ensaio randomizado não demonstrou eficácia significativamente maior no esquema de múltiplas doses quando comparado com um esquema de dose única, em casos de gravidez ectópica sem ruptura com β-hCG médio de 2000 IU/L. O esquema de múltiplas doses causou mais efeitos adversos, porém os níveis de β-hCG decaíram mais rapidamente.[6]

Ainda há dúvidas quanto ao melhor esquema de tratamento de gravidez ectópica com o metotrexate. Porém parece haver concordância de que a droga pode ser utilizada no tratamento como uma alternativa menos invasiva que a cirúrgica, desde que sejam avaliados o tamanho do saco gestacional, a ausência de batimento cardíaco fetal e que a paciente apresente níveis baixos de β-hCG. Além disso, ressalta-se que é necessário avaliar regularmente os níveis séricos de β-hCG durante o tratamento a fim de assegurar sua efetividade.

Um dos efeitos adversos do uso de metotrexate é dor abdominal, que ocorre em cerca de 70% das pacientes, geralmente 2 a 3 dias após a administração do medicamento. Esse desconforto decorre da separação do saco gestacional e deve ser diferenciado daquele decorrente da ruptura tubária pela menor intensidade e duração limitada a 24 a 48 horas.

Além desse, a utilização de metotrexate é correlacionada a alopecia (28%), náuseas (4,2%), fraqueza (1,3%), estomatite (1,3%), dentre outros. A ocorrência desses sintomas é menor em protocolos que utilizam a droga em dose única em comparação a múltiplas aplicações.

Tratamento cirúrgico conservador – Salpingostomia

Há quase um século Whitehouse questionou a possibilidade de realizar uma intervenção cirúrgica menos radical que a salpingectomia. Em 1921, ele reportou casos de gravidez ectópica tratados com sucesso por meio de salpingostomia. O lado negativo da abordagem conservadora observado na época era a persistência de tecido trofoblástico, solucionado com a proposta do uso do metotrexate profilático em dose única. Atualmente, prefere-se, porém, monitorar os níveis séricos de β-hCG no pós-cirúrgico e tratar com o metotrexate os casos de persistência de trofoblástico após a salpingostomia.[6]

Em relação ao benefício da salpingostomia na manutenção da fertilidade frente à abordagem cirúrgica radical não existe um consenso na literatura. Em recente revisão, Stock[7] aponta que não houve diferença estatística na taxa de gestações tópicas subsequentes à salpingostomia em comparação à salpingectomia. O trabalho cita um estudo em que aponta a existência de uma maior preservação da fertilidade na primeira, porém as pacientes selecionadas eram mais jovens, com menor taxa de infertilidade e de disfunção tubária contra-lateral.[7]

Além da persistência de tecido trofoblástico, a outra grande complicação da salpingostomia já fora levantada por Whitehouse[1,2,5] no início do século: "[...] *tempo deve dizer se a adoção desse procedimento é seguida por outras complicações como a recorrência desse acidente*".[1,2,5] O risco de recidiva de gravidez ectópica é de cerca de 15%, porém não significativo estatisticamente, segundo estudo de revisão.[7]

DISCUSSÃO

A gravidez ectópica é uma condição clínica que no decorrer dos séculos passou de uma mortalidade de virtualmente 100% para uma complicação da gestação de tratamento relativamente simples, porém com alta morbidade, isto é, a retirada de uma das tubas.

A modernização da prática médica permitiu o estabelecimento de diagnósticos cada vez mais precoces e o avanço no campo do tratamento da gravidez tubária seguiu em direção à preservação da função reprodutiva. Com isso, apareceram diversas outras propostas terapêuticas alternativas à salpingectomia e, portanto, ditas conservadoras, como a salpingostomia, o tratamento farmacológico com metotrexate e a adoção de conduta expectante.[2,5]

O tratamento expectante baseia-se no fato de que cerca de um quarto das mulheres que desenvolvem gravidez ectópica possuem níveis decrescentes de β-hCG e 70% desses casos vão vivenciar resolução espontânea apenas com observação clínica. O sucesso dessa medida ocorre especialmente quando o saco gestacional for menor que 4cm e o nível inicial de β-hCG for inferior a 1000 mUI/mL (prediz um desfecho positivo com conduta expectante em 88% dos casos).[4]

O efeito do metotrexate em tecidos com alta taxa de proliferação, como o tecido trofoblástico, é bastante conhecido, sendo que é utilizado não só na gravidez ectópica, como também em casos de mola hidatiforme e coriocarcinomas. Essa opção terapêutica é correlacionada a uma boa preservação da fertilidade, principalmente devido à não manipulação cirúrgica da tuba. Ressalta-se ainda que se trata de uma opção atrativa em casos de gravidez ovárica, cervical intersticial e em cicatrizes de cesareanas prévias, uma vez que o tratamento cirúrgico nessas situações é associado a maior risco de hemorragia, geralmente resultando em o oforectomia e histerectomia.[4-6]

O tratamento cirúrgico conservador de preferência é a salpingostomia, uma vez que a maioria dos casos de gravidez tubária ocorre na ampola entre o lúmen e a serosa. A salpingotomia consiste no fechamento primário

e a sapingostomia no fechamento por segunda intenção. Uma terceira abordagem cirúrgica conservadora é a expressão manual do saco gestacional, porém é muito pouco adotada, já que está relacionada à persistência de tecido trofoblástico, dano tubário e ectopia gestacional recorrente em 33% dos casos.

CONCLUSÃO

A evolução do diagnóstico e conduta da gravidez ectópica é uma história de sucesso, pela drástica redução nos índices de mortalidade e êxito na preservação da fertilidade da mulher. O avanço do conhecimento clínico e fisiopatológico dessa condição, juntamente a melhoria técnica propedêutica, possibilitou o tratamento precoce desses casos e com mínima morbidade.

Em alguns países do mundo, como nos Estados Unidos, como a detecção é quase sempre precoce, o risco de ruptura é muito baixo, fazendo com que alguns ensaios clínicos, como o "Reproductive Medicine Network", proponham que a gravidez ectópica íntegra não mais seja classificada como condição clínica seriamente ameaçadora da vida.[1,5]

Dessa forma, medidas conservadoras na condução da gravidez ectópica têm ganhado cada vez maior notoriedade, especialmente no que concerne à manutenção da função reprodutiva. Contudo, deve-se ressaltar que apesar dos avanços no manejo dessa condição clínica, erros ainda são cometidos principalmente devido a julgamentos precipitados, por vezes desconsiderando gestações tópicas e casos de ruptura tubária.[1,2,5]

REFERÊNCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No.94: Medical management of ectopic pregnancy. Obstet Gynecol. 2008 Jun;111(6):1479-85. http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0b013e31817d201e.
2. Lozeau AM, Potter B. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. Am Fam Physician. 2005 Nov;72(9):1707-14.
3. Marion LL, Meeks GR. Ectopic pregnancy: history, incidence, epidemiology, and risk factors. Clin Obstet Gynecol. 2012 Jun;55(2):376-86. http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0b013e3182516d7b.
4. Crochet JR, Bastian LA, Chireau MV. Does this woman have an ectopic pregnancy?: the rational clinical examination systematic review. JAMA. 2013 Apr; 309(16):1722-9. http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.3914.
5. Tulandi T, Barbieri R, Falk SJ. Clinical manifestations, diagnosis and management of ectopic pregnancy. Waltham: UpToDate; 2013.
6. van Mello NM, Mol F, Verhoeve HR, van Wely M, Adriaanse AH, Boss EA, et al. Methotrexate or expectant management in women with ectopic pregnancy or PUL and low serum hCG values? A randomized controlled trial. Hum Reprod. 2013 Jan;28(1):60-7.
7. Stock L, Milad M. Surgical management of ectopic pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2012 Jun; 55(2): 448-54. http://dx.doi.org/10.1097/GRF.0b013e3182510a19.