



GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Diretoria

João Constantino Pavani Motta - Diretor Superintendente

Gilberto Barichello - Diretor Administrativo e Financeiro

Rogério Amoretti - Diretor Técnico

Conselho de Administração

Gastão Wagner de Sousa Campos
Humberto Sérgio Costa Lima - Presidente
João Constantino Pavani Motta
Ademar Arthur Chioro dos Reis
Silvestre Sérgio Cachanoski
Osmar Gasparini Terra
Rogério Santanna dos Santos
Rosa Anacleta Soares Vaz Carvalho
Sandra Maria Sales Fagundes

Conselho Fiscal

Bolívar Tarragô Moura Neto
José Erickson Alencar Vidal Reis
Valcler Rangel Fernandes

HOSPITAL NOSSA SENHORA DA CONCEIÇÃO S.A.

Gerente de Serviços Auxiliares de Diagnóstico e Tratamento
Juarez Wolf Verba

Gerente de Unidade de Internação
Sérgio Antônio Sirena

Gerente de Pacientes Externos
Luiz Ronaldo Huber

Gerente de Administração
Sandro Depromocena Santander

Gerente de Saúde Comunitária
Eno Dias de Castro Filho

Gerente de Unidades de Apoio
Eunice Virgina Lopes Silva

Gerente de Ensino e Pesquisa
Júlio Baldisserotto

HOSPITAL CRISTO REDENTOR S.A.

Gerente de Unidades de Internação
João Luiz de Mello

Gerente de Administração
Marina Inês Silva Gomes

HOSPITAL DA CRIANÇA CONCEIÇÃO S.A.

Gerente de Unidades de Internação
João Vicente Bassols

Gerente de Administração
Cristina Rimolo Simões

HOSPITAL FÊMINA S.A.

Gerente de Unidades de Internação
Carlos Eduardo Nery Paes

Gerente de Administração
José Pedro Silva da Luz



***Momento &
Perspectivas em Saúde***

Volume 18 - Número 1 - JANEIRO/JUNHO 2005

Publicação técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição, sociedade anônima de capital fechado com controle acionário da União Federal e ligada à Gerência de Ensino e Pesquisa - GEP/GHC.

MOMENTO & PERSPECTIVAS EM SAÚDE tem como escopo divulgar a experiência técnico-científica dos profissionais do GHC e difundir conhecimentos, de qualquer origem, que contribuam para aperfeiçoar o momento e desenvolver tendências de melhoria das perspectivas para a saúde no País.

***Momento &
Perspectivas em Saúde***

Editor:

Alberto S. Molinari

Conselho Editorial:

Airton Stein	Luiz Ziegelmann
Alexandre Moretto	Marilia Gerhardt de Oliveira
Balduino Tschiedel	Mateo Baldisserotto
Charly F. Camargo	Paulo R. S. Silva
Cristiane Valle Tovo	Pedro Pimentel Filho
Edelvis Vieira Rodrigues	Raul Pruinelli
Edmundo Lima Zagoury	Romeu Warken
José Luiz Pedrini	Sergio Antônio Sirena
Julio Baldisserotto	Sergio M. Espinosa
Lisete Maria Ambrosi	Vera Lúcia Pasini
Emilio Moriguchi (PUCRS)	Maria Ines Schmidt (UFRGS)
Jorge Luiz de Lima Hetzel (FFFCMPA)	Luciano Basto Moreira (ULBRA)
Noé Zamel (CANADÁ)	Alberto Bujardon (CUBA)
George L. Irvin III (USA)	A. Diniz da Gama (PORTUGAL)

CORRESPONDÊNCIA: os trabalhos para publicação, os livros para análise e as revistas em permuta devem ser encaminhadas para "Momento & Perspectivas em Saúde" Revista Técnico-Científica do GHC - Serviço de Editoria - Av. Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre-RS - Brasil - Telefone: 0 xx (51) 3357.2407 - e-mail: pesquisa@ghc.com.br

unimed

SUMÁRIO

Editorial	07
<i>Alberto Molinari</i>	

ARTIGOS ORIGINAIS

Avaliação Pré-Operatória dos Pacientes com Coledocolitíase	08
<i>Leonardo Ortigara, Gilberto Laurindo Almeida, Luis Felipe Araújo, Enilde E. Guerra</i>	
Úlcera de Pressão nos Pacientes Internados em UTI: O que mais fazer?	16
<i>Maria Cristina dos Santos Antunes</i>	

ARTIGOS DE REVISÃO

Desenvolvimento Puberal Precoce em Meninas	20
<i>Rui Francisco Medeiros de Souza, Zélia Berenice Rocha Posser, Ana Maria Passos de Oliveira Ayala de Sá</i>	
Profilaxia Antimicrobiana em Biópsia de Próstata	26
<i>Ana Luft, Ana Cristina Reinher Ferreira, André Bonfanti, Paulo Roberto Ferreira, Pedro Alves d'Azevedo</i>	
Gangrena de Fournier	30
<i>Gilberto Laurino Almeida, Hamilton Hilgert</i>	

RELATO DE CASOS

Anticoagulação na Gestante com Prótese Metálica de Válvula Cardíaca: Um Relato de Caso	39
<i>Ângelo Zambam de Mattos, José Eugênio Rache, Túlio Trevisan</i>	
Hipertensão Arterial Pulmonar Primária e Gestação - Relato de Caso	44
<i>Pedro Pimentel Filho, Alfeu Roberto Rombaldi, Sérgio Moreira Espinosa, Fabiano Rodrigo de Godoy Kissner, Leocádio Tesser, Carolina Ávila Vianna, Estefania Inêz Wittke</i>	
Infarto Agudo do Miocárdio Durante Gestação - Relato de caso	48
<i>Pedro Pimentel Filho, Alfeu Roberto Rombaldi, Sérgio M. Espinosa, Carolina Ávila Vianna, Fabiano Rodrigo de Godoy Kissner, Leocádio Tesser, Estefania Inez Wittke, Anderson Dal Pozzo, Leonardo Fábio Carelli, Leonardo Augusto Espindola</i>	
Metástase de Adenocarcinoma de Cólon em PSOAS - Relato de caso	52
<i>Luiz Felipe Lopes Araujo, Hamilton Hilgert</i>	

MOMENTOS EM MEDICINA

Aplausos a um Esquecido....!	55
<i>Zinid R. B. Diniz</i>	

CARTAO EDITOR

Atenção à Saúde do Trabalhador no Grupo Hospitalar Conceição	57
<i>Mônica Villela Pereira, Elza Maria Vernet de Borba</i>	

Os Adolescentes e seus Hábitos Alimentares	62
<i>Zinid R.B. Diniz</i>	

Normas para Publicação de Artigos na Revista “Momento & Perspectivas em Saúde”	63
---	-----------

EDITORIAL

O conselho editorial da Revista do GHC, *Momento & Perspectivas em Saúde*, está muito entusiasmada com o número e qualidade das contribuições que está recebendo para manter a periodicidade e regularidade da nossa publicação. Entusiástica também são as manifestações de bibliotecas e faculdades de Medicina e Odontologia em busca dos periódicos, bem como procurando contato com os autores, das edições anteriores.

Neste número selecionamos para publicação alguns artigos que deverão ter repercussão no manejo de condições clínicas importantes e que propõem sistematizar este manejo, como no trabalho de Leonardo Ortigara e cols que discute e sugere escores para diagnosticar antes da cirurgia, a presença ou não de coledocolitíase. A insatisfação dos resultados no manejo da úlcera de pressão em pacientes de UTI, estimulou Maria Cristina S. Antunes a estudar o problema partindo dos agentes encarregados do tratamento ou da prevenção desta complicação, tão freqüente em pacientes criticamente enfermos como os de UTI.

Em artigos de revisão o ginecologista Rui F. M. de Souza, através de uma revisão sistemática sobre o desenvolvimento puberal precoce em meninas, vai além ao indicar metodologicamente um roteiro de avaliação e manejo desta condição. Ana Luft e cols. pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas, revisa a profilaxia antimicrobiana em biópsia de próstata, estimulada pela disciplina de microbiologia da FFFCM. Gilberto L. Almeida em excelente revisão sobre gangrena de Fournier, enfatiza a importância dos cuidados intensivos com o tratamento dos tecidos envolvidos e com as medidas de suporte para o manejo desta condição de extrema gravidade.

Na sessão de Relatos de Casos, usualmente os leitores esperam curiosidades ou exceções à regra em Medicina. Neste número felizmente, Ângelo Z. de Mattos, Pedro Pimentel Filho e Luiz Felipe L. Araújo, fogem a esta regra, porque os assuntos aqui abordados são: anticoagulação, hipertensão arterial pulmonar primária, infarto agudo do miocárdio e metástases de adenocarcinoma de cólon, em algumas situações específicas que, com certeza estimularão muito os leitores.

Em Momentos em Medicina, Zinid R.B. Diniz resgata a memória de um dos precursores no nosso meio, da medicina baseada nos problemas, como Lawrence Weed preconiza até hoje. Certamente aquela maneira de pensar no ensino e atendimento médico foi a base do hoje instituído prontuário eletrônico. Nos congratulamos com este resgate feito pelo Dr. Diniz.

É claro que uma Instituição como o GHC não pode prescindir de uma política de saúde para seus funcionários, como o descrito aqui, em carta ao editor, por Mônica V. Pereira e Elza M.V. Borba, desde a sua criação e normatização nos modelos atuais. O mesmo Zinid R.B. Diniz, na sua inquietude, propõe um projeto para a educação do adolescente e seus hábitos alimentares que devem ser estimulados a serem implantados por todos nós.

Boa leitura!

Alberto Molinari

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DOS PACIENTES COM COLEDOCOLITÍASE

Leonardo Ortigara *
Gilberto Laurino Almeida *
Luis Felipe Araújo *
Enilde E. Guerra **

RESUMO

A litíase biliar é uma patologia de alta prevalência. Em torno de 10-18% dos pacientes com colelitíase também apresentam cálculos nas vias biliares. Atualmente, existe uma considerável diversidade de opções diagnósticas e terapêuticas que visam solucionar este problema tentando aliar resolutividade, baixa morbidade e custo reduzido. No entanto, há muita discussão sobre quais pacientes teriam risco aumentado para coledocolitíase, e vários protocolos de triagem já foram propostos. Para avaliar a presença de coledocolitíase no pré-operatório, possibilitando uma conduta diagnóstica e terapêutica mais racional, foi realizado um estudo transversal retrospectivo durante o período de julho de 2004 a julho de 2005, analisando todos os pacientes submetidos à colecistectomia com colangiografia intra-operatória ou com exploração de vias biliares no Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre. As variáveis analisadas foram dados da anamnese e exame físico, exames laboratoriais e ecográficos. Foram excluídos os pacientes com neoplasia associada ou doenças hepatocelulares. Foram utilizadas análises estatísticas univariadas com o teste "t" de Student e "x²", e regressão logística. 96 pacientes foram incluídos no estudo. Destes, 43 apresentaram coledocolitíase. As variáveis idade, sexo, índice de massa corporal, dor em hipocôndrio direito, dor lombar, dor referida em ombro, bilirrubina total, gama GT, transaminases, e dilatação de vias biliares à ultrassonografia não apresentaram significância estatística para presença de coledocolitíase. As variáveis prurido, icterícia, pancreatite, fosfatase alcalina e bilirrubina conjugada apresentaram significância estatística na análise univariada (IC 95%). Na análise multivariada, as variáveis prurido e icterícia apresentaram significância estatística para presença de coledocolitíase ($p < 0,05$), enquanto que a variável pancreatite apresentou significância estatística para ausência da mesma ($p < 0,002$). A análise conjunta da associação de icterícia, prurido e pancreatite possibilitou criar um sistema de escores que permite determinar a probabilidade de um paciente apresentar coledocolitíase, com sensibilidade e especificidade de 73%. A utilização de escores para determinar a possibilidade da presença de coledocolitíase é factível, existindo uma tendência em utilizar critérios

clínicos, laboratoriais e de imagem para indicar métodos diagnósticos mais sofisticados; mais estudos são necessários para permitir a utilização de escores para o diagnóstico pré-operatório de coledocolitíase.

ABSTRACT

PREOPERATIVE EVALUATION IN CHOLEDOCHOLITIASIS

Calculous biliary disease is a clinical condition with high prevalence. About 10-18% of patients with gallstones also have choledocholithiasis. To date, there is a considerable diversity concerning diagnostic and therapeutics tools to manage this situation trying to join resolutibility, low morbidity and low costs. However, there is much discussion about which patients do have elevated risk for choledocholithiasis, and many guidelines have been proposed yet. To analyze the presence of choledocholithiasis preoperatively, allowing a more rational diagnostic and therapeutic conduct, we made a retrospective transversal study between July 2004 and July 2005, studying all the patients who underwent cholecystectomy with intraoperative cholangiography or common bile duct exploration at Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre, Brazil. Analyzes variables were data from history and physical findings, laboratorial and ultrasonography studies. Patients with associated neoplasia or hepatocellular disease were excluded. We used statistical analysis from Student "t" Test and "x²", and logistic regression. 96 patients were included in the study. 43 of which had choledocholithiasis. Variables age, sex, body mass index, right upper quadrant pain, lumbar pain, referred shoulder pain, total bilirubin, gamma-glutamyltranspeptidase, transaminases, and bile duct dilation on ultrasound did not showed statistical significance for choledocholithiasis presence. Variables pruritus, jaundice, pancreatitis, alkaline phosphatase and conjugated bilirubin showed statistical significance in a univariate analysis (CI 95%). In a multivariate analysis, variables pruritus and jaundice showed statistical significance choledocholithiasis presence ($p < 0,05$), while variable pancreatitis showed statistical significance for its absence ($p < 0,002$).

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Leonardo Ortigara
Rua Cel. Aurelio Bitencourt, 150 / 601 - Bairro Rio Branco
CEP 90430-080 - Porto Alegre / RS

* Residentes de 2º ano em Cirurgia Geral do HNSC

** Preceptora da Residência de Cirurgia Geral do HNSC

Conjoined analysis of the association of pruritus, jaundice and pancreatitis enables the creation of a score system which permits to determine the likelihood of a patient presents choledocholithiasis, with specificity and sensibility of 73%. Applying score systems to determinate the presence of choledocholithiasis is factious, with a tendency to use clinical, laboratorial and ultrasound data to indicate more sophisticated diagnostic tools; more studies are needed to allow the utilization of score systems to diagnoses choledocholithiasis on a preoperatively basis.

INTRODUÇÃO

A litíase biliar é uma doença com alta prevalência na população geral. Segundo dados do DataSus, estima-se aproximadamente 5000 casos de colelitíase com ou sem colecistite por ano somente na região metropolitana de Porto Alegre. Cálculos em vias biliares podem estar presentes em 10 a 18% dos pacientes com colelitíase¹, podendo atingir níveis de 32% em pacientes acima de 70 anos de idade². A identificação pré-operatória dos casos com risco de coledocolitíase associada permitiria a indicação racional de colangiografia trans-operatória³, principalmente nas colecistectomias por videolaparoscopia, por se tratar de um procedimento que requer um maior grau de habilidade cirúrgica, recursos específicos e não ser isento de riscos ao paciente. Soma-se a isso o fato de que possibilitaria selecionar os pacientes suscetíveis à realização de testes invasivos e de maior custo, porém altamente precisos, como a colangiografia endoscópica retrógrada (CPRE).

Novos protocolos para estabelecer o risco de um paciente apresentar coledocolitíase estão sendo criados e empregados em demais centros. Em publicação recente, Sarli e colaboradores, utilizando seis parâmetros pré-operatórios, classificaram os pacientes em risco baixo, médio ou alto para a presença de coledocolitíase, justificando o uso de exames como colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER), colangiografia trans-operatória e colangiografia endovenosa. No entanto, só conseguiram determinar com precisão os pacientes que apresentavam cálculo no colédoco na vigência de tais exames de imagem⁴.

Este será restrito a pacientes que apresentem que realizaram colangiografia trans-operatória associada ou não a coledocolitíase, com investigação em suas histórias (clínicas e físicas) prévias ao diagnóstico e exames laboratoriais.

O interesse do presente estudo é empregar formas já existentes de exames laboratoriais, de fácil acesso e baixo custo para determinar ou descartar a presença de coledocolitíase, possibilitando mais

resolutividade ao processo diagnóstico e terapêutico dessa doença tão comum.

ANATOMIA DAS VIAS BILIARES

As vias biliares podem ser divididas em intra e extra-hepáticas. As vias intra-hepáticas compreendem uma trama biliar bilateral que drena a bile produzida pelos lobos hepáticos de forma totalmente independente, sem comunicações entre eles. As duas tramas confluem-se para a formação dos ductos hepático direito e esquerdo, dando origem às vias biliares extra-hepáticas. Esses dois ductos se unem para formar o ducto hepático comum, que drena a bile para o colédoco (figura 1). Este, por sua vez, vai à direção ao pâncreas unindo-se ao ducto pancreático principal (ducto de *Wirsung*). Neste ponto há um conjunto de esfíncteres chamado de complexo de *Oddi*, que regula a drenagem biliar para o duodeno pela papila maior (papila de *Vater*).

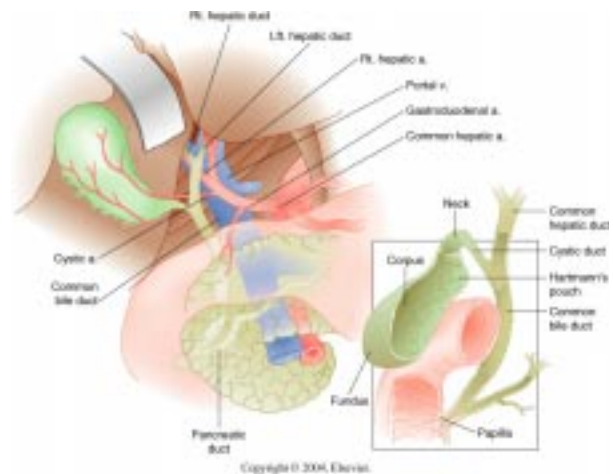


Figura 1: anatomia do trato biliar extra-hepático

A vesícula biliar é um órgão sacular medindo em torno de 10 cm em média, com 3-5 cm de diâmetro, localizado abaixo dos segmentos IV e V do fígado, e pode ser dividida em fundo, corpo, infundíbulo e colo. Sua função é de armazenar e concentrar a bile produzida pelo fígado. Comunica-se com o restante da via biliar extra-hepática pelo ducto cístico, que se unindo ao ducto hepático comum forma o colédoco. O colo da vesícula e o ducto cístico apresentam projeções espiraladas na mucosa chamadas de válvulas de *Heister*.

É comum a presença de variações anatômicas

biliares, como a presença do ducto hepático posterior direito unindo-se ao ducto hepático comum após a união do ducto hepático direito anterior com o ducto hepático esquerdo. Já as variações anatômicas da vesícula biliar são bem mais raras, havendo registros na literatura de agenesia de vesícula biliar e de duplicação de vesícula.

A vesícula biliar é nutrida pela artéria cística, que normalmente é ramo da artéria hepática direita. A artéria cística também pode originar-se das artérias hepática esquerda, hepática própria, hepática comum, gastroduodenal, ou mesentérica superior. A artéria cística geralmente cursa ao paralelo ao ducto cístico dividindo-se em ramos superficial e profundo ao penetrar na vesícula. Um ponto referencial importante para localizar a artéria cística é o triângulo de Calot, formado pelo ducto hepático direito, pelo ducto cístico e pela borda hepática. A artéria cística normalmente encontra-se no interior deste triângulo.

Já o suprimento arterial dos ductos extra-hepáticos é derivado de ramos das artérias gastroduodenal, pancreatoduodenais superiores, cística e hepática direita, cursando em paralelo com os ductos hepático comum e colédoco. Existem também variações anatômicas do suprimento arterial biliar, sendo que a anatomia "normal" é encontrada em cerca de 60% da população em geral.

FISIOLOGIA

A vesícula biliar tem a capacidade de armazenar em torno de 40-50ml de bile. Além de secretar bile para o ducto cístico, ela apresenta uma enorme capacidade absorptiva, sendo considerado o órgão com maior capacidade absorptiva por área do corpo. Essa absorção se dá pelo transporte ativo de NaCl e passivo de água.

Os principais hormônios reguladores do trato biliar são secretina, colecistoquinina e gastrina. A secretina aumenta o fluxo biliar através do estímulo da secreção de fluido rico em cloro pelos ductos. A colecistoquinina e a gastrina também agem desta forma. A colecistoquinina é a principal responsável pela contratilidade da vesícula após uma refeição. O hormônio motilina também exerce função contrátil sobre a vesícula. Este processo de contração biliar se deve a eventos coordenados envolvendo fatores hormonais e neurais da fase III do complexo mioentérico migratório. A distensão gástrica também estimula a contração da vesícula e o relaxamento do esfíncter de Oddi. A colecistoquinina também age no relaxamento do esfíncter de Oddi. Qualquer defeito nesse processo contribui para a patogênese

da litíase biliar.

PATOGÊNESE DA LITÍASE BILIAR

A bile produzida no fígado é útil para facilitar a digestão de lipídios e outros compostos lipossolúveis. Também serve para excretar solutos orgânicos como colesterol, sais biliares, bilirrubina e fosfolipídios. Bilirrubina é o produto final do metabolismo das hemácias. O principal soluto é o colesterol. O organismo secreta em média 1200 ml de bile por dia.

O colesterol permanece diluído no interior da vesícula biliar graças à formação de micelas, complexos de colesterol, sais biliares e fosfolipídios. Cálculos biliares formam-se quando ocorre uma superprodução de colesterol que sobrecarrega as micelas, precipitando cristais. A maioria dos cálculos formados é de colesterol. Também há os cálculos pigmentares pretos e marrons, sendo estes mais relacionados com cálculos de ductos biliares e infecção bacteriana.

COLEDOCOLITÍASE

Coledocolitíase é a presença de cálculos biliares no colédoco. A grande maioria desses cálculos forma-se na vesícula biliar e migra para o colédoco através do ducto cístico. Estes cálculos são chamados de cálculos secundários. Os cálculos que se formam no próprio colédoco são chamados de cálculos primários.

Outra classificação utilizada é quanto ao momento do diagnóstico. Existem os cálculos residuais, que são aqueles diagnosticados até dois anos pós-colecistectomia, e os cálculos recorrentes, que são aqueles que são diagnosticados dois anos após uma colecistectomia.

Cálculos primários são mais associados com estase biliar, sendo geralmente do tipo pigmentado marrom e frágeis, quebrando-se facilmente à manipulação. Existem várias causas que expliquem a estase biliar, dentre elas estenose biliar, estenose de papila e disfunção do esfíncter de Oddi. Quando identificada uma causa de estase biliar, esta deve ser corrigida para prevenir recorrências. Outra forte associação é com infecção biliar, pois a maioria dos pacientes apresenta cultura de conteúdo biliar positiva.

A prevalência de coledocolitíase em pacientes submetidos à colecistectomia é de 7-15%. Geralmente a obstrução biliar é transitória e os exames laboratoriais encontram-se normais. Aproximadamente 1-2% dos pacientes submetidos à videocolecistectomia sem

colangiografia intra-operatória apresentam-se no pós-operatório com coledocolitíase residual.

Sinais e sintomas de obstrução biliar incluem icterícia, dor em quadrante superior direito ou epigástrio, acolia e colúria. Febre e calafrios podem ocorrer se houver colangite. Níveis elevados de bilirrubinas, fosfatase alcalina e transaminases são comuns, mas não são nem sensíveis nem específicos para coledocolitíase, pois cerca de um terço desses pacientes apresentam exames laboratoriais normais. Destes exames, a bilirrubina sérica apresenta o maior valor preditivo positivo (28-50%).

O exame padrão ouro para o diagnóstico de coledocolitíase é a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE), que tem a vantagem de ser também potencialmente terapêutica. Suas complicações incluem pancreatite, perfuração de trato gastro-intestinal e colangite, ocorrendo em cerca de 5% dos exames.

Ecografia abdominal pode sugerir a presença de coledocolitíase quando houver dilatação igual ou superior a 0,5 cm de diâmetro no colédoco em pacientes com diagnóstico de coledocolitíase (prevalência de 58%). A ecografia abdominal também pode mostrar cálculos no colédoco, mas somente em 60-70% dos casos. A ecografia endoscópica tem sido muito utilizada nos últimos anos. Por não precisar de canulação da papila, é mais segura que a CPRE, mas ainda é menos sensível que esta.

Nos últimos anos tem-se alcançado grandes avanços com o advento da colangiorressonância magnética, que apresenta sensibilidade de 95% e especificidade de 85%. Este exame pode evitar cerca de metade das colangiografias endoscópicas retrógradas.

A escolha de exames de imagem para o diagnóstico de coledocolitíase deve ser baseada na sua probabilidade. Atualmente é indicada CPRE para pacientes considerados de alto risco para coledocolitíase, e colangiorressonância magnética para aqueles considerados de risco intermediário. Já os pacientes considerados de baixo risco devem ser submetidos à videocolecistectomia com colangiografia intra-operatória. Se positivo, devem seguir exploração laparoscópica de vias biliares ou conclusão da cirurgia com plano de CPRE terapêutica no pós-operatório. Um dos algoritmos mais utilizados na atualidade é de Liu, baseado em critérios clínicos, ecográficos e laboratoriais (Quadro 1).

MANEJO

O procedimento terapêutico de eleição para coledocolitíase é a CPRE antes da colecistectomia,

Quadro 1: critérios de Liu (BT: bilirrubina total; FA: fosfatase alcalina; TGO/TGP: transaminases; VC: videocolecistectomia; CIO: colangiografia intra-operatória; CRM: colangiorressonância magnética)

* Deve haver pelo menos 2 dos 4 critérios laboratoriais citados em cada coluna

** Se positivo, deve-se realizar CPRE terapêutica; se negativa, prosseguir com VC + CIO

APRESENTAÇÃO CLÍNICA				
Diagnóstico clínico	Coledocolitíase	Colecistite Pancreatite Coledocolitíase em resolução	Colecistite Pancreatite Coledocolitíase em resolução	Cólica biliar
Ecografia	Colédoco $\geq$ 0,5 cm	Colédoco $\geq$ 0,5 cm	Colédoco $<$ 0,5 cm	Colédoco $<$ 0,5 cm
Exames laboratoriais*	BT $\geq$ 1,5 FA $\geq$ 150 TGO ou TGP $\geq$ 100	BT $\geq$ 1,5 FA $\geq$ 150 TGO ou TGP $\geq$ 100	BT $\geq$ 1,5 FA $\geq$ 150 TGO ou TGP $\geq$ 100	BT $<$ 1,5 FA $<$ 150 TGO ou TGP $<$ 100
Risco de coledocolitíase	93%	32%	4%	1%
Conduta	CPRE terapêutica VC + CIO	CRM** VC + CIO	VC + CIO	VC

principalmente em instituições onde não há aparato laparoscópico disponível para realizar a exploração de vias biliares. Esta conduta evita uma cirurgia aberta, ou, em havendo falha endoscópica, permite a programação de colecistectomia aberta com exploração de vias biliares ou procedimento de drenagem biliar. Em instituições onde não é possível realizar exploração laparoscópica de vias biliares, mas existem condições físicas e profissionais para terapêutica endoscópica, é preconizada a conclusão da cirurgia seguida de CPRE no pós-operatório.

A CPRE terapêutica consiste na canulação da papila maior seguida de esfínterectomia com retirada de cálculos. A morbidade é de cerca de 5-8%, e a mortalidade geral é de cerca de 0,2-0,5%. O índice de sucesso terapêutico fica em torno de 71-75% no primeiro procedimento, e de 84-95% após múltiplos procedimentos.

A exploração biliar laparoscópica permite a resolução do quadro de coledocolitíase em um único procedimento invasivo. É aceitável que seja a conduta de eleição em instituições que possuem disponibilidade e experiência laparoscópica para tanto, e é realizada com a utilização de cateter de Fogarty ou guias em cesta introduzidas sob orientação fluoroscópica. A exploração pode ser realizada via ducto cístico ou via coledocotomia anterior. Se o ducto cístico for usado com sucesso, não há necessidade da inserção de uma sonda de Kehr. Já se for necessária a coledocotomia anterior, o uso de sonda de Kehr também o será. Índices de sucesso de exploração laparoscópica de vias biliares ficam em torno de 75-95%. A morbimortalidade da exploração laparoscópica é similar à videocolecistectomia isolada,

e os resultados dessa conduta são similares também em relação ao uso da terapêutica endoscópica pós-videocolecistectomia, com exceção do tempo de hospitalização (menor no grupo submetido a um único procedimento invasivo).

A exploração de via biliar aberta já não é tão realizada quanto antes. Em instituições mais capacitadas, se tornou um procedimento de exceção. Hoje em dia, fica reservada para casos onde os métodos de eleição descritos previamente falharam, ou onde não havia condições clínicas para o procedimento (gastrectomia, divertículo duodenal, cálculos impactados na papila), ou havia alguma outra indicação para cirurgia aberta. Está indicada a colocação de sonda de Kehr sempre que houver violação do colédoco. Se houver insucesso na exploração por via biliar, deve-se proceder a duodenotomia após manobra de Kocher, e esfínterectomia seguida de esfínteroplastia. Pacientes que apresentem estenose definitiva, cálculos múltiplos, cálculos intra-hepáticos ou colédoco com diâmetro maior que 2,0 cm, está indicada a realização de derivação bilio-digestiva através de coledocojejunostomia em Y de Roux ou coledocoduodenostomia. Os índices de mortalidade com procedimentos abertos são de cerca de 0-2%, com morbidade de cerca de 8-16%.

OBJETIVOS

Avaliar a sensibilidade e especificidade da história clínica e exame físico associados aos métodos diagnósticos não invasivos e de baixo custo pré-operatórios na detecção de coledocolitíase.

Determinar se exames laboratoriais ou clínicos podem indicar a presença de coledocolitíase ou mesmo descartar a sua possibilidade.

MATERIALE MÉTODOS

Realizado estudo transversal no período de Julho de 2004 a Julho de 2005, sendo realizada avaliação retrospectiva dos pacientes submetidos a colangiografia trans-operatória neste intervalo de tempo.

As variáveis estudadas neste presente estudo se referem a dados clínicos, valores laboratoriais sanguíneos e ecográficos. Entre os dados clínicos, analisamos a faixa etária, sexo, etnia, peso, presença de dor em hipocôndrio direito (localização anatômica da vesícula biliar), dor em ombro direito (dor referida), dor lombar, febre, prurido e icterícia.

A dilatação em milímetros do colédoco também foi estudada quando presente, considerando-se como

8mm o valor anatômico normal pela ecografia.

Os critérios de inclusão foram os pacientes submetidos à colecistectomia com colangiografia trans-operatória e ou exploração de vias biliares por litíase biliar.

Já os critérios de exclusão eram pacientes com litíase biliar associado a neoplasias malignas e doenças hepatocelulares, os quais as colangiografias trans-operatórias apresentavam outra finalidade além daquele de detectar a presença de cálculos na via biliar.

Os resultados foram obtidos através da análise estatística univariada (teste “t” *Student* e “x²”) e regressão logística através do programa SPSS12.

O enfoque foi o de “teste diagnóstico baseado em probabilidades”, avaliando especificidade e sensibilidade dos testes pré-operatórios, assim como a estimativa do valor preditivo positivo e negativo. Através de resultados anormais (aumentados quando comparado com a normalidade), foram realizadas comparações entre os casos com presença de coledocolitíase na tentativa de determinar se há um padrão que tenha um valor preditivo positivo ou negativo válido.

Análise retrospectiva de publicações médico-científicas atuais através do portal CAPES pesquisando publicações no MEDLINE e LILACS. Os artigos pesquisados foram o que possuíam análises e objetivos semelhantes ao nosso trabalho.

RESULTADOS

A amostra obtida no período determinado foi de 96 pacientes submetidos à colangiografia trans-operatória. Destes 43 apresentaram coledocolitíase. O Quadro 1 demonstra as características da população estudada.

Idade, sexo, IMC, dor em hipocôndrio direito, lombar, e referida em ombro, bilirrubina total, gamaGT, transaminases, e dilatação de vias biliares à ultrassonografia, quando submetidas à análise estatística univariada não apresentaram significância para diagnóstico de coledocolitíase pré-operatório por apresentarem $p=0,05$ em um intervalo de confiança de 95%.

As variáveis prurido, icterícia, pancreatite, fosfatase alcalina e bilirrubina conjugada, quando avaliadas individualmente em uma análise univariada apresentaram significância estatísticas. Os valores obtidas em um intervalo de confiança de 95% foram:

Tabela I: Análise Univariada

Análise Univariada			
Variáveis	Com Coledocolitíase (43) Média (+/-DP)	Sem Coledocolitíase (53) Média (+/-DP)	p
Idade	50,88 (19,25)	50,4 (17,12)	,307
Peso	65,74 (13,089)	73,24 (17,156)	,229
Altura	1,62 (0,76)	1,66 (0,1)	,005
IMC	24,27 (6,43)	26,44 (4,87)	,382
Ht	38,18 (5,92)	39,31 (4,36)	,225
Hb	12,45 (2,28)	13,16 (1,61)	,503
Leucócitos	9118 (5363)	14614 (21023)	,287
Bilirrubina Total	6,31 (6,58)	5,24 (11,41)	,620
Bilirrubina Direta	4,83 (5,27)	2,55 (4,17)	,080
TGO	116,68 (102,23)	157,16 (223,67)	,015
TGP	195 (166,70)	215,22 (236,21)	,030
FA	427,69 (333,36)	248,38 (203,72)	,003
GGT	577,13 (439,22)	434,24 (613,66)	,524
Amilase	240,43 (598,44)	725,12 (1320,32)	,002
Lipase	489,06 (1085,46)	2996,19 (11582,88)	,042
TP	77,83 (28,97)	75,22 (30,91)	,831
Glicemia	97,3 (62,31)	113,82 (85,23)	,042

Quando realizada a análise multivariada, através da associação das variáveis que obtiveram valor estatístico com $p < 0,05$ (regressão logística) somente prurido, icterícia e pancreatite apresentaram valor significativo. (Tabela I)

Enquanto a variável de prurido e icterícia foram fatores associados com a presença de coledocolitíase (assim como as demais variáveis estudadas na análise univariada que apresentaram significância), a pancreatite determinou uma relação inversa com a apresentação de coledocolitíase, ou seja, constitui-se em um fator protetor.

Tabela II – Associação das variáveis com significância estatística

Análise Multivariada						
	Odds Ratio	χ^2	Intervalo de Confiança %	Sensibilidade % / IC	Especificidade % /IC	p
Prurido	4,15	9,36	95 (1,49-11,8)	46,5 (31,5-62,2)	82,7 (69,2-91,3)	0,002
Ictérica	3,15	6,91	95 (1,22-8,24)	71,4 (55,2-83,8)	55,8 (41,4-69,3)	0,008
Pancreatite	0,25	9,05	95 (0,09-0,69)	21,4 (10,8-37,2)	48,1 (34,2-62,2)	0,002

A associação entre icterícia, prurido e pancreatite apresentou sensibilidade e especificidade de 73%, com intervalo de confiança entre 56 a 86%. O valor preditivo negativo (no caso, o paciente teria apresentado quadro de pancreatite, e ausência de prurido e icterícia) foi de 93,3% e o valor preditivo positivo (ausência de pancreatite e icterícia e prurido

clínico) de 82,4%.

A análise conjunta dessas três variáveis mostra uma tendência a estratificar a população de risco para coledocolitíase, com a criação de um escore conforme a apresentação clínica. Através da análise multivariada com regressão logística, prurido apresentou peso 1 e icterícia peso 2 associados positivamente com coledocolitíase; já a presença de pancreatite (peso 2), negativamente para a possibilidade de cálculos em via biliar. O peso de cada variável, conforme apresentação do quadro de coledocolitíase por parte dos pacientes, fornecia um soma. O valor então, após análise da regressão logística determinou a probabilidade do mesmo em apresentar coledocolitíase antes do procedimento cirúrgico. (Figura 2)

O cálculo de amostra para o trabalho em questão foi de aproximadamente 300 pacientes para que o mesmo apresente validade externa.

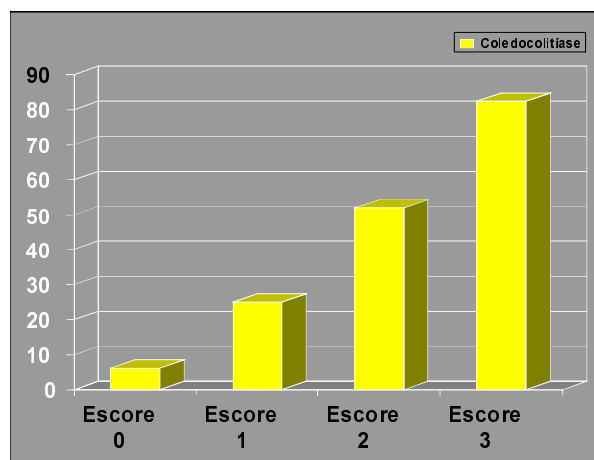


Figura 2 – Escore de risco para coledocolitíase com base em avaliação clínica do pré-operatório

DISCUSSÃO

A colecistectomia, como previamente dito, é um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados em nosso meio e no mundo, sendo o mais freqüente no HNSC. Dada a alta incidência de colelitíase associada a coledocolitíase, justifica-se a utilização de métodos de rastreio para esta doença.

A literatura médica atual mostra a intensa procura em valorizar testes não invasivos e de baixo custo para a detecção da litíase em vias biliares, visto que, o seu tratamento difere da litíase biliar. Os testes avaliados como possíveis métodos de rastreio são os já descritos na literatura e largamente utilizados. Procura-se, no entanto, estabelecer dentre estes qual seria o de maior poder diagnóstico, permitindo um planejamento diagnóstico (uso de exames mais

apurados e até invasivos) e cirúrgico diferenciado.

Tendo alcançado os objetivos almejados, estabelecerá uma orientação na utilização destes testes como fatores preditivos como indicador de coledocolitíase, permitindo uma racional indicação de exames mais invasivos, diminuindo, portanto, os custos hospitalares com a realização de tais exames e com internações mais prolongadas, além de diminuir o risco cirúrgico (não exploração de vias biliares).

Desta forma, a condição ideal seria a classificação de fatores preditivos quanto à presença de cálculos em vias biliares, que associados a exames diagnósticos hoje disponíveis, ofereceriam uma combinação ótima dos métodos terapêuticos disponíveis. Estes testes preditivos deveriam ser, preferencialmente, não invasivos e de ampla disponibilidade.

Na era atual, onde o tratamento preconizado para a colelitíase é por meios laparoscópicos, a necessidade de descartar eventuais patologias nas vias biliares (principalmente a coledocolitíase) se torna fundamental.

Há diferentes formas de determinar ou não a presença de alteração em via biliares pré-operatório, sendo com maior ou menor sensibilidade. As possibilidades de investigação incluem história clínica, exames laboratoriais ou exames de imagem (como dito previamente). Esses exames isolados ou em associação podem determinar patologias associadas à colelitíase, evitando surpresas no trans-operatório. No entanto, a solicitação indiscriminada de exames torna esse processo muito caro e demorado, sendo impraticável em um modelo como o Sistema Único de Saúde (SUS). Devido a essa importância, alguns trabalhos específicos nessa área foram realizados, semelhantes ao nosso presente estudo.

Grande e colaboradores em uma análise retrospectiva, através de análises multivariadas, criaram um modelo o qual foi empregado em estudo prospectivo com 160 pacientes. Entre 19 variáveis estudadas, apenas quatro apresentaram valor estatísticos, entre eles fosfatase alcalina, número de cálculos na vesícula biliar, bilirrubina sérica total e diâmetro do colédoco. O valor preditivo da sensibilidade e especificidade forma de 92,9 e 99,3% respectivamente.

Parreira e colaboradores, utilizando como parâmetro a fosfatase alcalina, a Ggt e a ecografia abdominal como fatores preditivos para coledocolitíase em paciente com pancreatite biliar aguda. A análise determinou a importância da ecografia abdominal como método para avaliar a dilatação das vias biliares, sendo esse valor útil na tentativa de determinar quais pacientes eram portadores de coledocolitíase.

Sgourakis e colaboradores, em recente publicação, semelhante ao trabalho de Grande e colaboradores, realizou análise retrospectiva de 294 pacientes operadores por colelitíase para criar um modelo, o qual aplicou de forma prospectiva. Esse determinou que a presença de valores de maior ou igual a duas vezes o limite superior de TGO, fosfatase alcalina, bilirrubina conjugada, assim como uma dilatação das vias biliares (colédoco) maior ou igual a 10mm na ultrassonografia eram fatores preditivos positivos para coledocolitíase. Através de análise multivariada regressiva, encontrou um valor preditivo positivo de 93,3% quando todos as variáveis estavam alteradas, e um valor preditivo negativo de 88,8% quando as mesmas não preenchiam os critérios, com uma sensibilidade e especificidade de 96,5 e 80% respectivamente.

CONCLUSÃO

A utilização de escores para determinar a possibilidade da presença de coledocolitíase, assim como a necessidade de exames mais sofisticados ou condutas além da colelitíase videolaparoscópica é factível, apresentando respaldo na literatura mundial.

O presente estudo confirma a tendência em utilizar critérios como exame clínico e físico, laboratorial e ultrassonográfico para indicar a utilização de meios diagnósticos mais sofisticados, assim como a conduta terapêutica a seguir.

Mais estudos serão necessários para permitir a utilização de escores quanto à presença de coledocolitíase na prática médica, assim como um padronização em dos estudos para determinar qual valores preditivos apresentam uma maior sensibilidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARBARAL, AAMAC, MORSELLI LAM, et al. A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirmione study. *Hepatology* 1987;7:913-917.
2. COLLINS C; MAGUIRE D, IRELAND A, et al. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 2004;239:28-33
3. GUYTON AC. Tratado de Fisiologia Médica – 9ª Edição 1998. Editora Guanabara-Koogan.
4. Informações sobre saúde pública obtidas da página de internet do DataSUS em Maio de 2004.
5. HARRISON TR, e colaboradores. Harrison Medicina Interna – 14ª Edição 1998, Editora Mc Grawhill.
6. HAUER-JENSEN M, KARESEN R, NYGAARD K,

et al. predictive ability of choledocholithiasis indicators: a prospective evaluation. *Ann Surg* 1985;202:64-68.

7. MINCIS M. Gastroenterologia & Hepatologia: Diagnóstico e Tratamento – 2ª Edição 1998, Lemos Editorial.

8. PRAT F, MEDURI B, DUCOT B et al. Prediction of common bile duct stones by noninvasive tests. *Ann Surg* 1999;229(3):262-8.

9. LIMA JCP, BLAYA C, PRATI C et al. Sensibilidade das provas laboratoriais hepáticas em pacientes com coledocolitíase. *Rev da AMRIGS* 1998;42(3):143-6.

10. ROSTON A, JACOBSON I. Prospective evaluation of the pattern of liver tests and yield of cholangiography in symptomatic choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 1994;40:4-33.

11. SARLI L, COSTI R, GOBBI S, IUSCO D, SGOBBA G, RONCORONI L. Scoring system to predict asymptomatic choledocholithiasis before

laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2003 Sep;17(9):1396-403.

12. SGOURAKIS G, DEDEMANDI G, STAMATELOPOULOS A, LENADROS E, VOROS D, KARALIOTAS K. Predictors of common bile duct lithiasis in laparoscopic era. *World J Gastroenterol*, 2005 Jun;11(21):3267-72.

13. GRANDE M, TORQUATI A, TUCCI G, RULLI F, ADORISIO O, FARINON AM. Preoperative risk factors for common bile duct stones: defining the patient at high risk in the laparoscopic cholecystectomy era. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2004 Oct;14(5):281-6.

14. PARREIRA JG, REGO RE, De CAMPOS T, MORENO CH, PACHECO AM Jr, RASSLAN S. Predictors of choledocholithiasis in patients sustaining acute biliary pancreatitis. *Rev Associação Médica Brasileira*, 2004 Oct-Dez;50(4):391-5.

ÚLCERA DE PRESSÃO NOS PACIENTES INTERNADOS EM UTI: O QUE MAIS FAZER?

* Maria Cristina dos Santos Antunes

RESUMO

Este estudo surgiu em 2002 da proposta da equipe de enfermagem noturna de um hospital da cidade de Porto Alegre (RS), visando a melhoria dos cuidados prestados aos pacientes com úlcera de pressão internados na Unidade de Terapia Intensiva (U.T.I.). A razão da escolha do tema foi o surgimento freqüente de úlcera de pressão. O objetivo era conhecer a percepção da equipe quanto ao cuidado da úlcera de pressão e o domínio de conhecimento da mesma. O tipo de estudo desenvolvido foi exploratório descritivo com uma amostragem de 45 funcionários intensivistas. O resultado evidenciou um bom nível de conhecimento, sendo demonstrado a necessidade de programar e manter uma educação permanente, fisioterapia noturna e criação de um protocolo de prevenção e tratamento da úlcera de pressão.

UNITERMOS: úlcera de pressão, prevenção e tratamento.

ABSTRACT

PRESSURE ULCER IN-PATIENTS AT INTENSIVE
CARE UNIT: WHAT ELSE TO DO?

This study has started from a hospital in Porto Alegre. Which aims better care to in patients with ulcer pressure at the Intensive Care Unit (ICU). We have chosen this theme due to the frequency of ulcer pressure in-patients. Our objective was to identify the incidence of ulcer pressure to verify if the preventive methods against ulcer pressure were effective and to know the procedures taken by the team concerning the care of pressure ulcer and their knowledge about it. This was an exploratory descriptive study, with a sample of 45 intensivist workers which answered a questionnaire about the care of ulcer pressure. Also, a follow-up with the patients was done from September to October 2001 to evaluate its incidence. As a result we have noticed that the incidence of ulcer pressure was low. We conclude that a good level of knowledge was shown, but

we need permanent education and makes better night physiotherapy and create a protocol of prevention and treatment to pressure ulcer.

KEY-WORDS: ulcer pressure, prevention, treatment

INTRODUÇÃO

É difícil acreditar que mesmo após o término do milênio, cercados de alta tecnologia ainda encontramos pacientes que sofrem com o desenvolvimento de úlcera de pressão durante a internação hospitalar, mas a teoria difere da prática. Há literatura sobre profilaxia e tratamento, mas ainda precisamos conhecê-la mais profundamente para podermos atuar de forma efetiva na solução do problema.

Outro aspecto que merece destaque são as implicações financeiras relacionadas ao tratamento das úlceras de pressão, tendo como consequência a necessidade de prorrogar os dias de internação hospitalar. Atualmente já existem estudos que mencionam os custos do tratamento de um paciente com úlcera de pressão crônica. Apesar do tratamento ser mais caro que a prevenção, Oot-Giromini (1989)⁵, salienta que as medidas preventivas são onerosas: equipamentos extras, camas e colchões especiais e o tempo da enfermagem. Entretanto de acordo com Maklebust (1987)⁵, quando uma úlcera desenvolve-se, o custo aumentado, só do cuidado de enfermagem, é estimado em 50%. No entanto, a preocupação da equipe de enfermagem não se refere tão somente aos custos, mas principalmente a humanização da assistência.

De acordo com a Agency for Health Care Policy and Research - AHCPR (1992-1994), a avaliação e o tratamento das úlceras de decúbito devem ser

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Rua Oswaldo Pereira de Freitas, 175 / 916,
CEP 91530-080, Porto Alegre, RS,
E-mail: chrispoa@terra.com.br

* Especialista em Formação Pedagógica em Educação Profissional na área de saúde: enfermagem, especialista em Assistência de Enfermagem em Nefrologia e Administração em Serviços de Enfermagem. Enfermeira intensivista do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Professora de enfermagem do Instituto de Administração Hospitalar e Ciências da Saúde

baseados em pesquisa. Com base nisto foi criado um instrumento para avaliação da prática assistencial dos pacientes internados, para conhecer a percepção da equipe quanto ao cuidado da úlcera de pressão.

REVISÃO DA LITERATURA

A úlcera de pressão ocorre quando há uma diminuição na integridade da pele que ocorre como consequência de uma pressão prolongada, irritação da pele ou imobilidade (POTTER & PERRY, 1999)⁸.

A Úlcera de Pressão para Campedelli⁵ é uma lesão cuja etiologia é bastante conhecida, pois a isquemia dos tecidos é causada pelas forças de compressão e cisalhamento na imobilidade do paciente podendo comprometer a epiderme, a derme, a hipoderme e o tecido muscular chegando até as aponeuroses provocando trombose capilar e prejudicando a nutrição da região sob pressão. Sem fluxo sanguíneo adequado as células morrem por falta de oxigênio e nutrição.

Potter e Perry⁵ colocam com clareza os fatores que podem predispor o cliente à formação de úlcera de pressão, os quais são: diminuição do recebimento sensorial, diminuição da função motora, alterações do nível de consciência, gesso, tração, equipamentos ortopédicos e outros equipamentos. Conforme estes autores existem fatores adicionais que podem aumentar o risco do cliente desenvolver uma úlcera de pressão como: cisalhamento e força de fricção, umidade, nutrição pobre, anemia, infecção e febre, circulação periférica reduzida, obesidade, caquexia, edema e idade. O que vem comprovar a necessidade de uma abordagem multidisciplinar tanto na prevenção quanto no tratamento destas lesões.

Recentemente acreditava-se que a úlcera de decúbito era consequência de uma enfermagem deficiente. Dealey⁵ cita Charcot, médico francês que achava que os médicos nada podiam fazer, e na época este tipo de ferida era discutida pela equipe médica como "um problema da enfermagem". Atualmente nos damos conta o quanto Dealey estava certa quando sugeria que as responsabilidades das enfermeiras deveriam incluir uma prática atualizada, coordenando a assistência e facilitando o uso de equipamentos, assim como o envolvimento e a promoção em pesquisas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Esta pesquisa é do tipo exploratório descritiva, foi realizada com 45 funcionários intensivistas do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Para a coleta de dados foi realizado um instrumento (questionário), composto de 08 perguntas fechadas, sendo 02

perguntas fechadas com alternativas livres. O instrumento foi entregue na U.T.I., podendo os funcionários levar para casa com um prazo máximo de 36 horas para responder e entregar o questionário. Para os dados quantitativos foi realizada uma análise estatística descritiva com tendência central apresentada em números absolutos e percentuais e para as informações qualitativas a análise de conteúdo (POTTER & PERRY, 1999)⁸.

RESULTADOS, APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO

Percebe-se que 74%, portanto a maior parte das pessoas que responderam o questionário situam-se na faixa etária entre 25 à 45 anos de idade. A minoria encontra-se na faixa etária acima de 55 anos de idade (21%). Nota-se claramente que, a enfermagem ainda é uma profissão exercida, principalmente pelo sexo feminino (71%), o que nos leva a suspeitar de uma relação entre o sexo feminino e a dificuldade de lateralizar pacientes de grande peso corpóreo com a ocorrência de cisalhamento.

Com relação à equipe de enfermagem se vê claramente que 89% é formada por técnicos e auxiliares de enfermagem e apenas por 11% é formada por enfermeiros. Fica evidenciado que, de acordo com a amostra, no momento, os técnicos de enfermagem na U.T.I. do H.N.S.C. são a maioria (49%).

Todos os indivíduos (100%) identificam a mudança de decúbito como o tipo de cuidado que se refere a úlcera de pressão. O que dificulta então a realização deste cuidado? Para Dealey⁵ a mobilização periódica é tudo o que é necessário para a prevenção das úlceras de pressão. Os pacientes devem ser mudados de posição à cada 2 à 4 horas, dependendo da necessidade. "Nenhum equipamento sozinho elimina os efeitos da pressão da pele" (POTTER & PERRY, 1999)⁸. Atkinson & Murray¹ nos falam que o primeiro passo para a cura da úlcera de pressão é a remoção das causas da lesão, que são a pressão, a fricção ou força de cisalhamento. A pressão capilar normal, segundo Brunner & Suddarth (1994)⁸ é de 32 mmHg. Sabemos que qualquer pressão superior a esta, por longo período de tempo, pode levar os tecidos moles a isquemia. A estatística nos mostrou claramente que 85% dos funcionários que responderam o questionário acreditam que o primeiro passo para tratar úlcera de pressão seria eliminar toda a pressão.

Nove por cento ainda acredita que o primeiro passo é a massagem vigorosa dos locais hiperemiados. Segundo Maklebust⁵ e AHCPR (1992) a área avermelhada nunca deve ser massageada, pois aumentam as soluções de continuidade e o risco de

formação da lesão. Brunner & Suddarth², Potter e Perry⁸ também falam que áreas hiperemiadas quando massageadas podem sofrer um aumento na solução de continuidade dos capilares e tecidos subjacentes subjacentes.

Com relação ao menor risco para o desenvolvimento da úlcera de pressão, a grande maioria, 93% responde que onde há menor risco é no indivíduo lúcido e orientado. De acordo com Atkinson & Murray¹, o paciente de alto risco é aquele incapaz de reagir as sensações de pressão sobre a pele conseguindo mudar de posição.

Dos indivíduos que responderam ao questionário, 82% acreditam que a contenção mecânica contribui para a formação da úlcera de pressão e 13% acredita que a contenção mecânica não interfere na formação da úlcera de pressão. Atkinson & Murray¹ nos orientam que a confusão mental por si só, não justifica a restrição e que esta, aumenta a imobilidade no leito e, se usada desnecessariamente pode ser uma forma de aprisionamento inclusive ilegal.

A equipe de enfermagem aqui representada (96%) sabe da importância do Serviço de Fisioterapia para a Terapia Intensiva já que 80% a classifica como muito importante e 16% como Importante. Nenhum funcionário acredita que o atendimento fisioterápico não seja importante. O atendimento do Serviço de Fisioterapia ocorre apenas no turno diurno não totalizando 50% do dia.

Quarenta por cento acredita que a úlcera de pressão ocorre pela gravidade do paciente e 27% pela falta de pessoal, o que interfere na realização da mudança de decúbito. Em terceiro lugar encontramos o item falta de interesse com 20% ficando a pergunta falta de interesse real ou falta de informação que leva a falta de interesse?

Com relação a questão "Como você trataria o eritema?" 29% profissionais trataria o eritema com observação e mudança de decúbito, 22% apenas com observação, 9% apenas com mudança de decúbito, 14% trataria também com fototerapia, 13% adicionaria também o TCM, 4% utilizaria curativo hidrocolóide e 7% curativo tradicional. O eritema é o sinal inicial que ocorre devido a hiperemia reativa de um tecido que poderá tornar-se isquêmico ou anóxico, segundo Brunner & Suddarth². A questão é que no eritema não existe área para ser protegida com curativo tradicional, devendo o eritema ser reduzido ou eliminado através da redução da pressão capilar. Também com relação a fototerapia e fluxo de ar sobre a ferida atualmente não é mais usada por haver a promoção de um ambiente seco, ressecando ainda mais a pele.

Quando a úlcera de pressão estiver instalada,

14% programaria o tratamento baseado em triglicerídeos de cadeia média (TCM) e mudança de decúbito, 12% só trataria com TCM e 12% só com mudança de decúbito. Os ácidos graxos essenciais são capazes de alterar funções leucocitárias, modificando reações inflamatórias e imunológicas, acelerando o processo de granulação. São utilizados tanto no tratamento de lesões abertas, como na profilaxia da úlcera de pressão formando uma película protetora sobre a pele. Suas vantagens são: fácil disponibilidade, baixo custo e associação a diversas coberturas (fonte site feridologo)⁵. Com relação ao grupo de trabalho 10% trataria úlcera de pressão com gaze vaselinada, 2% associaria papaína, 2% o uso de curativo tradicional. Dezesete por cento associaria a fototerapia a algum outro tratamento (TCM, mudança de decúbito...). O American Health Policy Research (AHCPR) aborda claramente as vantagens da cura de lesões cutâneas crônicas, especialmente úlcera de pressão com técnicas de cura através de ambiente úmido e não ambiente seco. Cuidado de las heridas (fonte site coloplast)⁹.

Dos profissionais que responderam ao questionário, 43% seguem a orientação dada pela Comissão de Estudos de Úlcera de Pressão da U.T.I tratando a úlcera de decúbito com sangramento com gaze vaselinada. Preocupa o fato de que 2% usaria papaína, 2% TCM e 2% acredita que o tratamento possa ser o desbridamento, o que poderia provocar um aumento ainda maior no sangramento.

O número de profissionais que não responderam como tratariam a escara (úlcera de pressão com placa necrótica) foi elevado (12%), Doze por cento tratam com TCM ou com papaína, 16% associariam o desbridamento cirúrgico à papaína e a mudança de decúbito. Dois por cento associariam a gaze vaselinada à papaína, e 7% ao desbridamento cirúrgico e a papaína. Quando a úlcera de pressão tem tecido necrosado ou mostra sinais de crosta necessita ser desbridada. A exceção para o desbridamento é a úlcera de decúbito seca no calcanhar que, segundo AHCPR (1994) não precisa ser desbridada se não tiver edema, eritema ou drenagem (POTTER & PERRY, 1999)⁸. O desbridamento é realizado com o objetivo de eliminar detritos, esfacelos e tecido necrótico porque a presença destes interfere na cicatrização da ferida. (www.feridologo.com). Os métodos de desbridamento são mecânico, autolítico, químico/enzimático e cirúrgico (POTTER & PERRY, 1999)⁸. A papaína usada no tratamento de escaras provém do látex do mamoeiro Carica Papaya. É um composto por enzimas proteolíticas e peroxidases, quimiopapaína A e B e papayapeptidase. Atua como desbridante químico provocando proteólise. Tem ação

bacteriostática, bactericida e antiinflamatória. (Fonte site feridologo)¹¹.

O curativo com hidrocolóide é composto de gelatina, pectina e carboximetilcelulose sódica na fase interna e espuma de poliuretano na fase externa. Age promovendo umidade através da interação da camada interna do curativo com a lesão formando um gel que proporciona desbridamento por autólise. É indicado no tratamento de feridas limpas em média e pequena quantidade de exsudato, na prevenção de úlcera de pressão, em protuberâncias ósseas e em queimaduras de 2º grau. É contraindicado em feridas colonizadas ou infectadas, em necrose extensa, em úlceras resultantes de tuberculose, sífilis ou fúngicas e, em queimaduras de 3º grau (fonte site feridologo)¹¹.

Quando o dano muscular estiver presente sem necrose, 40% acreditam que o tratamento indicado seria o desbridamento cirúrgico, 2% utilizariam a papaína e 7% papaína e desbridamento cirúrgico, ou seja, usariam um tratamento que aumentaria ainda mais a lesão, por quê? Não há necrose. Dealey⁵ nos fala que o desbridamento cirúrgico é um dos tratamentos para remover a escara, embora nem mesmo para a escara seja o tratamento mais adequado. Dezoito por cento trataria com curativo hidrocolóide e 11% não respondeu. Segundo Dealey⁵, os hidrocolóides podem ser utilizados ajudando a amaciar e liquidificar o tecido necrosado.

CONCLUSÃO

Ficou evidenciado o bom nível de conhecimento da equipe de enfermagem da U.T.I. do H.N.S.C. que responderam ao questionário quando por exemplo, soube identificar o tipo de cuidado dado no tratamento da UP (100 %) e onde há o menor risco para a formação da UP (93 %). Além disto, todos deixaram clara, em 2002, a necessidade de um serviço fisioterápico efetivo nas UTI'S em todos os turnos. Mas, ainda há um longo caminho, pois notou-se que alguns indivíduos tratariam o eritema, a UP, a UP c/ sangramento, a UP com necrose e com dano muscular de forma indevida. A partir daí foi iniciada uma educação continuada com a equipe de funcionários das UTI'S.

O outro objetivo era verificar se os métodos preventivos contra a formação da UP o que, na época foi constatado a efetividade dos mesmos.

Criamos uma escala de mudança de decúbito, mais rigorosa que a anterior e, conseguimos autorização para que os nossos pacientes tivessem acesso ao uso do TCM, infelizmente apenas de forma curativa e não preventiva em 2003.

AGRADECIMENTOS

Aos enfermeiros intensivistas que participaram desta pesquisa.

A equipe de auxiliares e técnicos de enfermagem que tornaram possível este trabalho.

Ao Dr. Airton Stein e a Enf. Maria Helena Schmidt do GEP pelo apoio e estímulo dado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ATKINSON, Leslie D.; MURRAY, Mary Ellen. Fundamentos de enfermagem: introdução ao processo de enfermagem. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1989.
- 2 BRUNNER, Lillian Sholtis & SUDDARTH, Doris Smith. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1994
- 3 CARPENITO, Lynda J. Planos de cuidados de enfermagem e documentação. 2ª edição. São Paulo. Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1999.
- 4 CROSSETI, Maria G. & VEIGA, Deborah A. Manual de técnicas de enfermagem. 4ª edição. Porto Alegre. Sagra D.C. Luzzatto Editores, 1993.
- 5 DEALLEY, Carol. Cuidando de feridas. São Paulo. Ed. Atheneu, 1996.
- 6 HOOD, Gail H. & DINCHER, Judith. Fundamentos e prática de enfermagem. Atendimento completo ao paciente. 8ª edição. Porto Alegre. Editora Artes Médicas, 1995.
- 7 POLIT, Denise & HUNGLER, Bernadete. Fundamentos de pesquisa em enfermagem. 3ª edição. Porto Alegre. Editora Artes Médicas, 1995.
- 8 POTTER, Patricia A. & PERRY, Anne. Fundamentos de enfermagem. Conceitos, processo e prática. 4ª edição. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 1999.
- 9 SITE COLOPLAST. Disponível em <<http://www.coloplast.com.br>>. Acessado em 2001.
- 10 SITE CONVATEC. Disponível em <<http://www.convatec.com>>. Acessado em 2001.
- 11 SITE FERIDÓLOGO. Disponível em <<http://www.feridologo.com.br>>. Acessado em 2001.
- 12 SITE WOUND CARE COMMUNICATIONS NETWORK. Disponível em <<http://www.woundcarenet.com>>. Acessado em 2001.

DESENVOLVIMENTO PUBERAL PRECOCE EM MENINAS

Rui Francisco Medeiros de Souza *

Zélia Berenice Rocha Posser **

Ana Maria Passos de Oliveira Ayala de Sá ***

RESUMO

A puberdade é um período que marca a transição entre a imaturidade sexual e a fase de maturidade reprodutiva e se inicia com o aparecimento dos caracteres sexuais secundários. Quando ocorre antes dos oito anos de idade, é considerada puberdade precoce.

A puberdade precoce de acordo com sua patogênese e características pode ser classificada em central ou periférica, isossexual ou heterossexual respectivamente.

O diagnóstico baseia-se na anamnese, exame físico, radiografia de mãos e punhos, citologia vaginal, ecografia pélvica e testes hormonais.

O tratamento que tem como objetivos parar o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, evitar o amadurecimento ósseo acelerado e corrigir transtornos psicossociais gerados varia de acordo com a causa básica.

UNITERMOS: Puberdade, Puberdade precoce.

ABSTRACT

PRECOCIOUS PUBERTY IN FEMALES

Puberty is the transition period between childhood and the full attainment of physical, mental and emotional maturity. Its beginning is marked by the development of the secondary sexual characters. In females it's normal to occur between 8 and 14 years of age. When pubertal changes initiate before 8 years of age it is called precocious puberty and deserves medical investigation.

Precocious puberty can be classified according to its origin in central or peripheral, and in isosexual if the development is in common to the phenotypic sex of the individual or heterosexual if not. The correct diagnosis of the many causes of precocious puberty must be done and can be

achieved with history, physical and gynecological examination, hands and wrists radiographies, vaginal cytology, pelvic and adrenal ultrasound and hormonal tests.

The treatment must be directed to the cause and should be initiated as soon as the correct diagnosis is done to avoid the height limitation that precocious puberty can cause and to prevent or attenuate the emotional disturbances in the patient and her parents.

KEY WORDS: Puberty, Precocious Puberty

INTRODUÇÃO

No desenvolvimento puberal há etapas evolutivas ditas normais: telarca (desenvolvimento mamário); adrenarca (pelos pubianos, odor e pelos axilares) e a menarca (primeira menstruação), sendo que em aproximadamente 80% das vezes o fenômeno inicial é o crescimento mamário e nos 20% restantes, o aparecimento dos pelos pubianos.

O desenvolvimento precoce dos caracteres sexuais secundários em uma criança gera preocupação e ansiedade dos responsáveis, por tratar-se de um desvio da normalidade que implica em alterações psicológicas e sociais desta criança em seu meio.

A puberdade precoce é rara, afeta ambos os sexos, sendo cerca de 5 vezes mais incidente em meninas. Em torno de 75% dos casos não tem uma causa determinável.

DEFINIÇÃO DE DESENVOLVIMENTO PUBERAL PRECOCE

Considera-se precoce o desenvolvimento de algum dos caracteres sexuais secundários (telarca,

Endereço para correspondência:

Ana Maria Passos de Oliveira Ayala de Sá,
Rua Anita Garibaldi, 2360-202, Boa Vista,
Porto Alegre, CEP: 90480-200.
e-mail: ana.passos@brturbo.com.br

*Preceptor em ginecologia da Residência Médica do Hospital Nossa Senhora da Conceição

Ginecologista da Unidade de Atenção ao Adolescente do HNSC
**Ginecologista do Serviço de Ginecologia infanto-puberal do Hospital Materno infantil Presidente Vargas

Obstetra do Setor de Puerpério do Hospital Nossa Senhora da Conceição

***Médica Residente do Segundo ano em Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Nossa Senhora da Conceição

adrenarca e menarca), antes dos oito anos de idade¹.

A caracterização clínica de puberdade precoce é o surgimento da tríade telarca, pubarca e menarca, antes dos 9 anos de idade².

CLASSIFICAÇÃO

Puberdade Precoce Verdadeira (PPV), Central ou Completa quando a precocidade sexual ocorre devido à maturação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, portanto é dependente do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH).

Pseudopuberdade Precoce ou Puberdade Precoce Periférica ou Incompleta quando a secreção de gonadotrofinas e/ou de hormônios sexuais ocorre independente do controle hipotálamo-hipofisário.

De acordo com os caracteres sexuais secundários manifestados, é classificada em isossexual quando corresponde ao sexo genético ou heterossexual quando não corresponde.

Variantes do Desenvolvimento Puberal são as manifestações isoladas do desenvolvimento sexual como a telarca, pubarca e menarca precoces³.

ETIOPATOGENIA

A puberdade precoce verdadeira ou completa tem origem central, desencadeada pelo estímulo do GnRH. Sempre os caracteres sexuais que se desenvolvem são do sexo genético, portanto isossexual⁴, geralmente apresenta sinais de secreção estrogênica sem sinais de adrenarca, e predomina em meninas 10:1. A origem é a maturação prematura do "eixo" hipotálamo-hipófise-ovário, ocorrendo a secreção pulsátil do Gn RH com conseqüente produção hipofisária de FSH e LH que promovem o desenvolvimento folicular no ovário. O LH estimula as células da teca a secretar androgênios, o FSH faz com que se produzam estrogênios a partir dos precursores androgênicos. Essas elevações hormonais promovem o desenvolvimento do tecido glandular mamário, útero e seus anexos e dos pelos pubianos⁵.

O motivo dessa estimulação prematura do "eixo" hipotálamo-hipófise-ovário pode ser uma alteração neurogênica determinável ou não ter uma causa identificada, quando chamamos de idiopática. A excitação precoce dos pulsos de Gn RH de causa neurológica pode ser: seqüela de traumatismo crânio-encefálico ou danos ocorridos durante o parto²; tumores do SNC como hamartoma hipotalâmico (anomalia congênita), astrocitoma, ependimoma, gliomas ópticos, teratoma da pineal, hamartoma ventricular, tuber cinereum, craniofaringioma⁶; seqüela de processos inflamatórios tipo encefalite e meningite;

alterações como oligofrenia, hidrocefalia, paralisia cerebral, epilepsia, cistos⁵. A etiologia idiopática é a mais comum, mas deve ser um diagnóstico de exclusão⁷.

A pseudopuberdade precoce ou incompleta não depende do Gn RH, o desenvolvimento ocorre devido ao estímulo periférico de hormônios gonadais ou do HCG⁶. Pode ser isossexual provocada por tumores feminilizantes ou heterossexual quando é desencadeado por distúrbios virilizantes tipo hiperplasia supra-renal congênita ou tumores produtores de androgênios⁵.

Com relação aos tumores funcionantes, no ovário os mais comuns são os das células granulosas e da teca e produzem estrogênio. Os gonadoblastomas, teratomas e disgerminomas, apesar de não serem considerados funcionantes, eventualmente podem secretar estrogênios ou androgênios. O coriocarcinoma pode produzir gonadotrofina coriônica e estrogênios². Os tumores da glândula supra-renal podem secretar androgênios e glicocorticóides e muito raramente estrogênios⁵.

O hipotireoidismo infantil associado a precocidade isossexual, também conhecida como Síndrome de Silver, é muito raro. Em resposta a deficiência do hormônio tireoidiano acontece um "feedback" positivo que estimula a produção hipofisária de TSH e também de FSH e LH levando ao desenvolvimento folicular e conseqüente produção de hormônios gonadais e desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários. Caracteriza-se por elevação da prolactina e freqüentemente galactorréia. É o único tipo de puberdade precoce em que há parada de crescimento em vez de hiperestimulação⁵.

A síndrome de McCune-Albright é uma modalidade em que a menarca prematura pode ser a primeira manifestação. Se caracteriza por hiperfunção de múltiplas glândulas. Além dos sinais de estimulação estrogênica, geralmente apresenta manchas tipo "café com leite" principalmente na pele do tronco e lesões ósseas múltiplas e difusas com tendência a fraturas. A origem é a secreção autônoma e precoce de estrogênios pelos ovários, onde os níveis de FSH e LH estão baixos, portanto não existem pulsos de Gn RH⁶. Nos ovários podem existir cistos foliculares autônomos⁵.

A insuficiência hepática pode provocar perturbação no metabolismo dos estrogênios ocasionando hiperestrogenismo e conseqüente telarca e sangramento genital⁷.

Pequenos cistos ovarianos funcionais, assintomáticos, são comuns em meninas e podem causar precocidade sexual transitória. Tais cistos geralmente regridem espontaneamente⁸.

Outra causa de puberdade precoce incompleta

é a exposição de meninas aos estrogênios por um período prolongado⁹.

As formas isoladas de desenvolvimento puberal são telarca, pubarca e menarca, e se caracterizam por não apresentarem adiantamento da maturidade ossea.

A telarca precoce, que é o desenvolvimento prematuro da mama, pode ser uni ou bilateral e não progressivo¹⁰. Sua etiologia não está bem definida, mas é provável que ocorra devido a uma elevação transitória dos estrogênios em decorrência de um desarranjo temporário do equilíbrio hipotálamo-hipófise ou de cistos funcionantes que podem aparecer nos ovários e que costumam regredir com o tempo⁸. Outro mecanismo provável é o aumento transitório da sensibilidade dos receptores de estrogênio da mama, sendo estimulados mesmo com o baixo nível desse hormônio circulante. A maioria dos casos acontece até os 2 anos de idade, poucos entre 2 e 4 anos e raro após essa idade, sendo que geralmente desaparece espontaneamente em alguns meses. O desenvolvimento mamário da recém-nascida, em decorrência do estímulo dos hormônios maternos, pode persistir até os 2 anos, principalmente se houver aleitamento materno¹¹.

Adrenarca prematura significa o aparecimento isolado de pelos pubianos (pubarca) e/ou axilares, odor axilar, antes dos 8 anos de idade, sem evidência de estrogenização ou virilização e tem pequeno impacto no crescimento a longo prazo. Depois da menarca muitas meninas que tiveram adrenarca prematura têm ciclos menstruais anovulatórios por muitos anos, e podem vir a desenvolver síndrome dos ovários policísticos. A causa é a elevação do nível circulante de androgênios, que pode ser devido à maturação prematura das glândulas supra-renais. Formas brandas de hiperplasia virilizante de adrenais podem manifestar um quadro indiferenciável daqueles com pubarca precoce isolada¹⁰.

Tanto a telarca como a pubarca precoce isoladas estão associadas com uma incidência maior de alterações no SNC, com graus variados de retardo mental, epilepsia e alterações eletroencefalográficas⁷.

Menarca prematura é rara. Devem ser descartadas todas as causas de produção estrogênica precoce, incluindo neoplasias⁶.

DIAGNÓSTICO

É feito baseado na anamnese, exame físico, ginecológico e exames complementares.

Anamnese nos leva a formular hipótese diagnóstica de desenvolvimento puberal precoce quando a queixa é de telarca e/ou pubarca antes dos 8 anos de idade ou da tríade telarca, pubarca e menarca

antes da idade de 9 anos. Questionar sobre ingestão de certos medicamentos como, por exemplo, os que contêm estrogênios. Na pesquisa de antecedentes familiares verificar se outras mulheres da família também tiveram desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários precocemente. Nos antecedentes pessoais investigar condições ao nascer, se o parto foi difícil ou traumático, a ocorrência de infecção do SNC, tumores, traumatismos, distúrbios psíquicos, convulsões².

No **exame físico** verificar peso e altura e comparar com as medidas adequadas para a faixa etária. Avaliar a pele, examinar o abdômen procurando pela presença de tumores.

Exame ginecológico considera o desenvolvimento das mamas e pelos pubianos e os classifica conforme os critérios de Tanner. Este será o marco inicial para avaliações futuras e analisar resposta terapêutica⁶. Observar se os genitais externos manifestam sinais de estimulação estrogênica, com atenção especial para o tamanho do clitóris.

Os **exames complementares** básicos para iniciar a investigação do desenvolvimento puberal precoce são radiografia de mãos e punhos para avaliar idade óssea (IO), citologia vaginal hormonal e ecografia pélvica¹⁰.

- Radiografia de mãos e punhos para determinar idade óssea e compará-la com a idade cronológica. Considera-se normal se a IO estiver até 2 desvios padrão acima da idade cronológica. Esse exame quando avançado confirma, mas se for normal não exclui puberdade precoce¹⁰. Na telarca precoce a IO é normal¹².

- Citologia vaginal hormonal ou citohormonal (CH): o índice de maturação (índice de FROST) na infância deve ser 100/00/00, na puberdade precoce sofre desvio para a direita. Quanto maior o percentual de células superficiais, maior o estímulo estrogênico¹⁰. Na telarca precoce o CH é normal¹².

- Ecografia pélvica é importante porque serve para descartar tumoração e avaliar as condições uterinas e ovarianas. Analisar volume uterino o qual tem como limites normais entre 2 e 7 anos, de 0,8 a 3,2 cm³. A partir dos 7 anos o útero começa a se desenvolver, independente da presença dos caracteres sexuais secundários¹³. O volume uterino é considerado o padrão ouro para diferenciar telarca precoce de puberdade precoce¹³. É analisada também a relação colo/corpo uterino, volume e textura ovariana⁵.

Se algum desses exames anteriormente descritos mostrar sinais de ação estrogênica, em uma menina até os 7 anos de idade, solicitar dosagem sérica do FSH e LH, prolactina, gonadotrofina coriônica. Se essas mostrarem elevação (padrão puberal), solicitar

o teste com o Gn RH ou LH- RH. Esse teste consiste no seguinte: dosagem sérica do FSH e LH basais, após injetar na veia o Gn RH sintético e dosar novamente o FSH e LH aos 30, 60 e 90 minutos. Resposta pré-puberal significa elevação apenas do FSH ou elevação mínima também do LH. Resposta puberal quando, após a injeção, acontece um pico de LH, elevando-se bem mais que o FSH. Tal exame baseia-se no fato de tanto o hipotálamo, como a hipófise e a gônada serem capazes de operar a qualquer momento, desde que estimulados¹⁴. Portanto quando é injetado o Gn RH, a hipófise responde produzindo FSH, o LH é produzido mais lentamente e é armazenado, por isso não se eleva se não acontece estimulação prévia. Quando o hipotálamo já está estimulando a hipófise, já existe depósito de LH e após a injeção do Gn RH a glândula o libera provocando um pico.

- O teste de estimulação com o Gn RH é o melhor para diagnosticar puberdade precoce verdadeira ou central⁶. Nas formas isoladas de desenvolvimento, como telarca precoce, esse teste mostra um padrão pré-puberal (aumento apenas ou maior do FSH)¹², enquanto que na puberdade precoce verdadeira verifica-se uma resposta tipo puberal após a injeção do Gn RH⁵.

- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética deve ser realizada quando é feito diagnóstico de puberdade precoce verdadeira, para afastar a possibilidade de tumor encefálico¹.

- Reação de Mantoux, sorologia para Lues e Toxoplasmose quando há suspeita que a puberdade seja em decorrência de Tuberculose, Sífilis ou Toxoplasmose, respectivamente, no SNC².

- Dosagens séricas de Testosterona, Androstenediona, Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) e 17 alfa hidroxí progesterona (17 OH Progesterona), são solicitadas quando existe sinal de virilização. Se forem alteradas solicitar:

- Teste do ACTH que consiste na dosagem sérica da 17 OH Progesterona basal e 60 minutos após a injeção do ACTH sintético endovenoso. Um valor maior que 48 nmol/l é altamente sugestivo de deficiência da enzima 21-beta hidroxilase não clássica (um dos tipos de Hiperplasia supra-renal congênita virilizante)¹⁰.

- 17 alfa hidroxiprogesterona na dosagem basal, quando for elevada, indica hiperplasia supra-renal congênita virilizante⁷.

- DHEA-S com valores bastante elevados é característico de tumores adrenais⁵.

- Dosagem de T4 e TSH quando suspeitamos que a puberdade precoce é em decorrência de hipotireoidismo.

- Radiografia do crânio e ossos longos, na

procura de displasia cística, quando a suspeita é de Síndrome de McCune-Albright².

- Provas de função hepática na suspeita de que a elevação dos estrogênios seja em decorrência da insuficiência do fígado².

- Laparoscopia solicitada excepcionalmente, para avaliar condições do útero e ovários.

TRATAMENTO

Deve ser orientado de acordo com a causa básica. O ideal é que a avaliação e conduta sejam feitas por uma equipe multidisciplinar constituída por ginecologista, endocrinologista, neurologista, psicoterapeuta e, se necessário, neurocirurgião¹⁵.

O tratamento tem como objetivo:

- Suprimir o eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, nos casos de puberdade precoce Gn RH dependente, inibindo a secreção pulsátil de FSH e LH e a produção aumentada dos esteróides ovarianos.

- Parar o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e até provocar sua regressão temporária.

- Evitar o amadurecimento ósseo acelerado, que é responsável por baixa estatura final.

- Corrigir conflitos psicossociais relacionados com a precocidade sexual⁵.

O tratamento da puberdade precoce verdadeira se resume aos progestogênios e aos análogos do Gn RH, bem como ao tratamento cirúrgico, radioterápico ou clínico de enfermidades que acometem o SNC⁶.

Nas lesões neurológicas verificar a possibilidade de remoção cirúrgica. Nos hamartomas, geralmente a cirurgia está contra-indicada. Tumores neurológicos sem possibilidade de tratamento cirúrgico, mas que são radiosensíveis, devem ser tratados com radioterapia. Tanto nos casos cirúrgicos como nos que fazem radioterapia, o tratamento medicamentoso deve ser instituído¹⁵.

Os tratamentos medicamentosos preconizados para a puberdade precoce verdadeira são os seguintes:

- Acetato de Medroxiprogesterona 100 a 200 mg intramuscular (IM) a cada 2 semanas (esse intervalo pode variar de 1 a 3 semanas, dependendo da resposta). Outra alternativa é o uso de 10 a 20 mg via oral (VO) diariamente. Em dose adequada, suprime a menstruação e o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, porém não é eficaz no bloqueio da maturação óssea antecipada, crescimento estatural acelerado e conseqüente baixa estatura. Atua através do mecanismo de "feedback" negativo no sistema hipotálamo-hipófise, bloqueando a secreção de FSH e LH^{5,15}.

- Acetato de Ciproterona de 50 a 150 mg/m2

de superfície corporal, fracionada em 2 ou 3 tomadas diárias. Age no desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e até pode provocar a regressão dos mesmos. Sua ação sobre a maturação óssea e crescimento é inconstante. É uma droga antiandrogênica que atua na esteroidogênese gonádica e adrenal⁵.

- Análogos do Gn RH, por exemplo: Leuprolide (Lupron depot) de 0,3 a 1 mg a cada 4 semanas¹⁰; Triptorelina (Neo Decapeptyl) crianças com menos de 35 kg, 1,5 mg IM a cada 30 dias e com mais de 35 kg, 3 mg IM a cada 30 dias¹⁰. Tem a vantagem, além de fazer regredir os caracteres sexuais secundários, de desacelerar a velocidade de maturação e crescimento ósseo, dependendo do grau de maturação óssea no início do tratamento. Alguns dos efeitos indesejáveis são a perda de massa óssea e um pico de gonadotrofinas, principalmente o LH, no início do tratamento, estimulando a esteroidogênese ovariana. Este último efeito colateral pode ser evitado associando-se um progestágeno nos primeiros 30 dias de tratamento^{5, 10}. Os análogos constituem a terapia mais eficaz, porém o preço do medicamento é elevado.

Na pseudopuberdade precoce (origem periférica) o tratamento é feito de acordo com a causa básica⁴.

Os tumores ovarianos funcionantes devem ser extirpados, com cirurgias conservadoras, se possível².

Quando as supra-renais são as responsáveis pelo distúrbio, nas hiperplasias prescrever doses adequadas de glicocorticóides. Se for em decorrência de tumor, o tratamento é cirúrgico¹⁵.

No hipotireoidismo primário prescrever reposição com hormônios da tireóide¹⁵.

Na Síndrome de McCune-Albright o tratamento é feito com progestogênios e/ou testolactona⁶. Nesses casos é importante contar com a participação, também, do dermatologista e ortopedista².

A Pseudopuberdade precoce pode ativar secundariamente o eixo H-H-O levando a uma puberdade precoce central. Nestes casos justifica-se o uso de esquemas terapêuticos preconizados para PPV⁶.

As pacientes tratadas devem ser monitoradas de 3/3 meses com citohormonal, radiografia de mãos e punhos para avaliar idade óssea, testes com Gn RH e dosagem sérica do estradiol, a qual deve ser inferior a 20 pg/ml¹⁰.

Nas formas isoladas (telarca, pubarca e menarca precoces) a conduta é a observação criteriosa de 3/3 meses^{6, 12}.

Especial atenção ao psiquismo, sendo ideal acompanhamento especializado. Os pais ou

responsáveis devem ser orientados².

CONCLUSÕES

A repercussão mais grave da puberdade precoce é a baixa estatura que geralmente ocorre, devido ao fechamento precoce das epífises ósseas em decorrência da estimulação dos hormônios gonadais. O desenvolvimento psicossocial e intelectual se correlacionam com a idade cronológica e não com o estágio da puberdade. A capacidade reprodutiva e a possibilidade de menopausa precoce não são influenciadas⁷.

Quando existe pubarca, telarca ou menarca precoce isoladamente a investigação deve ser feita porque não sabemos se trata-se de um episódio isolado ou o início da puberdade precoce verdadeira. Concluindo que é uma alteração isolada, essa não deve ser tratada, mas o acompanhamento é mantido até a idade normal do início da puberdade⁶.

A puberdade precoce tem bom prognóstico quando diagnosticada corretamente e tratada no início.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BEREK, Jonathan S. Novak's Gynecology. 12ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. p 554.
2. BASTOS Álvaro da Cunha. Ginecologia Infanto-Juvenil. 3 ed. São Paulo: Roca, 1998. p. 47-53.
3. TEIXEIRA, R. J., SILVA, V. C. G., GUIMARÃES, M. M. et al. Estudo clínico, laboratorial e por métodos de imagem da puberdade precoce verdadeira em meninas. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 71, n. 1, p. 36-40, 1998.
4. HENRIQUES, Carlos André, SOUZA, Maria do Carmo B., CANELLA, Paulo Roberto B. Ambulatório de Ginecologia Infanto-Puberal e da Adolescente. 3 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1986. p. 45-47.
5. MAGALHÃES, Maria de Lourdes C., ANDRADE, Heloisa Helena S. M. *Ginecologia Infanto-Juvenil*. Rio de Janeiro: Medsi, 1998. p. 205-208.
6. GIORDANO, Mario Gáspare. GINECOLOGIA ENDÓCRINA E DA REPRODUÇÃO. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1998. p. 122-132.
7. ENNES, D. K., GOYA, R. Y., ANDRADE, C. A. et al. Puberdade Precoce- Aspectos atuais. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, ano III, n. 5, p. 16-18, maio 1994.
8. LYON, A. J., DEBRUYN, R., GRANT, D. B. Transient sexual precocity and ovarian cysts. *Arch Dis Child*; 60: 819-822, 1985.
9. HALBE, H. W. TRATADO DE GINECOLOGIA. São Paulo: Roca, 1987. p. 915.
10. RHEME, M. F. B., BRANDALISE, P. Avaliação e

Manejo das Crianças com Precocidade Sexual. FEMINA, Rio de Janeiro, v. 26, n. 4, p. 287-291, maio 1998.

11.COUTO, M. F. C., HENRIQUES, C. A., SOUZA, M. C. B. Telarca precoce. FEMINA, Rio de Janeiro, p. 1012-1020, out. 1992.

12.MARTINS, M. M. F., AGUIAR, R. A. L. P. Telarca Precoce. FEMINA, Rio de Janeiro, v. 24, n. 3, p. 265-266, abril 1996.

13.VASCONCELLOS, R., PÓVOA, L. C., ROTSTEIN, S. et al. Puberdade Precoce: Sensibilidade e Especificidade do Diagnóstico Ultra-sonográfico. FEMINA, Rio de Janeiro, v. 22, n. 5, p. 323-332, maio 1994.

14.SANFILIPPO, Joseph S. Pediatric and Adolescent Gynecology. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994. p. 39.

15.MIELI, M. P. A., ALVES, R. S. C., MATTOS, M. E. W. et al. Puberdade Precoce. FEMINA, Rio de Janeiro, v. 23, n. 10, p. 883-885, nov. /dez. 1995.

16.BOEPPLE, P. A. Overview of precocious puberty. In: UpToDate, Rose B. D. (Ed), UpToDate, Wellesley, MA, 2004.

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EM BIÓPSIA DE PRÓSTATA

Ana Luft *
Ana Cristina Reinher Ferreira *
André Bonfanti *
Paulo Roberto Ferreira *
Pedro Alves d'Azevedo **

RESUMO

A realização da biópsia prostática trans-retal por agulha, para diagnóstico do adenocarcinoma de próstata, tem aumentado consideravelmente nos últimos anos. Apesar de ser procedimento seguro, pode apresentar efeitos adversos, dentre os quais destacam-se as complicações infecciosas. A profilaxia com antimicrobianos é utilizada com o objetivo de minimizar estes riscos. Existem controvérsias em relação ao melhor esquema profilático a ser utilizado. Para a maioria dos autores, a ciprofloxacina constitui-se na droga de escolha.

UNITERMOS: Profilaxia, antimicrobianos, biópsia, próstata.

ABSTRACT

ANTIMICROBIAL PROPHYLAXIS IN PROSTATIC BIOPSY

Antimicrobial prophylaxis in prostatic biopsies to diagnose adenocarcinoma has increased in frequency, considerably, in the last few years. Despite the safety of this surgical procedure, it might carry undesirable risks, such as infections. To reduce these risks, antimicrobial prophylaxis is employed. There are controversies regarding to what drugs should be used in this matter. Most authors would choose ciprofloxacin.

KEY WORDS: Prophylaxis, antimicrobials, biopsy, prostate.

INTRODUÇÃO

Entre homens o adenocarcinoma de próstata é a neoplasia maligna mais comum. Com o objetivo de diagnosticar precocemente esta patologia, a dosagem sanguínea do antígeno prostático específico (PSA), ao tornar-se procedimento de rotina, determinou que um número cada vez maior de pacientes sejam submetidos à biópsia prostática trans-retal^{1,2}. Apesar da biópsia ser considerada segura é procedimento diagnóstico invasivo e complicações secundárias a punção são verificadas com frequência. Na tentativa de minimizar as complicações infecciosas decorrentes do procedimento, a maioria dos profissionais faz uso profilático de antimicrobianos.

Segundo Brewster, 1992, não existe padronização de condutas³. Para minimizar as possíveis complicações infecciosas é imperativo determinar o melhor esquema antimicrobiano a ser utilizado, uma vez que ainda não existe concordância entre os autores^{4,5}.

O objetivo deste trabalho é revisar os esquemas profiláticos utilizados para prevenir as complicações infecciosas durante a realização da biópsia prostática e estabelecer o uso racional destes agentes.

MATERIAL E MÉTODOS

A literatura foi revisada pela busca na *web*, utilizando-se bancos de dados Medline, PubMed e Scielo. Foram incluídos ensaios clínicos randomizados com mais de 40 pacientes, artigos de revisão,

Trabalho realizado no Curso de Pós-Graduação da FFFCMPA

Endereço para correspondência:

Ana Luft
Rua Osmar Amaro de Freitas, 200 - Jardim Itú Sabará
CEP: 91210-130 - Porto Alegre - RS.
men.men@terra.com.br

* Alunos do Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas e de Patologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas (FFFCMPA)

** Prof. Adjunto da Disciplina de Microbiologia e dos cursos de Pós-Graduação da FFFCMPA.

metanálise e relatos de casos, nos idiomas inglês, espanhol e português, utilizando-se as palavras-chave “antibiótico, profilaxia, biópsia, próstata, *prostatic biopsy*, *antimicrobial prophylaxis*, *antibiótico prophylaxis*”. Foram revisados somente artigos de revistas indexadas e publicadas no período de janeiro de 1992 à março de 2005.

RESULTADOS

Foram incluídos nesta revisão 13 ensaios clínicos, cinco artigos de revisão e quatro relatos de caso. Não foram encontradas metanálises ou revisões sistemáticas.

	Referências
Ensaios Clínicos	1, 2, 12, 15 (não randomizados) 4, 5, 6, 11, 17, 23, 24 (nível II) 13, 16 (nível I)
Artigos de Revisão	7, 14, 18, 21 e 22
Relatos de Casos	8, 9, 19 e 20

DISCUSSÃO

Os conhecimentos atuais sobre a profilaxia da infecção bacteriana baseiam-se em experimentos clínicos e laboratoriais. Desta forma, os antimicrobianos são prescritos para uso quando se deseja prevenir infecção por agente conhecido ou nos pacientes que têm risco de contrai-la. A escolha do antimicrobiano profilático a ser utilizado é bastante questionável e a opção deve recair sobre aquele que apresentar ação e eficácia comprovada sobre os microrganismos mais comuns^{6,7}, além de ser de fácil assimilação pelo paciente, ter baixa relação custo efetividade, demonstrar eficácia em prevenir as infecções associadas ao método e não induzir resistência bacteriana.

O intensivo *screening* para biópsia de próstata tem levado a aumento considerável no número de biópsias realizadas⁸⁻¹⁰. A realização da biópsia de próstata trans-retal é procedimento simples e fundamental para o diagnóstico do adenocarcinoma, no entanto eventos infecciosos podem ocorrer em 3% a 37% dos casos, como infecções urinárias, bacteremia transitória e episódios de hipertermia. A maioria dos trabalhos indica a necessidade de profilaxia com antimicrobianos prévia ao procedimento, mas há controvérsias na literatura sobre a droga ideal e o

momento mais adequado para iniciar a profilaxia¹¹.

As complicações mais comuns estão relacionadas à técnica empregada (próprias da punção) como, por exemplo, quadros de hematúria leve, disúria, sangramento retal e retenção urinária^{12,13}. As complicações mais graves estão relacionadas a quadros infecciosos, variando desde bacteremias leves até quadros sépticos graves. A profilaxia antimicrobiana é utilizada para reduzir a incidência da infecção pós-punção. Em geral pacientes submetidos a procedimentos com altas taxas de infecção, como a biópsia trans-retal e aqueles em que as consequências da infecção são extremamente sérias precisam receber antimicrobianos profiláticos. Em procedimentos associados com infecção pré-existente o tratamento, tanto quanto a profilaxia estão indicados. A colonização bacteriana do sistema urinário pode causar sépsis urinária, usualmente por *Escherichia coli*, agente bacteriano Gran negativo que normalmente coloniza o reto, mas outras bactérias podem estar envolvidas, como o *Enterococos*, a *Klebsiella*, o *Proteus* e a *Pseudomonas*. Pacientes imunodeprimidos, diabéticos ou que estão em uso de corticoesteróides apresentam fator de risco potencial para o desenvolvimento de infecção¹¹ constituindo-se na complicação mais temida de uma biópsia trans-retal de próstata. Em pacientes que não recebem profilaxia antimicrobiana, febre pode ocorrer em até 23% dos casos¹⁴.

A epididimite é outra complicação potencial após procedimentos invasivos realizados sobre a próstata. Sua incidência é relativamente incomum, acometendo cerca de 1% dos casos. A epididimite pode aparecer semanas a meses após o procedimento, usualmente ocorre em pacientes mais idosos e com maior número de biópsias realizadas. Embora os antimicrobianos possam ser protetivos durante a primeira semana, a epididimite que ocorre semanas ou meses após o procedimento não parece ser influenciada pelo uso de antimicrobianos associados ao procedimento¹⁵.

Para diminuir as complicações infecciosas a maioria dos urologistas usa a profilaxia antimicrobiana associada a enema retal de limpeza. As soluções de iodo-povidina administradas por via retal podem diminuir as complicações infecciosas, mas existe risco de desencadear reações vaso-vagais em alguns pacientes⁶. A realização do enema é controversa uma vez que, conforme demonstrado por Carey e colaboradores, não apresenta vantagem clínica e pode aumentar o custo e o desconforto do paciente²². A duração da profilaxia não deve exceder a 24 horas. Diferentes drogas são utilizadas, isoladamente ou em associações, não havendo consenso entre os autores^{1-5,12-13,16-19}. A maioria deles utiliza as quinolonas como

antimicrobiano de escolha com variação em relação à droga a ser utilizada, isto é, ciprofloxacina^{4,12-13,16,18,19}, levofloxacina^{1,13}, ofloxacina². Na maioria das vezes são utilizados em dose única diária em torno de 1 hora antes do procedimento, em pacientes de baixo risco^{1,2,8,16-18} ou em duas doses diárias por 3 a 5 dias^{12,19}. Alguns autores fazem uso de quinolona associado a outro antimicrobiano⁴. Em estudo realizado em 1997²¹ observou-se nítida preferência pelo uso oral de quinolonas (ciprofloxacina) em comparação com o uso por via intravenosa de aminoglicosídeos (gentamicina). Utilizou-se ciprofloxacina 500 mg por via oral, 12 horas antes e 12 horas após a realização da biópsia de próstata ou 1,5 mg/kg de gentamicina 2 horas antes e 80 mg após o procedimento. 37% dos pacientes que receberam gentamicina apresentaram bacteremia contra somente 7% dos que receberam ciprofloxacina. Este resultado relaciona-se provavelmente a maior concentração de ciprofloxacina encontrada na glândula prostática. Adicionalmente a vantagem do uso por via oral, a ciprofloxacina apresenta baixa ototoxicidade e baixa nefrotoxicidade. Poucas publicações descrevem o insucesso da terapia antimicrobiana profilática com o uso de quinolona²⁰, no entanto as quinolonas não são efetivas contra anaeróbios, sendo o *Bacterioides fragilis*, freqüentemente isolado em hemoculturas, responsável por casos de sepsis que evoluíram para o óbito²¹. Quando comparadas as utilizações de metronidazol-netilmicina ou co-trimazol¹¹ os índices de bacteremia foram semelhantes nos dois grupos (37% e 28%), mas os resultados de infecção do trato urinário encontrados foram de 17% e 2% respectivamente. Embora os dados favoreçam a utilização de co-trimazol, a alta incidência de bacteremia encontrada contra-indica seu uso. Principalmente em pacientes com fator de risco para endocardite e que necessitam realizar biópsia prostática²¹. Outros tipos de profilaxia também foram avaliados, como cefuroxime 1,5 gr por via venosa versus piperacilina-tazobactam 4,5 gr administrados 20 minutos antes da realização da biópsia, sem diferença em relação a bacteremia e infecção do trato urinário. A associação piperacilina-tazobactam é efetiva contra germes anaeróbios. Este é um fator de grande relevância clínica, considerando que os casos de sepsis por estes germes são severos e podem evoluir para o óbito. A desvantagem é seu uso por via intravenosa e o custo mais elevado^{5,24}. Ensaio clínico utilizando gentamicina ou trimetropin para profilaxia da bacteriuria pós-biópsia não mostrou diferença estatística, dados que favorecem a profilaxia com o uso de trimetropin. Neste estudo a incidência de bacteriuria por anaeróbios encontrada foi extremamente baixa, o que justifica o não uso rotineiro

de profilaxia para estes agentes²³. Em ensaio clínico randomizado, desenhado para comparar diferentes esquemas de profilaxia antimicrobiana demonstrou-se que a utilização de ciprofloxacina, 500 mg em dose única, por via oral, administrada duas horas antes do procedimento, apresenta vantagens quando comparada com a utilização de ciprofloxacina durante três dias, cloranfenicol e norfloxacina. Houve diminuição das complicações infecciosas, maior facilidade de administração e menor custo¹¹. As fluoroquinolonas são amplamente preferidas pelo seu espectro de ação que é adequado tanto para o trato urinário como para a flora colorretal. A ciprofloxacina difunde-se rapidamente através da próstata. Após administração oral ocorrem altos níveis séricos iniciais e, a seguir, concentrações elevadas são encontradas na próstata por um período que varia entre 12 a 24 horas¹⁴, fatores estes que levam a maioria dos urologistas a preferir as quinolonas, particularmente a ciprofloxacina, como antimicrobiano de escolha para a profilaxia durante a realização da biópsia trans-retal de próstata. No entanto a incidência de falha de profilaxia com a ciprofloxacina está aumentando, devido ao uso indiscriminado e ao fenômeno de enterobactérias multirresistentes, dado relevante que deve ser levado em consideração ao decidir-se pelo uso do antimicrobiano.

CONCLUSÃO

As quinolonas, principalmente a ciprofloxacina 500mg, em dose única por via oral, administrado em torno de 1 a 2 horas antes do procedimento é a terapia antibiótica profilática utilizada pela maioria dos autores, mas outras opções devem ser consideradas, como cefuroxime, piperacilina mais tazobactam, gentamicina, trimetropin ou mesmo outras quinolonas, objetivando-se também a profilaxia da resistência bacteriana.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GRIFFITH BC, Morey AF, Ali-Khan MM, Canby-Hagino E, Foley JP, Rozanski TA. Single dose levofloxacin prophylaxis for prostate biopsy in patients at low risk. J Urol, 166: 1021, 2002.
2. SHANDERA KC, Thibault GP, Deshon Jr GE. Efficacy of one dose fluoroquinolona before prostate biopsy. Urology, 52: 641, 1998.
3. BREWSTER SF. Results of a questionnaire survey of antimicrobial prophylaxis for transrectal biopsy. Br J Urol, 70: 596, 1992.
4. ARON M, Rajev TP, Gupta NP. Antibiotic prophylaxis for transrectal needle biopsy of the prostate: a randomized controlled study. BJU International, 85: 682, 2000.

5. CORMIO L, Berardi B, Callea A, Fiorentino N, Sblendorio D, Zizzi V, Traficante A. Antimicrobial prophylaxis for transrectal prostatic biopsy: a prospective study of ciprofloxacin vs piperacillin/tazobactam. *BJU Internacional*, 90: 700, 2002.
6. RODRIGUES P, Hering F, Meller A et al. Estudo prospectivo e randomizado significado da antibioticoprofilaxia na ressecção transuretral de próstata. *São Paulo Med. J.*, 122: 4-7. 2004.
7. HIGGINS A, London J, Charland S, et al. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *The Medical Letter*, 43:92-98, 2001
8. BREWSTER SF, Rooney N, Kabala J, Feneley RCL. A fatal anaerobic sepsis following transrectal biopsy of a rare prostatic tumor. *Br J Urol*, 77: 977, 1993.
9. BORER A, Gilad J, Sikuler E, Riesenberk K. Fatal *Clostridium sordellii* ischio-rectal abscess with septicemia complicating ultrasound-guided transrectal prostate biopsy. *J Infect*, 38: 128, 1999.
10. FERRAZ EM., Bacelar TS, D'Albuquerque HST, Vasconcelos MDMM, Leão CS. Controle de infecção em cirurgia geral – Resultado de um estudo prospectivo de 23 anos e 42.274 cirurgias. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*: Vol 28 (1): 17-26, 2000.
11. MACHADO MT. Antibiotic prophylaxis in prostate biopsy. A comparative randomized clinical assay between ciprofloxacin, norfloxacin and chloramphenicol. *Int Braz J Urol*. 2003; 29: 313-9.
12. SANTOS AD, Luján Galán M, Pascual Mateo C. Descriptive analysis of adverse events associated with transrectal prostatic biopsy after 603 procedures. *Arch Esp Urol*, 57: 601, 2004.
13. SABBAGH R, McCormack M, Péloquin F. A prospective randomized trial of 1-day versus 3-day prophylaxis for transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *Ca J Urol*, 11: 2216, 2004.
14. POLLEN J., Smiley D. Antibiotic Prophylaxis and Needle Biopsy. *Journal Endourol* 1995; Nov;9 Suppl 1:S147.
15. DONZELLA JG, Merrick GS, Linder DJ, Andreini HJ, Curtis RL, Luna IH, Allen Z, Butler WM. – Epididymitis after transrectal ultrasound-guided needle biopsy of prostate gland. *J Urology* 2004.
16. DEEPAK A. Kappor, Ira W. Klimberg, Gholam H. Malek, John D. Wegenke, Clair E. Cox. Single-dose oral ciprofloxacin versus placebo for prophylaxis during transrectal prostate biopsy. *Urology*, 52:552, 1998.
17. ISEN K, Küpeli B, Sinik Z. Antibiotic prophylaxis for transrectal biopsy of the prostate: a prospective randomized study of the prophylactic use of single dose oral fluoroquinolone versus trimethoprim-sulfamethoxazole. *Int Urol Nephrol*, 31: 491. 1999.
18. TAYLOR HM, Bingham JB. The use of prophylaxis antibiotics in ultrasound-guided transrectal prostate biopsy. *Clin Radiol*, 52: 787, 1997.
19. SIEBER PR, Rommel FM, Augusta VE. Antibiotic prophylaxis in ultrasound guided transrectal prostate biopsy. *J Urol*, 157: 2199, 1997.
20. GILAD J. Borer A, Maimon N. Failure of ciprofloxacin prophylaxis for ultrasound guided transrectal prostatic biopsy in the era of multiresistant enterobacteriaceae. *J Urol*, 161: 222, 1999.
21. TAYLOR HM, Bingham JB. Antibiotic prophylaxis for transrectal prostate biopsy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 39:115-117, 1997.
22. CAREY JM, Korman HJ. Transrectal Ultrasound Guided Biopsy of the prostate. Do enemas decrease clinically significant complications? *Journal of Urology*. 166(1):82-85, July 2001.
23. SHIVDE SR, Cooke RP, O'Neill WA, Cowie AG, Lawrence WT, Watson GM. Trimethoprim versus gentamicin for the prevention of bacteriuria following transrectal biopsy of the prostate – do patients need additional anaerobic cover?. *Urol Int*. 69(2): 106-10, 2002.
24. BREWSTER SF, MacGowan AP, Gingell JC. – Antimicrobial prophylaxis for transrectal prostatic biopsy: a prospective randomized trial of cefuroxime versus piperacilina tazobactam. *Br. Journal of Urology*. 76(3):351-4, 1995.

GANGRENA DE FOURNIER

Gilberto Laurino Almeida *

Dr. Hamilton Hilgert **

RESUMO

Gangrena de Fournier é uma fasciite necrosante, sinérgica polimicrobiana, localizada no períneo, escroto e pênis, com progressão extremamente rápida e progressiva, através de planos fasciais. Sua origem pode ser genitourinária, colorretal ou idiopática, com alguns fatores associados como alcoolismo, Diabetes mellitus, infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana entre outros. Acomete ambos os sexos, e qualquer faixa etária. Sua apresentação clínica é variável, e um alto índice de suspeição é necessário para o diagnóstico, podendo ser auxiliado por exames complementares nos casos duvidosos. O tratamento deve ser imediato, tendo como base: medidas de suporte, antibióticos de largo espectro e desbridamento cirúrgico agressivo. A mortalidade, apesar do tratamento, continua alta, principalmente em idosos, pacientes com insuficiência renal e com doença extensa. Fatores preditivos de severidade podem ser usados com acurácia na avaliação clínica, nas opções de tratamento e para prever os resultados.

UNITERMOS: Gangrena, fasciite necrotizante

ABSTRACT

FOURNIER'S GANGRENE

Fournier's gangrene is a synergistic, polymicrobial, necrotizing fasciitis of the perineum, scrotum, and penis, with rapidly progression through fascial planes. Urogenital, colorectal or idiopathic sources can usually be identified, and can be associated to alcoholism, Diabetes mellitus, acquired immune deficiency syndrome and others. The age group affected ranges from infancy to old age, and has also been described in women. The presentation is highly variable, necessitating a high index of suspicion, and imaging modalities can be performed in questionable cases. Treatment must be prompt and aggressive, including supportive care, broad-spectrum antibiotics and aggressive debridement. Despite aggressive treatment, mortality remains high, particularly

* Residente do 2º ano de Cirurgia Geral do HNSC

** Preceptor do programa de Residência em Cirurgia Geral do HNSC

in the elderly, in patients with renal failure and in patients with extensive disease. Fournier's Gangrene Severity Index can be used in evaluating therapeutic options and predicting outcome.

KEY WORDS: Gangrene, necrotizing fasciitis

INTRODUÇÃO

No ano de 1764, a fasciite necrosante do períneo foi descrita pela primeira vez por Baurienne^{1,2}. Já em 1863 e 1864, o francês Jean Alfred Fournier descreveu esta patologia como sendo específica do escroto e em 1883^{2,3,4}, relatou uma série de cinco casos de pacientes do sexo masculino previamente hígidos, que apresentaram quadro clínico de fasciite necrosante idiopática, rapidamente progressiva, do pênis e escroto. Desde então, inúmeros relatos dessa patologia têm sido expostos na literatura, a partir dos quais têm-se redefinido a descrição desta enfermidade. Em muitos casos, atualmente, um fator causal pode ser identificado. A faixa etária afetada é desde crianças a idosos. Também descrita em indivíduos do sexo feminino⁵.

A síndrome é, atualmente, reconhecida como uma fasciite necrosante, polimicrobiana, sinérgica, do períneo, escroto e pênis geralmente de origem genitourinária, colorretal ou idiopática, com evolução rapidamente progressiva através dos planos fasciais, podendo ser fatal^{5,6,7,8,9}.

Correspondência:

Serviço de Cirurgia Geral - HNSC
Dr. Gilberto Laurino Almeida,
Av. Francisco Trein, 817 / 203
Porto Alegre - RS
e-mail: glalmeida@ibest.com.br

ETIOLOGIA

Na descrição original de Fournier, todos os cinco casos relatados foram idiopáticos³. Em uma revisão da literatura de séries publicadas mais recentemente, um fator causal foi identificado em 75% a 100% dos casos^{6,10,11,12,13}. Origem colorretal foi encontrada em 13% a 50% dos casos, enquanto origem urogenital em 17% a 87%^{6,10,11,12,13}. As outras causas identificadas foram infecções cutâneas^{14,15} e trauma local⁶.

As causas colorretais mais freqüentemente incluem abscessos perirretal, perianal e isquiorretal; perfurações colônicas secundárias a câncer, trauma e diverticulite. Já as urogenitais comuns são estenose de uretra com extravasamento urinário, balanite e instrumentação uretral^{6,10,11,12,13,16}.

QUADRO 1 - Causas de Gangrena de Fournier (9)

Trauma uretral
Estenose uretral
Infecção peri-uretral da glândula
Abscesso prostático pós-operatório
Cateterização uretral traumática
Sondagem uretral prolongada
Orquiepididimite aguda
Remoção traumática de cateter uretral
Dilatação de meato
Circuncisão em pacientes com balanite
Trauma peniano
Balanite
Vasectomia
Colocação de prótese peniana
Uso de <i>clamp</i> peniano
Uso de drogas endovenosas em vasos femorais
Abscesso perirretal
Hemorroidectomia
Abscesso supraelevador do ânus
Abscesso isquiorretal
Perfuração de câncer retal
Fístula perineal em câncer retal
Perfuração de câncer de cólon sigmóide
Perfuração anal traumática
Carbúnculo escrotal
Hidroadenite
Abscesso escrotal
Uso de drogas em veias superficiais do pênis
Trauma escrotal
Superinfecção em pústulas da varicela
Picada de inseto no prepúcio

PATOGENESE

O passo inicial é o estabelecimento de um processo infeccioso adjacente à lesão que atue como porta de entrada para germes, independente da origem genitourinária, colorretal ou idiopática. A infecção local se dissemina para planos fasciais profundos, durante a reação inflamatória expansiva. Essa infecção rapidamente progride a uma endarterite obliterante característica, resultando em necrose vascular cutânea e subcutânea. O tecido necrótico resultante é secundário à isquemia local e ao efeito sinérgico de inúmeras bactérias^{9,17}.

A criação de um ambiente onde predomine a hipóxia tecidual é crucial para a patogênese da Gangrena de Fournier. Uma baixa tensão de Oxigênio é o alicerce para a proliferação de bactérias, anaeróbias obrigatórias e facultativas, características desta enfermidade. O consumo local de oxigênio ocorre pelas bactérias aeróbias e é aumentado pela diminuição do suprimento vascular secundário ao edema e processo inflamatório. O evento chave parece ser a trombose de pequenos vasos do subcutâneo⁷.

Algumas bactérias comumente encontradas na fasciite necrosante do períneo, teoricamente, contribuem para, ou causam, a endarterite obliterante. Alguns anaeróbios, incluindo *Bacterioides*, são conhecidos como produtores de heparinases^{8,9,17}. Bactérias aeróbias desencadeiam agregação plaquetária e fixação de complemento^{8,17}. Cepas Gram-negativas produzem lipopolissacarídeos que, na vigência de sepse, podem produzir trombose vascular. *Streptococos* do grupo β produzem uma coagulase que coagula plasma contendo oxalato e citrato. A combinação destes fatores de virulência comumente resulta na endarterite oclusiva, mas falham em explicar a destruição tecidual ao longo dos planos fasciais⁹.

Similarmente, fatores bacterianos estão implicados em causar destruição tecidual sinérgica. *Bacterioides sp* produzem collagenase e hialuronidase responsáveis pela destruição de colágeno. *Staphylococci* e *Streptococci* também produzem hialuronidase¹⁷.

As bactérias na Gangrena de Fournier podem agir sinergicamente para confundir a resposta imune. *Staphylococci* inibe a fagocitose pela cobertura de fibrina às bactérias. *Bacterioides* também inibem a fagocitose, diminuindo assim a morte de anaeróbios⁹.

MICROBIOLOGIA

A Gangrena de Fournier é geralmente aceita como uma infecção sinérgica bacteriana. Tipicamente, os organismos envolvidos sozinhos são de baixa a

moderada virulência⁷. Vários estudos sugerem que em todos, ou pelo menos na maioria, os casos uma combinação de bactérias aeróbias e anaeróbias deve ser esperada^{8,12,18}.

A presença de cretação com ou sem a drenagem de secreção de odor fétido sugere anaeróbios. Cretação é o Hidrogênio e o Nitrogênio produzidos pelos anaeróbios e não é patognomônico de infecção por *Clostridium*. Esta deve ser suspeitada em infecções de etiologia colorretais e se mionecrose está presente. *Clostridium perfringens* está presente em mais de 90% das fasciites necrosantes do períneo que apresentam mionecrose³².

Em revisão de séries, o número de organismos encontrados em culturas variou de 1.3 a 3.9^{6,10,12,18,19,20,21}. Quando todas as series são combinadas, a média é de 2.7. A quantificação verdadeira é provavelmente maior, devido à dificuldade em cultivar os anaeróbios.

A pesar do resultado das culturas, a presença de anaeróbios devem ser suspeitada e tratada em todos os casos.

Em uma série de 236 pacientes (195 com anaeróbios), os organismos mais comumente encontrados foram *Escherichia coli*, *Bacterioides*, *Staphylococci*, *Proteus*, *Streptococci*, *Pseudomonas* e *Enterococci*^{6,10,12,18,19,20,21}. Tabela I.

TABELA I – Resultado de exames culturais em 236 pacientes

BACTERIA	NÚMERO	%
<i>Escherichia coli</i>	128	54
<i>Bacterioides</i>	97	50
<i>Staphylococci</i>	70	30
<i>Proteus</i>	54	23
<i>Streptococci</i>	54	23
<i>Pseudomonas</i>	48	20
<i>Enterococci</i>	43	18
<i>Klebsiella</i>	38	16
Cepas Gram negativas aeróbias diversas	31	15
<i>Peptostreptococci</i>	30	13
<i>Clostridia</i>	13	7
Cepas Gram positivas anaeróbias diversas	12	6
<i>Corynebacteria</i>	9	4
<i>Enterobacter</i>	5	2
<i>Providencia</i>	5	2
<i>Acinetobacter</i>	2	1
<i>Citrobacter</i>	2	1
<i>Diphtherioides</i> anaeróbios	1	<1
Bacilos Gram positivos anaeróbios diversos	1	<1

Referências 6,9,10,12,18,19,20,21

CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS

A anatomia do períneo, pênis e escroto determinam a disseminação da destruição tecidual na Gangrena de Fournier. O períneo é dividido em dois triângulos – triângulo anterior ou urogenital e triângulo posterior ou anorretal. O triângulo urogenital é delimitado posteriormente por uma linha imaginária entre a tuberosidade isquiática, lateralmente pelo ramo isquiático e anteriormente pelo púbis. Já o triângulo anorretal é demarcado posteriormente pelo cóccix, lateralmente pelo ligamento sacrotuberoso e pela linha entre as tuberosidades isquiáticas⁹.

A fáscia de Colles é fixa lateralmente ao ramo púbico e a fáscia lata, posteriormente à fáscia inferior do diafragma urogenital. Essas relações anatômicas tendem à disseminação lateral e posterior na Gangrena de Fournier. A fáscia de Colles se torna a fáscia de Scarpa na parede abdominal inferior e o *dartus* no pênis e escroto. Esse tecido comum a essas estruturas permite uma livre disseminação da fasciite^{5,7,8,9,12,18}.

Na patogênese proposta da fasciite necrosante do períneo proveniente da uretra, bactérias do trato urinário infectam as glândulas peri-uretrais. Em infecções não tratadas ou em pacientes imunodeprimidos, a infecção pode se disseminar através da fáscia de Buck do pênis, nesta situação o comprometimento está restrito à porção ventral pelo septo intracavernoso transversal da fáscia de Buck. Porém se essa esta penetrada, a disseminação pode atingir o espaço entre o *Dartus* e a fáscia de Buck, acometendo, assim, circunferencialmente o pênis, interior do escroto, interior da parede abdominal ao longo da fáscia de Scarpa e interior do períneo via fáscia de Colles⁸.

O acometimento é, geralmente, confinado posteriormente e lateralmente como descrito anteriormente. Ocasionalmente, o diafragma urogenital é invadido e o espaço de Retzius é acometido. Tipicamente o espessamento da fáscia de Colles, ao nível do períneo, previne o envolvimento da margem anal, exceção nos casos de origem anorretal.

Na Gangrena de Fournier de origem colorretal, o evento inicial é a invasão através do esfíncter anal muscular por um processo infeccioso profundo (exemplo abscesso perirretal)^{8,9}.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica de Gangrena de Fournier é muito variável. Para o diagnóstico precoce e tratamento imediato são necessários alto índice de suspeição da doença e conhecimento do quadro clínico desta enfermidade.

Clayton e colaboradores¹² relataram que secreção escrotal e odor fétido estavam presentes em todos os pacientes. Hiperemia foi encontrada em 26% e febre em 15%. Baskin e colaboradores⁶ identificaram dor e secreção em 100%, febre em 19%, crepitação em 18%, áreas necróticas da pele em 10%, choque em 4% e delírio em 3% dos pacientes. Nas séries relatadas por Benizri e colaboradores¹¹, os achados mais frequentemente encontrados foram dor, edema, drenagem de secreção fétida, placas esverdeadas ou pretas, febre, choque e crepitação. Smith e colaboradores⁵ reportaram dor, eritema, secreção escrotal, choque, íleo adinâmico, delírio e crepitação como sendo os achados mais comuns. Eles também descreveram alguns cenários que sugerem a possibilidade de Gangrena de Fournier: (I) celulite que

Figura 1



Figura 2



Figura 3



não responde adequadamente à antibioticoterapia e (II) sintomas de choque além das proporções dos achados cutâneos. Cianose e enduração da pele podem ser as manifestações cutâneas mais precoces, seguidas por necrose tecidual e úlceras⁵. **Figuras 1, 2, 3.** Algumas séries sugerem que a dor pode diminuir de intensidade com o aparecimento e desenvolvimento de necrose.

Inúmeras condições podem estar associadas com Gangrena de Fournier e quando presentes podem aumentar o índice de suspeição desta entidade clínica. *Diabetes mellitus* tem sido associada com um aumento na incidência de Gangrena de Fournier^{5,6,7,11,12,13}. Clayton, Hejase e Smith relataram uma prevalência de *Diabetes mellitus* de 32%, 66% e 40% a 60% respectivamente^{5,11,13}. Baskin e colaboradores⁶ explicaram o alto índice de Gangrena de Fournier em pacientes diabéticos pelas seguintes teorias: (I) doença de pequenos vasos aumentaria a propensão a isquemia tecidual, (II) defeitos no processo de fagocitose aumentariam o alastramento bacteriano e (III) neuropatia diabética em pacientes com obstrução urinária infra-vesical causaria um aumento na incidência de infecção do trato urinário.

Alcoolismo também está frequentemente associado ao aumento na incidência de Gangrena de Fournier^{5,7,11,12,13}. Clayton, Hejase e Smith e seus colaboradores relataram uma prevalência de alcoolismo em pacientes com Gangrena de Fournier de 51%, 66% e 25% a 50% respectivamente^{5,12,13}. Esta alta incidência é comumente atribuída à imunossupressão e higiene precária. Hejase e colaboradores¹³ reportaram que todos os pacientes em sua série apresentavam má higiene e baixo *status* sócio-econômico. Enquanto Smith e colaboradores⁵ relataram uma associação com baixo *status* sócio-econômico.

Nos últimos anos, Gangrena de Fournier tem sido crescentemente encontrada em pacientes com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA)^{9,22,27,24,30}. Em um estudo de Elem²², na Zâmbia, demonstrou forte evidência da associação entre SIDA/HIV e Gangrena de Fournier.

Outras condições podem estar associadas com fasciite necrosante do períneo, dentre elas: hospitalização prolongada, malignidade, uso de drogas endovenosas e desnutrição^{5,7,9}. Todas essas condições, assim como as previamente citadas, causam variados graus de imunossupressão. Em pacientes com essas ou qualquer outra causa de imunossupressão, um índice aumentado de suspeição deve estar presente⁹.

Fasciite necrosante do períneo é muito mais comumente encontrada em adultos, porém também tem sido relatada em pacientes na faixa etária pediátrica. Ameh e colaboradores²³, em estudo retrospectivo num período de 16 anos, relataram 12 casos com idade

média de 5 dias a 3 meses. Nessa série foi identificada como causas precipitantes onfalite e hérnia inguinal estrangulada, em 7 e 2 pacientes respectivamente, e sem causa aparente em outros 3 pacientes.

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

Paty e Smith⁸ enfatizam a importância da proctoscopia e uretrografia retrógrada na avaliação de todos os pacientes com fasciite necrosante do períneo. Proctoscopia irá, frequentemente, revelar a origem da infecção, assim como a extensão do envolvimento anal e retal. Esta informação é vital na determinação de quando realizar uma colostomia protetora. No mesmo sentido, a uretrografia retrógrada pode revelar extravasamento urinário importante necessitando derivação urinária supra-púbica⁸.

Ultrassonografia da bolsa escrotal tem sido utilizada, há alguns anos, para assistir ao diagnóstico de Gangrena de Fournier, principalmente naqueles pacientes com baixa ou moderada suspeição clínica da doença. Pode auxiliar com um rápido diagnóstico e diferenciar de processos patológicos que mimetizam essa entidade, como edema escrotal agudo e celulite^{7,14,26,28,29}. Alguns pesquisadores têm demonstrado a descoberta de gás no subcutâneo pelo exame ultrassonográfico previamente ao achado clínico de crepitação nos pacientes avaliados por escroto agudo. Achados ultrassonográficos típicos incluem: testículos normais, espessamento da parede escrotal e gás no subcutâneo. Aparência ultrassonográfica semelhante pode ser encontrada em hérnias ínguino-escrotais; entretanto, o gás na fasciite necrosante é caracteristicamente encontrado paralelo ao transdutor⁹. Ultrassonografia tem baixo valor diagnóstico quando crepitação já está presente, porém é de valia quando o escroto agudo é de etiologia desconhecida⁹.

A Radiografia simples de abdome é útil na avaliação de Gangrena de Fournier. Gás no Tecido celular subcutâneo pode ser evidenciado antes da crepitação, auxiliando no diagnóstico. Ocasionalmente, um radiograma simples de abdome poderá demonstrar uma causa de infecção intraperitoneal ou retroperitoneal⁷.

Similarmente Tomografia computadorizada e Ressonância magnética podem identificar gás no subcutâneo e definir a causa da infecção. Ambos métodos podem assistir ao plano de desbridamento. Ressonância magnética pode definir o envolvimento de planos fasciais^{7,26,30}.

Biópsia é raramente necessária para auxiliar ou confirmar o diagnóstico de fasciite necrosante do períneo. Achados característicos incluem epiderme

intacta, necrose da derme, trombozes vasculares, infiltração neutrofílica e necrose do tecido celular subcutâneo⁸.

TRATAMENTO

Os princípios básicos do tratamento da Gangrena de Fournier não tiveram grandes mudanças nos últimos tempos desde o advento dos antibióticos. A essência do manejo terapêutico inclui medidas de suporte, antibióticos de largo espectro e desbridamento cirúrgico.

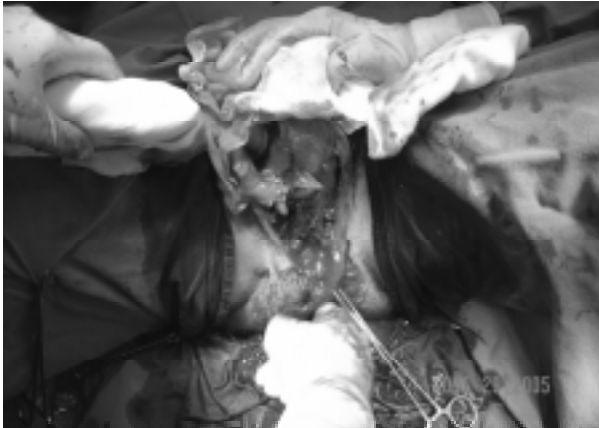
MANEJO CIRÚRGICO

Esta enfermidade continua sendo considerada uma emergência médica devido à sua rápida progressão, apesar do advento dos antibióticos e da terapia hiperbárica com Oxigênio. Assim que a estabilização clínica do paciente é alcançada, a exploração e o desbridamento devem ser realizados sob anestesia geral. A equipe cirúrgica deve estar preparada para a possibilidade de desbridamento extenso, derivação urinária ou fecal e laparotomia, independentemente das manifestações cutâneas. O envolvimento cutâneo tem sido descrito como “a ponta do iceberg”^{5,7,9}.

Retoscopia e sigmoidoscopia devem ser realizadas antes do desbridamento. Na presença de envolvimento extenso do esfíncter anal ou perfuração colorretal, uma derivação fecal deve ser realizada⁸. A recomendação de inúmeros autores é realizar colostomia em todos os pacientes é preferível que não realizar em nenhum.

As indicações de derivação urinária são similares as colorretais. Uretrografia retrógrada deve ser realizada em todos os pacientes pré-operatóriamente ou na sala de cirurgia. Na presença de extravasamento urinário, flegmão peri-uretral ou dificuldade na sondagem vesical, cistostomia (sondagem supra-púbica) deve ser realizada⁸.

A seguir, o desbridamento deve ser realizado. **Figura 4.** O objetivo deve ser a remoção de todo tecido desvitalizado. Um desbridamento inicial agressivo diminui as idas ao centro cirúrgico para repetidos procedimentos. Baskin e colaboradores⁶ reportaram uma média de 2 a 4 desbridamentos. Áreas comprometidas por fasciite são identificadas pela fácil separação entre a fáscia e o subcutâneo^{5,7}. Recomenda-se que a excisão dos planos fasciais deva ir até que todas as bordas da ferida apresentem tecido viável⁷. Após o primeiro desbridamento, o paciente deve melhorar clinicamente, não ocorrendo esta melhora deve-se suspeitar de envolvimento retroperitoneal ou

Figura 4

intraperitoneal não tratados.

Tipicamente, a bexiga, o reto e os testículos serão poupados da Gangrena de Fournier devido o seu suprimento sanguíneo não ser de origem perineal. Se sinais de necrose testicular ao momento do desbridamento, deve-se suspeitar de envolvimento abdominal causando trombose da artéria testicular, laparotomia deve, então, ser realizada⁷. Se preservados, os testículos e o cordão espermático devem ser deixados sem cobertura, podendo-se evitar a desidratação tecidual com uma bolsa na parede abdominal ou na coxa^{7,15}.

O processo infeccioso estando controlado, os defeitos remanescentes criados pelo desbridamento e pela necrose podem ser deixados para fechamento por segunda intenção ou cobertos com enxertos cutâneos. Atenção especial deve ser dada a enxertos no pênis, devido à retração e cicatrizes inaceitáveis funcionalmente¹⁹.

ANTIBIÓTICOTERAPIA

Tratamento antimicrobiano deve ser iniciado imediatamente. Cobertura para cepas Gram-positivas, Gram-negativas e anaeróbias, até resultado de culturais. O esquema deve ser mudado de acordo com a sensibilidade ao antibiograma, porém cobertura para anaeróbios deve ser mantida independentemente do resultado do exame cultural⁹.

Esquema antimicrobiano utilizado, em grandes centros, inclui uma penicilina para cobertura de cepas Gram positivas e *Clostridium perfringens*, aminoglicosídeo ou cefalosporina de terceira geração para cepas Gram negativas e metronidazol ou clindamicina para anaeróbios⁹.

MEDIDAS DE SUPORTE

Princípios de cuidados intensivos devem ser

aplicados a pacientes com Gangrena de Fournier. Geralmente, há necessidade de expansão volêmica com cristalóides, colóides ou sangue e correção de distúrbios eletrolíticos. Ventilação mecânica, fatores de coagulação e hemodiálise podem ser necessários. Devem ser ofertadas calorias e proteínas suficientes para permitir a cicatrização⁵.

TERAPIA COM OXIGÊNIO HIPERBÁRICO

O uso de Oxigênio hiperbárico no tratamento de Gangrena de Fournier continua controverso. Alguns centros relatam excelentes resultados e recomendam terapia com oxigênio hiperbárico como terapia de primeira-linha ou adjuvante^{17,31,32}. Entretanto, é consenso que essa opção de tratamento é útil em infecções por *Clostridium*, não havendo estudos randomizados para determinar a utilidade em infecções gerais.

Devido aos excelentes resultados em algumas séries e a relativa segurança, Smith e colaboradores⁵ recomendam seu uso, se disponível, sem retardar o desbridamento cirúrgico.

Em um estudo retrospectivo, Mindrup e colaboradores² concluem que o uso rotineiro de Oxigênio hiperbárico na Gangrena de Fournier não deve ser empregado, resguardando essa modalidade terapêutica para pacientes com comprometimento extenso, como uma terapia adjuvante.

CUIDADOS LOCAIS COM A FERIDA

Após desbridamento cirúrgico, cuidados locais devem seguir os princípios gerais de manejo com a ferida operatória. Curativos úmidos, solução de Dakin ou peróxido de Hidrogênio são recomendados^{5,19}. O uso de mel não-processado tem sido relatado para desbridamento enzimático, esterilizar, desidratar, desodorizar e digerir tecido necrótico, ofertando oxigenação tecidual local e estimulando a re-epitelização^{5,13,19}.

Segundo estudo realizado por Endorf e colaboradores³³, durante a fase inicial, após o desbridamento, as áreas expostas podem ser tratadas com antimicrobianos tópicos, como acetato de mafenida 5%, bacitracina, polimixina, vancomicina, nistatina, betadina e curativos com nitrato de Prata. A escolha pelo antimicrobiano tópico deve ser orientada pelos exames culturais com antibiogramas de material colhido durante cirurgia. Fechamento assistido por vácuo (Vacuum-assisted-closure-VAC), segundo Endorf, pode ser usado para preparar o leito da ferida para enxertos cutâneos ou para auxiliar no fechamento por segunda intenção.

MORTALIDADE

As taxas de mortalidade para a Fasciíte necrosante do períneo variam de 0% a 75%. Em algumas séries, essa taxa é de 14% a 45%, com média de 26%^{6,7,10,11,12,18,20,21,22,34}. Apesar da antibioticoterapia e do desbridamento cirúrgico agressivo, a mortalidade continua alta, principalmente em idosos, pacientes com insuficiência renal e com doença extensa, segundo Geraci³⁵. Fatores preditivos de mortalidade incluem: idade avançada^{6,11,12,21}, acometimento extenso da doença^{11,12}, choque ou sepse à apresentação^{11,12}, hemoculturas positivas¹¹, ausência de uma colostomia¹¹ e BUN (*blood urea nitrogen*) > 50mg/dL¹⁵. Segundo Gurdal e colaboradores³⁶, em estudo retrospectivo de 28 pacientes, *Diabetes mellitus*, alcoolismo, paraplegia e insuficiência renal foram identificados em 54% dos doentes.

Em estudo realizado por Laor e colaboradores²¹, uma análise foi realizada para determinar fatores associados com mortalidade. À admissão, idade avançada, anemia, BUN elevado, hipocalcemia, Fosfatase alcalina elevada e hipocolesterolemia foram preditores de mau prognóstico. Após uma semana de internação, leucocitose, plaquetopenia, hipopotassemia, bicarbonato sérico baixo, BUN elevado, hipoproteinemia total, hypoalbuminemia e Desidrogenase láctea elevada, também foram preditores de mau prognóstico. Insuficiências renal

e hepática foram associadas com aumento na mortalidade. Determinou-se, então, o Escore de Severidade para Gangrena de Fournier (Fournier's Gangrene Severity Index-FGSI) **Tabela 2**. Temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória, sódio sérico, potássio sérico, creatinina sérica, hematócrito, contagem leucocitária e bicarbonato sérico são medidos e graduados de 0 a 4 de acordo com o desvio dos valores da normalidade e totalizados. Yeniyol e colaboradores³⁷, em um estudo de 25 pacientes tratados e acompanhados entre 1995 e 2000, concluíram que distúrbios do balanço metabólico era o parâmetro mais importante para se predizer o desfecho da doença, e ao contrário de outros estudos a extensão da lesão também foi importante. Em particular, a necessidade de colostomia ou cistostomia implicou em pior prognóstico. No mesmo estudo foi sugerido que o Escore de Severidade na Gangrena de Fournier pode ser usado com acurácia na avaliação clínica, das opções de tratamento e para predizer os resultados. Neste estudo populacional, um escore de severidade superior a nove⁹ estava associado à mortalidade de 75%, e se inferior a 9 à 22%²¹.

Etiologia, sítio de origem e tratamento retardado não foram preditivos para diminuição na sobrevida^{6,11,12,21}. Ainda, entre os pacientes HIV-positivos a taxa de mortalidade se mostrou semelhante aos pacientes HIV-negativos²².

TABELA 2. Escore de Severidade para Gangrena de Fournier (Fournier's Gangrene Severity Index-FGSI) (37)

Variáveis fisiológicas	Valores acima do normal				Normal	Valores abaixo do normal			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	>41	39–40.9	—	38.5–38.9	36–38.4	34–35.9	32–33.9	30–31.9	<29.9
Frequência cardíaca	>180	140–179	110–139	—	70–109	—	55–69	40–54	<39
Frequência respiratória	>50	35–49	—	25–34	12–24	10–11	6–9	—	<5
Sódio sérico (mmol/L)	>180	160–179	155–159	150–154	130–149	—	120–129	111–119	<110
Potássio sérico (mmol/L)	>7	6–6.9	—	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	—	<2.5
Creatinina sérica (mg/100/mL x 2 insuficiência renal aguda)	>3.5	2–3.4	1.5–1.9	—	0.6–1.4	—	<0.6	—	—
Hematócrito	>60	—	50–59.9	46–49.9	30–45.9	—	20–29.9	—	<20
Leucometria (total/mm ³ x 1000)	>40	—	20–39.9	15–19.9	3–14.9	—	1–2.9	—	<1
Bicarbonato sérico (venoso, mmol/L)	>52	41–51.9	—	32–40.9	22–31.9	—	18–21.9	15–17.9	<15

CONCLUSÃO

A Fasciíte necrosante do períneo por ser uma doença infecciosa grave com evolução rapidamente progressiva e potencialmente fatal. Deve ser considerada uma emergência médica. Tendo em vista sua gravidade, um alto índice de suspeição é necessário para um diagnóstico precoce e um tratamento imediato e agressivo. Todos os meios terapêuticos disponíveis devem ser ofertados, com o objetivo de controle do processo infeccioso, deixando a questão estética para *posteriori*.

AGRADECIMENTOS

Agradecimentos a Maria Cristina dos Santos Antunes - Enfermeira da UTI-HNSC e Fabrício Marcondes Luciano da Silva e Vinicius Grando Gava - Residentes de Cirurgia Geral-HNSC, pelas imagens cedidas.

BIBLIOGRAFIA

1. BAURIENNE H: Sur une plaie contuse qui s'est terminée par le sphacèle de le scrotum. J Med Chir Pharm 20:251-256, 1764
2. MINDRUP SR, KEALEY GP, FALLON B: Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. J Urol 173:1975-1977, 2005
3. FOURNIER JA: Gangrene foudroyante de la verge. Medecin Practique 4: 589-587, 1883
4. LEHNHARDT M, STEINSTRÄESSER L, DRUECKE D, et al: Fournier's gangrene after Milligan-Morgan Hemorrhoidectomy requiring subsequent abdominoperineal resection of the rectum: report of a case. Dis Colon Rectum 47: 1729-1733, 2004
5. SMITH GL, BUNKER CB, DINNEEN MD: Fournier's gangrene. Br J Urol 81: 347-355, 1998
6. BASKIN LS, CARROLL PR, Cattolica EV, et al: Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitalia. Br J Urol 65:524-529, 1990
7. LAUCKS SS: Fournier's gangrene. Sug Clin North Am 74:1339-1352, 1994
8. PATY R, SMITH AD: Gangrene and Fournier's gangrene. Urol Clin North Am 19: 149-162, 1992
9. RALPH V, CULLEY CC: Fournier's disease. Urol Clin North Am 26(4):841-849, 1999
10. BASOGLU M, OSMAN G, YILDIRAGAM I, et al: Fournier's gangrene: review of fifteen cases. Am Surg 63:1019-1021, 1997
11. BENIZRI E, FABIANI P, MAGLIORI G et al: Gangrene of perineum. Urology 47:935-939, 1996
12. CLAYTON MD, FOWLER JE JR, SHARIFI R, et al: Causes, presentation and survival of 57 patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia. Surg Gynaecol Obstet 170:49-55, 1990
13. HEJASE MJ, SIMONIN JE, BIHRLE R, et al: Genital Fournier's gangrene: Experience with 38 patients. Urology 47:734-739, 1996
14. AMENDOLA MA, CASILLAS J, JOSEPH R, et al: Fournier's gangrene: CT findings. Abdominal imaging 19:471-474, 1994
15. CUNNINGHAM B, NIVATVONGS S, SHONS A: Fournier's syndrome following anorectal examination and mucosal biopsy. Dis Colon Rectum 22:51-54, 1979
16. PACIOS JCL, MERINO JMS, FERNANDEZ MCP, et al: Fournier's gangrene secondary to urethral catheterization. Arch Esp Urol 58(2):167-70, 2005
17. PIZZORNO R, BONINI F, DONELLI F, et al: Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients. J Urol 158: 837-840, 1997.
18. SPIRNAK JP, RESNICK MI, HAMPEL N, et al: Fournier's gangrene. A report a 20 patients. J Urol 131:289-291, 1984
19. EFEM SEE: Recent advances in the management of Fournier's gangrene: Preliminary observation. Surgery 113:200-204, 1993
20. ENRIQUEZ JM, MORENO S, DEVASA M, et al: Fournier's syndrome of urogenital and anorectal origin: A retrospective, comparative study. Dis Colon Rectum 30:33-337, 1987
21. LAORE E, PALMER LS, TOLIA BM, et al: Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. J Urol 154:89-92, 1995
22. ELEM B, RANJAN P: Impact of immunodeficiency virus (HIV) on Fournier's gangrene: Observations on Zambia. Ann R Coll Sug Engl 77:283-286, 1995
23. AMEHEA, DAUDAMM, SABIUL, et al: Fournier's gangrene in neonates and infants. Eur J Pediatr Surg 14(6):418-21, 2004
24. MURPHY M, BUCKLEY M, CORR J, et al: Fournier's gangrene of scrotum in a patient with AIDS. Genitourin Med 67:339-341, 1991
25. Nelson MR, Cartledge J, Barton SE, et al: Fournier's gangrene following hyfrecreation in a male infected with the human immunodeficiency virus. Genitourin Med 68: 401-402, 1992
26. BIYANI CS, MAYOR PE, POWELL CS: Case report: Fournier's gangrene-roentgenographic and sonographic findings. Clin Radiol 50:728-729, 1995
27. MCKAY TC, WATERS WB: Fournier's gangrene as the presenting sign of an undiagnosed human immunodeficiency virus infection. J Urol 152:1552-1554, 1994
28. KANE CJ, NASH P, MCANINCH JW:

Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: Aid in early diagnosis. *Urology* 48:142-144, 1996

29. MORRISON D, BLAIVAS M, LYON M: Emergency diagnosis of Fournier's gangrene with bedside ultrasound. *Am J Emerg Med* 23(4):544-7, 2005

30. GAETA M, VOLTA S, MIUTOLI A, et al: AJR Fournier's gangrene caused by a perforated retroperitoneal appendix: CT demonstration. *Am J Roentgenol* 156:341-342, 1991

31. CHANTARASAK ND, BASU PK: Fournier's gangrene following vasectomy. *Br J Urol* 61:538-539, 1988

32. ZISER A, GIRSH Z, GOZAL D, et al: Hyperbaric oxygen therapy for Fournier's gangrene. *Crit Care Med* 13: 773-774, 1985

33. ENDORF FW, SUPPLE G, GAMELLI RL: The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. *Burns* 31: 269-273, 2005

34. STEPHENS BJ LATHROP JC, RICE WT, et al:

Fournier's gangrene: Historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. *Am Surg* 59: 149-154, 1993

35. GERACI G, PISELLO F, LUPO F, et al: Fournier's gangrene: case report and review of recent literature. *Ann Ital Chir* 75(1):97-106, 2004

36. GURDAL M, YUCEBAS E, TEKIN A, et al: Predisposing factors and treatment outcome in Fournier's gangrene. Analysis of 28 cases. *Urol Int* 70(4):286-90, 2003

37. YENIYOL CO, SUELOZGEN T, ARSLAN M, et al: Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology* 64(2): 218-220, 2004

38. AKGUN Y, YILMAZ G: Factors affecting mortality in Fournier's gangrene. *Ulus Travma Derg* 11(1):49-57, 2005

39. BULA G, PODWINSKA E, SKRZYDLO M, et al: Fournier's gangrene-serious complication of perianal abscess. *Wiad Lek* 58(1-2):128-31, 2005

ANTICOAGULAÇÃO NA GESTANTE COM PRÓTESE METÁLICA DE VÁLVULA CARDÍACA: UM RELATO DE CASO

Ângelo Zambam de Mattos *

José Eugênio Rache **

Túlio Trevisan ***

RESUMO

O desenvolvimento da Medicina permitiu que pacientes com prótese de válvula cardíaca atinjam a idade fértil e engravidem. As pacientes com prótese valvar metálica, entretanto, necessitam de anticoagulação permanente, e a warfarina, principal opção em não-gestantes, é potencialmente teratogênica. O presente artigo aborda os mais importantes protocolos de anticoagulação utilizados em gestantes com prótese valvar, incluindo heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular e mesmo warfarina. Ilustra este estudo o relato do caso de uma gestante de 35 anos, com duas próteses valvares cardíacas; a paciente, anticoagulada com femprocumona e, posteriormente, com warfarina, deveria tê-la substituída por heparina não fracionada na 35ª semana de gravidez, o que não ocorreu devido a intercorrências da gestação. Apesar de tais complicações, mãe e recém-nascido tiveram uma boa evolução. No momento, não há consenso quanto ao melhor manejo de pacientes como essa, sendo fundamental que o médico assistente oriente as pacientes em relação à eventualidade de uma gravidez e ajude-as a programá-la.

UNITERMOS: anticoagulação, gravidez, prótese valvar.

ABSTRACT

ANTICOAGULATION IN PREGNANT WOMEN
WITH METALLIC HEART VALVE: A CASE REPORT

The development of Medicine has allowed patients with heart valve prosthesis to reach fertile age and get pregnant. Patients with metallic heart valve, though, need permanent anticoagulation, and warfarin, the main choice in non-pregnant women, is potentially teratogenic. The present article discusses the most important anticoagulation protocols used in pregnant women with heart valve prosthesis, including unfractionated heparin, low-molecular-weight heparin and even warfarin. This study is illustrated by the case report of a 35 year-old pregnant woman, with two heart valve prosthesis; the patient, anticoagulated with

phenprocoumon and, posteriorly, with warfarin, should have had it replaced by unfractionated heparin at the 35th week of pregnancy, which did not occur because of complications of the pregnancy. Despite these complications, mother and new-born had a good outcome. At the moment, there is not a consensus in relation to the best management of patients like this, being of the greatest importance that the assistant physicians orient their patients in relation to the possibility of pregnancy and help them to program it.

KEY WORDS: anticoagulation, pregnancy, valve prosthesis.

INTRODUÇÃO

O progresso da Medicina impõe novos dilemas aos profissionais da saúde e à sociedade de maneira geral. No campo da Obstetrícia, por estarem em jogo não uma, mas duas vidas humanas, talvez eles sejam ainda mais contundentes. Foi o avanço da ciência que permitiu que, nas últimas décadas, meninas cardiopatas pudessem atingir a idade fértil, conceber, gestar e, finalmente, dar à luz¹.

A valvulopatia cardíaca, na jovem, costuma advir de febre reumática, de malformações congênitas ou de endocardite prévia. Ela, quando em associação à gravidez (combinação que, impõe-se afirmar, atinge menos de 1% das gestantes), implica aumento dos riscos maternos, fetais e neonatais. É, no entanto, a complicação que pode advir do tratamento de tal entidade que interessa a este artigo: colocação de prótese valvar pode requerer anticoagulação permanente^{2,3}.

Trabalho desenvolvido na Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre - FFFCMPA.

Endereço para correspondência:

Ângelo Zambam de Mattos

Rua Cel. Aurélio Bitencourt, 35/201, Bairro Rio Branco

Porto Alegre - RS, CEP 90430-080

E-mail: angmattos@hotmail.com

* Acadêmico de Medicina da FFFCMPA.

** Professor Assistente da Disciplina de Obstetrícia da FFFCMPA.

*** Médico, ex-residente do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia da ISCMPA/FFFCMPA.

A anticoagulação determina a melhor proteção contra tromboembolismo aos pacientes com próteses valvares metálicas^{4,5}. O tromboembolismo relacionado à valvulopatia e à protese valvar é agravado na gestação, quando ocorre um estado fisiológico de hipercoagulabilidade com o objetivo de minimizar as perdas sanguíneas e de promover uma melhor hemostasia no parto e após a dequitação da placenta^{5,6}. Para avaliar a importância desse fato, basta lembrar que a incidência de tromboembolismo venoso em grávidas é dez vezes maior que em não gestantes com menos de 35 anos⁷. Para mulheres não gestantes de alto risco para essa intercorrência, indicar-se-ia profilaxia com warfarina e ácido acetil salicílico (a associação aumentou somente os sangramentos de pouca relevância clínica). Objetiva-se a obtenção de um *International Normalized Ratio* (INR) de 2,5 (entre 2,0 e 3,0) em paciente com válvula mecânica de dois folhetos, de átrio esquerdo de tamanho normal, em ritmo sinusal e com fração de ejeção normal. Em pacientes com próteses biológicas, o risco de tromboembolismo é menor, e, se não houver complicações, o uso de anticoagulação por três meses e de ácido acetil salicílico na dose de 162mg/dia por longo prazo são suficientes^{3,4}.

Ocorre que a droga de escolha para anticoagulação em adultos, a warfarina, por ultrapassar a placenta, tem ação teratogênica conhecida, produzindo malformações congênitas, além de outros efeitos adversos durante a gravidez e o parto^{3,4,5,8,9,11}. A aspirina, segundo alguns autores, também poderia ser implicada em malformações e em quadros de sangramento no neonato e na mãe^{1,4}, embora outros considerem-na segura para o conceito⁶. Assim, idealmente, se recomenda evitar o uso de warfarina durante a gravidez, especialmente, durante seu primeiro trimestre⁹, havendo, por tais motivos, indicação de substituição da anticoagulação obtida com esse fármaco por aquela realizada através do uso de heparina⁸.

A heparina não causa sangramento fetal ou malformações⁴, uma vez que não ultrapassa a placenta por ter grande peso molecular. Também não é excretada no leite materno (o uso de warfarina durante a lactação, na verdade, também é seguro)^{1,5,9}. Ainda assim, persiste facilitada a ocorrência peri-parto de hemorragia na junção decíduoplacentar, e há sangramentos em 5% a 10% das pacientes^{1,4,5}. Para reverter rapidamente seus efeitos, em situações como essas, o sulfato de protamina pode ser usado.

Outra opção ainda poderia ser a heparina de baixo peso molecular. Ela tem atividade anticoagulante mais uniforme, dose-resposta mais previsível, mecanismos de depuração dose-independentes e maior

meia-vida plasmática, requerendo monitorização menos rigorosa quando comparada à heparina convencional. Além disso, se associa a um menor número de sangramentos graves e à menor incidência de trombocitopenia e de osteoporose, quando comparada à heparina convencional^{3,5,7}. Apesar disso e mesmo que metanálises mostrem que a heparina de baixo peso molecular tenha efetividade tão boa quanto ou melhor que a da heparina não fracionada, ainda faltam evidências em relação à sua eficácia em pacientes com próteses valvares e à dosagem a ser usada^{2,3,4,5,9}. O uso de enoxaparina não é recomendado para tais casos pelo *Food and Drug Administration* (FDA), e o *American College of Cardiology/American Heart Association Task Force* não recomenda o uso de heparina de baixo peso molecular em pacientes com próteses valvares, especialmente durante a gravidez. Deve-se ressaltar que tais preocupações não são compartilhadas por todo o meio científico^{3,9,10}.

O objetivo do presente estudo é revisar a literatura científica atual no que concerne à anticoagulação de gestantes com prótese valvar mecânica, correlacionando-a ao relato de um caso ocorrido na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA).

RELATO DE CASO

M. L., 35 anos, sexo feminino, cor branca, gesta 5, para 3 e aborto 1; com 3 filhos vivos. Vem, encaminhada ao Serviço de Obstetrícia da ISCMPA, com idade gestacional de 35 semanas e 5 dias (calculada por ultrassonografia de 12 semanas e 5 dias) para realizar a substituição de warfarina por heparina. A paciente era portadora, há anos, de próteses valvares metálicas mitral e aórtica por valvulopatia prévia decorrente de febre reumática. Realizou anticoagulação oral durante toda a gestação, inicialmente, com femprocumona e, sete semanas antes da internação, com warfarina. Paciente realizou pré-natal de alto-risco na Instituição, sem que apresentasse outros dados dignos de nota. Realizou 3 ultrassonografias com resultados normais (duas delas com estudo morfológico) e ecodopplercardiograma fetal com resultados normais.

Internou com dinâmica de 4 contrações fracas em 10 minutos, pressão arterial (TA) de 150/90mm Hg, edema de membros inferiores, cefaléia frontal, e batimentos cardíacos fetais (BCF) de 134bpm. Os exames laboratoriais evidenciaram tempo de protrombina (TP) de 21%, INR de 4,77, TTPa de 88,2 segundos; tinha proteinúria de 1+/4+. Instalou-se bomba de infusão com sulfato de magnésio 2g/h, injetaram-se lentamente 20mL endovenosos do mesmo

produto na concentração de 20% e coletou-se sangue para verificação da magnesemia. Quatro horas mais tarde, a TA chegou a 180/90mm Hg. Com diagnóstico de pré-eclampsia grave, e estando o feto em apresentação pélvica, indicou-se cesariana de urgência, antes que fosse possível a substituição da anticoagulação. Realizou-se reversão da anticoagulação com infusão de plasma fresco 800mL a cada 6 horas, com intuito de proceder-se à cesariana com INR de até 1,5 e de mantê-lo assim até 6 horas depois do parto, reiniciando-se a anticoagulação com heparina 80UI/Kg em *bolus* e 16UI/Kg/h até se chegar a TTPa mínimo de 2 vezes o controle. Posteriormente, retornar-se-ia ao uso de warfarina e iniciar-se-ia hidralazina para o controle da TA.

Foi realizada profilaxia contra endocardite bacteriana com amoxicilina. A cesariana seguiu-se sem intercorrências. Manteve-se a profilaxia da eclampsia com sulfato de magnésio, controlando-se diurese, frequência respiratória, reflexos profundos e grau de consciência da paciente. Oito horas após a cirurgia, o INR era de 2,0, o TTPa, de 49,3 segundos, e o magnésio sérico, de 7,0mg/dL; a paciente estava bem, normopnéica, com reflexos profundos presentes, com abdome flácido, sem sangramento ativo e sem drenagem de sangue ou de fluidos pelo coletor colocado.

O recém-nascido apresentou APGAR 4 no primeiro minuto e 9 no quinto minuto. Não havia malformações aparentes.

DISCUSSÃO

A terapia antitrombótica é fundamental na gestante com prótese valvar metálica, já que é alto o risco de trombose da prótese, de tromboembolismo sistêmico e de morte caso se prescindia da profilaxia. Quer seja instituída com warfarina, quer com heparina não fracionada ou com a de baixo peso molecular, a gravidez de uma mulher com prótese valvar metálica implica risco de morte materna por trombose valvar entre 1% e 4%³. Muitos fatores influenciam tal risco: o tipo e a posição da prótese, presença de fibrilação atrial, o tamanho do átrio esquerdo, episódios trombóticos prévios, o número de próteses metálicas e a adequação da anticoagulação. A paciente em questão tinha contra si o fato de possuir próteses valvares metálicas mitral e aórtica (situação pior que possuir uma única prótese metálica, caso em que seria menos arriscado tê-la em posição aórtica que em mitral)^{3,10}. Além disso, a paciente estava usando doses elevadas de anticoagulantes (seu INR era maior que 4), o que poderia provocar sangramentos. Neste caso, se não houvesse tido hemorragia, deveria ter sido orientada

a não usar o anticoagulante até que o INR fosse normalizado; vale lembrar que, para atingir mais rapidamente um INR seguro, poderia ter sido utilizado vitamina K (1mg via oral ou 0,5mg endovenoso), embora tal medida exija cuidado redobrado, uma vez que a redução rápida do INR poderia implicar trombose da prótese. Caso houvesse sangramento, estaria indicado o uso de concentrados de complexo de protrombina, uma vez que o volume de plasma necessário costuma ser excessivo e, por isso, de uso problemático¹⁰.

Tanto a warfarina quanto a heparina não fracionada exigem monitorização cautelosa, pois as variações da volemia e do peso corporal da grávida podem alterar a efetividade da dose utilizada^{1,2}. Além disso, sabe-se que ambas as drogas favorecem a ocorrência de hemorragias graves em cerca de 2% das gestantes usuárias, sua maioria no período periparto².

Em gestantes com próteses valvares metálicas, a warfarina usada durante toda a gravidez (com INR permanecendo entre 2,0 e 3,0) parece conferir a melhor anticoagulação, com risco de tromboembolismo e de morte de 3,9% e de 1,8% respectivamente. Por outro lado, o uso da warfarina também se relacionou com maior incidência de perda fetal, que atinge a cifra de, aproximadamente, 30%. A exposição à warfarina entre a sexta e a décima segunda semanas gestacionais pode implicar o dobro de perdas fetais quando comparadas àquelas associadas ao uso de heparina não fracionada. Efeitos deletérios dessa droga ao feto ocorrem em 6% dos casos e incluem hipoplasia nasal e malformações ósseas². Há relatos de que a embriopatia afetaria até 29,6% dos conceitos¹. Há contudo estudos atestando que doses de warfarina inferiores a 5mg implicariam baixo risco para o conceito⁶. Outros asseguram que a síndrome da warfarina fetal é de pequena incidência, ocorrendo em menos de 5% dos nascidos de gestantes que utilizaram a droga entre a sexta e a décima segunda semanas de gestação^{1,3}. Adicionalmente, alguns estudos recentes vêm mostrando desenvolvimento normal em longo prazo de muitas das crianças inicialmente afetadas e uma taxa baixa de quadros graves. A reflexão sobre tais fatos deve levar em conta o risco hemorrágico associado à outra droga largamente utilizada na anticoagulação, a heparina, principalmente quando administrada até o momento do parto; os sangramentos ocorrem na maioria das vezes durante e logo após o parto³. No presente caso, o recém-nascido não apresentou dismorfias ou quaisquer anomalias congênicas identificáveis, o que coincide com estas informações.

Quando se usou heparina em vez de warfarina

no primeiro trimestre, os riscos de tromboembolismo e de morte maternos aumentaram em mais de duas vezes: 9,2% e 4,2% respectivamente. Quando utilizada por toda a gravidez, tais índices chegaram a 25% e 7% respectivamente. Verdade é que esses resultados foram auferidos em estudo em que grande parte das gestantes era usuária de próteses mais antigas e mais propensas ao tromboembolismo². Além do risco aumentado de complicações tromboembólicas associadas ao uso de heparina, ainda parece haver mais sangramentos do que em mulheres usuárias de warfarina¹; a taxa de hemorragias graves giraria em torno de 2%³. O uso de heparina durante toda a gestação ainda tem os inconvenientes de requerer múltiplas injeções e de poder causar osteoporose e trombocitopenia maternas³.

Um estudo retrospectivo comparou gestantes com próteses em uso de warfarina, em uso de heparina e sem qualquer anticoagulação (47% deste grupo eram portadoras de bioprótese). O primeiro grupo teve maior percentual de abortamentos e de malformações fetais; o segundo grupo teve maior percentual de nascimentos pré-termo, de mortalidade materna, de tromboembolismo, de fibrilação atrial e de sangramento pré-natal; o segundo e o terceiro grupos tiveram mais insuficiência cardíaca que o primeiro. É fundamental saber, contudo, que tais resultados não encontraram significância estatística. Isto, somado ao fato de ser um estudo retrospectivo e com casuística modesta (principalmente nos dois últimos grupos), diminui grandemente a importância de tais resultados¹.

Como foi previamente esclarecido, qualquer regime de anticoagulação tem inconvenientes durante a gestação, de tal forma que não há recomendação definitiva no que tange à escolha do melhor agente a ser usado na gravidez. A escassez de dados concernentes a esse tópico também contribui para a inexistência de uma conduta consensual^{1,4}.

Há, entretanto, algumas opções para a anticoagulação de gestantes com próteses valvares mecânicas cujas indicações compartilham o aval dos estudiosos no assunto⁴. A administração de doses ajustadas de heparina não fracionada, duas vezes ao dia pela via subcutânea, durante toda a gestação teria como ideal alcançar um TTPa duas ou mais vezes superior ao controle^{3,4,7,9}. Hirsh *et al.* lembram que a dose diária inicial de heparina não fracionada deve ser de 35000UI, com aumento esperado da dose necessária no terceiro trimestre (em função do aumento de proteínas que se ligam à heparina); afirmam também que a monitorização da anticoagulação por parâmetros laboratoriais deveria ser realizada duas vezes por semana⁹. Assim como ocorre em relação à heparina de baixo peso molecular,

o erro de dosagem é apontado como uma provável causa para resultados insatisfatórios com a droga no que concerne à sua eficácia. Apesar disso, é preciso ressaltar a inexistência de consenso quanto à dosagem mais adequada. Há controvérsia quanto à associação de ácido acetil salicílico em pacientes de maior risco, como as com história de embolismo sistêmico ou de fibrilação atrial^{1,3,5}.

Heparina de baixo peso molecular ou heparinóides poderiam ser alternativas segundo alguns autores⁴, deveriam ser usados ao invés da heparina convencional (pelo maior conforto que permitem à gestante) segundo outros⁷, mas não seriam indicados por terceiros em função da falta de evidências quanto à sua efetividade em pacientes com próteses valvares metálicas⁹. Tanto a heparina convencional quanto a de baixo peso molecular devem ser descontinuadas 12 horas antes da indução do parto e reiniciadas após o parto; a warfarina seria usada, então, concomitantemente por 4 ou 5 dias^{3,9,10,11}.

Em outra abordagem, a warfarina poderia ser usada, provavelmente sem implicar aumento de riscos ao embrião, até a sexta semana de gravidez e após a décima segunda semana; seria retirada próximo do termo a fim de evitar o nascimento de feto anticoagulado. Entre a sexta e a décima segunda semanas, haveria risco de embriopatia associada ao uso de warfarina, utilizando-se, por isso, uma das heparinas; é importante ressaltar que o risco de malformações do sistema nervoso central relacionado ao uso da warfarina não pode ser afastado durante nenhum período da gestação^{1,2,3,4}. Segundo os autores que advogam tal prática, portanto, seria contestável a maneira como evoluiu a paciente em questão, uma vez que, entre a sexta e a décima segunda semanas gestacionais, fazia uso de um anticoagulante oral. Por motivos de praticidade e de segurança no que concerne à exata idade gestacional, talvez seja mais interessante, tendo em mente este modo de abordagem do problema, usar heparina até a décima terceira semana de gravidez, instituindo warfarina então e até o meio do terceiro trimestre, quando se retornaria à profilaxia com a primeira droga. Em conformidade com tal indicação, os anticoagulantes orais são usados por cardiologistas europeus na profilaxia de tromboembolismo em gestantes com próteses metálicas^{2,3,7,9}.

Uma última conduta, indicada por alguns, seria a utilização de warfarina desde o início da gestação até próximo da trigésima oitava semana de gravidez, sendo a indução do parto programada para perto da quadragésima semana⁹. Não por escolha dos médicos que acompanharam o caso que motivou este artigo, mas pela idade gestacional já um tanto avançada em

que a paciente realizou a primeira consulta pré-natal, esta foi a abordagem que se tentou seguir, exceto pelo uso inicial e inadvertido de femprocumona. A pré-eclampsia severa, somada, ainda, à apresentação pélvica, conduziu à interrupção precoce da gestação através de cesariana antes que fosse possível substituir a warfarina pela heparina.

Finalmente, fugindo um pouco do escopo da anticoagulação, é importante ressaltar que, provavelmente, a profilaxia contra endocardite bacteriana devesse ter sido feita com ampicilina e gentamicina, uma vez que a paciente com prótese valvar é considerada de alto risco².

Conclusão: fica claro que urge novos estudos com o intuito de trazer subsídios à decisão da melhor forma de anticoagulação na gravidez³. Atualmente, existem algumas opções terapêuticas, mas nenhuma é considerada ideal. Sob tal prisma, é fundamental que o médico assistente oriente as pacientes em relação à eventualidade de uma gravidez e de seus riscos, bem como ajude-as a programar a gestação quando o desejarem. Além disso, em alguns casos específicos, como no de pacientes com insuficiência cardíaca classe funcional NYHA III ou IV portadoras de fibrilação atrial e com cavidade atrial muito aumentada, talvez a conduta médica mais adequada seja orientar a paciente a não engravidar¹. A paciente referida no presente relato de caso teve manejo planejado, dentro das circunstâncias em que se apresentou, conforme uma das possibilidades referendadas pela literatura vigente. Apesar disso, intercorrências exigiram condutas de urgência que, embora não as delineadas *a priori*, puderam obter sucesso em salvar as vidas da gestante e do feto.

BIBLIOGRAFIA

1. AYHAN A, YUCEL A, BILDIRICI I et al., Feto-Maternal Morbidity and Mortality After Cardiac Valve Replacement. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80 (8): 713-718.
2. REIMOLD S, RUTHERFORD JD. Valvular Heart Disease in Pregnancy. *N Engl J Med* 2003; 349 (1): 52-59.
3. GINSBERG JS, CHAN WS, BATES SM, KAATZ S. Anticoagulation of Pregnant Women With Mechanical Heart Valves. *Arch Intern Med* 2003; 163: 694-698.
4. SACHDEV GP, OHLROGGE KD, JOHNSON CL. Review of American College of Chest Physicians Consensus Conference on Antithrombotic Therapy: Outpatient Management for Adults. *Am J Health Syst Pharm* 1999; 56 (15): 1505-1514.
5. BROWN HL, BOBROWSKI RA. Anticoagulation.

Clin Obstet Gynecol 1998; 41 (3): 545-554.

6. ABREU DC. Cardiopatias. In: Rezende J. *Obstetrícia*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

7. VERSTRAETE M, PRENTICE CRM, SAMAMA M et al. A European View on the North American Fifth Consensus on Antithrombotic Therapy. *Chest* 2000; 117 (6): 1755-1770.

8. SCHÜLER-FACCINI L, SANSEVERINO MTV. Drogas Teratogênicas. In: Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JGL et. al. *Rotinas em Obstetrícia*. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

9. HIRSH J, FUSTER V, ANSELL J et al. American Heart Association / American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy. *Circulation* 2003; 107 (12): 1692-1711.

10. PIAZZA G, GOLDBERGER SZ. Periprocedural Management of the Chronically Anticoagulated Patient: Critical Pathways for Bridging Therapy. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine* 2003; 2 (2): 96-103.

11. SCHULMAN, S. Care of Patients Receiving Long-Term Anticoagulant Therapy. *N Engl J Med* 2003; 349: 675-683.

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR PRIMÁRIA E GESTAÇÃO - RELATO DE CASO

Pedro Pimentel Filho*
Alfeu Roberto Rombaldi **
Sérgio Moreira Espinosa ***
Fabiano Rodrigo de Godoy Kissner ****
Leocádio Tesser ****
Carolina Ávila Vianna ****
Estefania Inêz Wittke ****

RESUMO

Até recentemente, o manejo da hipertensão arterial pulmonar era geralmente inefetivo no alívio dos sintomas e melhora da sobrevida. Entretanto, a década passada testemunhou extraordinários avanços no entendimento de sua patogênese e tratamento. Neste artigo, os autores apresentam uma revisão dos recentes progressos no diagnóstico e tratamento desta patologia e relatam um caso de hipertensão arterial pulmonar primária e gestação.

UNITERMOS: hipertensão arterial pulmonar primária, gravidez

ABSTRACT

PRIMARY ARTERIAL PULMONARY
HYPERTENSION AND PREGNANCY-CASE REPORT

Until recently, management of pulmonary arterial hypertension was generally ineffective in alleviating symptoms or improving survival. However, the past decade has witnessed remarkable advances in our understanding of the pathogenesis and treatment. In this article, the authors present a review of the recent developments in the diagnosis and management of this pathology and relate one case of primary pulmonary arterial hypertension and pregnancy.

KEY WORDS: primary arterial pulmonary hypertension, pregnancy

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial pulmonar primária (HAPP) ou idiopática é uma patologia caracterizada pela elevação sustentada da pressão arterial pulmonar (PAP) de etiologia indeterminada, assim considerada após ser excluída a presença de uma causa demonstrável^{1,2}. Quando associada à gestação, representa um risco importante para a gestante e para o conceito^{1,3,4,5,6,7,8,9,10}. A deterioração clínica ou o óbito durante a gravidez nem sempre pode ser previsto com base na condição clínica prévia à gestação¹. Apesar dos avanços no entendimento da fisiopatologia e no desenvolvimento de novas terapias, a hipertensão arterial pulmonar (HAP) continua sendo um desafio tanto no diagnóstico como no manejo.

RESULTADOS (Relato do Caso)

Paciente de 25 anos com 32 semanas de gestação e história prévia de asma brônquica, iniciou há 6 semanas da internação com dispnéia progressiva concomitantemente à opressão torácica. Na admissão hospitalar, foi realizada gasometria arterial, evidenciando hipoxemia severa (PaO₂=50,9mmHg). O ecocardiograma demonstrou hipertensão arterial pulmonar sistólica estimada em torno de 120mmHg-com forame oval patente e *shunt* mínimo, associada à dilatação cardíaca direita e do tronco arterial pulmonar. Foi realizada cintilografia pulmonar, que evidenciou déficit perfusional bilateral; instituiu-se anticoagulação e oxigenioterapia. A paciente evoluiu inicialmente com hipoxemia de caráter flutuante e o ecocardiograma

* Médico Cardiologista do HNSC, Chefe do Serviço de Cardiologia do HNSC.

**Médico Cardiologista do HNSC, Coordenador do Programa de Residência Médica em Cardiologia do HNSC, Cardiologista da Maternidade do HNSC.

*** Médico Obstetra do HNSC, Chefe do Setor de Alto Risco e Medicina Fetal do Serviço de Obstetrícia do HNSC

**** Médico Residente do Curso de Cardiologia do HNSC

Grupo Hospitalar Conceição
Hospital Nossa Senhora da Conceição
Serviço de Cardiologia e Obstetrícia

Correspondência:

Av. Dona Adda Mascarenhas de Moraes, 577/502
CEP 91220-140 - Porto Alegre - RS
e-mail: rombaldi.ar@terra.com.br

transesofágico, de seguimento, demonstrou pressão arterial pulmonar estimada em torno de 90mmHg.

Com 34 semanas de gestação, a paciente foi submetida ao parto cesáreo. No 2º dia de puerpério, apresentou quadro de piora da hipoxemia, com $\text{PaO}_2=30$ mmHg na gasometria arterial, sem disfunção respiratória significativa. Realizou-se arteriografia pulmonar e angiotomografia torácica de controle, evidenciando proeminência do tronco arterial pulmonar e de seus ramos principais, cardiomegalia direita e distensão venosa. A paciente foi mantida anticoagulada e com oxigênio contínuo por máscara de Venturi.

Adicionou-se sildenafil à terapêutica, com simultânea monitorização invasiva da PAP (Swan-Ganz), obtendo-se medida elevada da PAP média. O controle ecocardiográfico mostrou uma queda estimada na PAP entre 25mmHg a 30mmHg. A paciente permaneceu internada, recebendo sildenafil 100mg VO 8/8h e anticoagulante oral, com evolução clínica favorável. O esquema medicamentoso final e domiciliar constituiu-se de anticoagulante oral e bloqueador dos canais de cálcio.

DISCUSSÃO

A hipertensão arterial pulmonar primária (idiopática) é uma patologia cardiovascular que, quando associada à gestação, apresenta uma elevada taxa de mortalidade materna (entre 30% e 40%), o que se traduz na doença de maior risco para a gestante^{1,3}. Também está relacionada à perda fetal (mais de 40%), prematuridade e retardo de crescimento intra-uterino^{1,6,7,9}.

A HAPP limita ou exclui as respostas adaptativas em relação às mudanças circulatórias e às alterações dinâmicas que ocorrem durante o trabalho de parto, parto e período pós-parto^{7,8}. Tal condição é caracterizada pelo registro de pressão arterial pulmonar sistólica acima de 25mmHg (em repouso) e PAP média acima de 20mmHg, com uma pressão capilar pulmonar de encunhamento média e uma pressão diastólica final ventricular esquerda abaixo de 15mmHg^{2,5}.

A deterioração sintomática geralmente ocorre no 2º trimestre, manifestando-se por fadiga, dispnéia progressiva ao esforço e síncope (consequente à redução do débito ventricular esquerdo), dor torácica, palpitações, tosse, hemoptise e edema de membros inferiores^{1,3}. Mulheres com síndrome de Eisenmenger podem desenvolver hipoxemia severa e potencialmente fatal durante a gravidez ou período pós-parto⁸. A morte pode ocorrer logo após o parto, usualmente devido à morte súbita ou, mais freqüentemente, à insuficiência ventricular direita; a taxa de mortalidade é diretamente proporcional à classe funcional NYHA (New York

Heart Association)¹.

A gravidez deve ser evitada nestas pacientes devido ao alto risco de efeitos potencialmente deletérios, devendo ser recomendada a ligadura tubária. O uso de anticoncepcional oral contendo estrógeno, deve ser contra-indicado, pois pode estar implicado como fator etiológico da HAP. A interrupção precoce da gravidez tem sido indicada em pacientes com HAPP, mas se a paciente decidir manter a gestação, a atividade física deve ser restringida para reduzir a carga circulatória^{4,6,9}.

A maioria das pacientes pode tolerar o parto vaginal, e o trabalho de parto espontâneo é preferível ao induzido. Devido à elevada taxa de mortalidade materna no pós-parto imediato, é indicada a monitoração cuidadosa durante vários dias do puerpério inicial¹.

A estratégia diagnóstica deve inicialmente basear-se na história e exame clínico da paciente, e a investigação deve iniciar com testes de baixo risco e pouco invasivos. O eletrocardiograma pode demonstrar hipertrofia de ventrículo direito, desvio de eixo para direita e aumento atrial direito. Os sinais de HAP na radiografia de tórax incluem aumento do hilo e tronco da artéria pulmonar com atenuação da vasculatura pulmonar periférica; aumento do átrio direito. O ecocardiograma apresenta boa correlação na estimativa da pressão na artéria pulmonar se comparado com as medidas obtidas diretamente pelo cateterismo direito. Demonstra também, as funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, alterações valvulares e defeitos cardíacos. O tromboembolismo pulmonar é potencialmente curável e deve ser investigado através de cintilografia de ventilação e perfusão e/ou angiografia pulmonar (padrão ouro), sempre considerando a relação risco/benefício materno-fetal. A tomografia de tórax pode sugerir um fator etiológico para a HAP, como doença obstrutiva severa das vias aéreas ou do parênquima¹⁵.

Como medidas gerais, recomenda-se o uso contínuo de meias elásticas, devendo-se evitar o decúbito supino com a finalidade de manter o retorno venoso, o débito ventricular direito e o fluxo pulmonar^{3,4}. A raquianestesia é contra-indicada e os bloqueadores regionais merecem cuidado especial devido à sua ação hipotensora^{3,11}. A perda sangüínea é mal tolerada e a reposição volêmica deve ser imediata. Deve ser realizada a monitoração hemodinâmica e gasométrica contínua durante o trabalho de parto e parto, conjuntamente com a administração de oxigênio durante o parto com a finalidade de reduzir a resistência vascular pulmonar¹.

Quanto ao tratamento medicamentoso, a anticoagulação é recomendada durante toda a gestação

ou, no mínimo, durante o 3º trimestre e puerpério inicial. A heparina não-fracionada (HNF) deve ser iniciada e ajustada para prolongar o TTPA em 1,5 a 2,5 vezes o controle, a qual deve ser suspensa antes do parto; pode ser usado sulfato de protamina, se necessário, para antagonizar o seu efeito anticoagulante^{4,12}. Há dados limitados sobre o uso da heparina de baixo peso molecular (HBPM) no período periparto, havendo referência a um aumento na incidência de hematoma epidural associado à sua administração próxima ao momento da inserção do cateter. Dessa forma, a HBPM deve ser substituída pela HNF em torno de duas semanas antes da data provável do parto^{4,11}.

A anticoagulação à longo prazo deve ser reiniciada no pós-parto, independentemente do regime a ser empregado. A heparina pode ser recomeçada 12 horas após a cesárea e 6 horas após o parto vaginal, se não houve sangramento excessivo. A heparina é continuada ou substituída pela warfarina pelo período mínimo de quatro a seis semanas após o parto^{4,12}.

Deve ser prescrito ácido acetil salicílico durante a gestação, pois há um risco elevado de trombose³. É relatado o uso bem sucedido de antagonistas de cálcio na HAP na gestação, os quais reduzem em até 30% a resistência pulmonar das pacientes. Mais recentemente está sendo descrito na literatura o emprego de sildenafil, óxido nítrico e prostanóides com resultados positivos^{13,14,15,16}. O sildenafil inibe temporariamente a hipoxia induzida pela HAP^{13,14}; há referência sobre o uso crônico da medicação e melhora funcional e hemodinâmica das pacientes¹⁶. Quando administrado conjuntamente com óxido nítrico aumenta e prolonga o seu efeito. Num estudo recente, 70% dos pacientes que receberam iloprost por via inalatória apresentaram redução significativa da resistência vascular pulmonar (queda de = 20%), enquanto 40% dos que receberam sildenafil associado a óxido nítrico responderam da mesma forma¹⁴.

CONCLUSÃO

A HAP é uma das poucas condições cardiovasculares em que a gravidez se encontra associada com uma alta taxa de mortalidade materna. Além do risco materno, também está associada a um mau prognóstico fetal, devendo ser evitada. Diante da evolução do caso apresentado, podemos afirmar que gestante portadora de HAP pode sofrer uma importante descompensação hemodinâmica e respiratória, e, apesar dos avanços no manejo diagnóstico e terapêutico, a HAP continua sendo um importante desafio clínico, necessitando de diagnóstico precoce e atendimento multidisciplinar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ELKAYAM U, BRAUWALD E. Pregnancy and Cardiovascular Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6ª ed. W.B. Saunders Company, p. 2185.
2. Diretriz sobre Hipertensão Arterial Pulmonar - Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2005.
3. Consenso Brasileiro sobre Cardiopatia e Gravidez - Sociedade Brasileira de Cardiologia. 1999-2000
4. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. *JAMA*. 1986; 256:744.
5. FARBER WH, LOSCALZO J. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Méd*. 2004; 351:1655-65.
6. SELZER A. Risks of pregnancy in women with cardiac disease. *JAMA* 1977; 238:892
7. PITKIN RM, PERLOFF JK, KOOS BJ, BEALL MH. Pregnancy and congenital heart disease. *Ann Intern Med*. 1990; 112:445.
8. KAHN ML. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. *N Engl J Méd*. 1993; 329:887.
9. WEISS BM, ZEMP L, SEIFERT B, HESS OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: A systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31:1650.
10. SIU SC, SERMER M, HARRISON DA, et al. Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation*. 1997; 96:2789.
11. WYSOWSKI DK, TALARICO L, BACSANYI J, BOTSTEIN P. Spinal and epidural hematoma and low-molecular-weight heparin. *N Engl J Méd*. 1998; 338:1774.
12. GINSBERG JS, GREER I, HIRSH J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest*. 2001; 119:122S.
13. ZHAO, L, MASON, NA, MORRELL, NW, et al. Sildenafil inhibits hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001; 104:424.
14. LEUCHTE HH, SCHWAIBLMAIR M, BAUMGARTNER AR, NEUROHR FC, KOLBE T, JÜRGEN B. Hemodynamic Response to Sildenafil, Nitric Oxide, and Iloprost in Primary Pulmonary Hypertension. *Chest*. 2004; 125; 580-586.
15. RUBIN JL, BADESCH BD. Evaluation and management of the patient with pulmonary arterial hypertension. *Ann Intern Med*. 2005; 143: 282-292.
16. BARRETO AC, FRANCHI SM, PEREIRA AC, LOPES AA. Hipertensão Arterial Pulmonar. Fisiopatologia, Aspectos Genéticos e Resposta ao Uso Crônico do Sildenafil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005; 85(2): 147-154.

UNIMED

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DURANTE GESTAÇÃO - RELATO DE CASO

Pedro Pimentel Filho*
Alfeu Roberto Rombaldi **
Sérgio M. Espinosa ***
Carolina Ávila Vianna ****
Fabiano Rodrigo de Godoy Kissner ****
Leocádio Tesser ****
Estefania Inez Wittke ****
Anderson Dal Pozzo ****
Leonardo Fábio Carelli ****
Leonardo Augusto Espíndola ****

RESUMO

Enquanto a proporção de nascimentos entre mulheres com mais de 35 anos tem aumentado, há também maior prevalência de fatores de risco cardiovasculares e complicações da gravidez com o aumento da idade materna. Apresentamos dois casos de infarto agudo do miocárdio que ocorreram durante a gestação. Ambas as mulheres tinham mais de 40 anos de idade e fatores de risco significativos para doença coronariana. Aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos foram abordados.

UNITERMOS: gravidez, infarto agudo do miocárdio.

ABSTRACT

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DURING PREGNANCY-CASE REPORT

While the proportion of births in women over 35 years old has been increasing, there is also increased prevalence of cardiovascular risk factors and complications of pregnancy with increasing maternal age. We present two cases of acute myocardial infarction occurring during pregnancy. The mothers were both over 40 years old, and had significant risk factors for coronary disease. The epidemiologic, physiopathologic, clinic e therapeutics aspects were reviewed.

KEY WORDS: pregnancy, acute myocardial infarction.

INTRODUÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) na gestação permanece um evento raro, estimando-se sua incidência em 1-10/100.000 gestações, no entanto, com significativa morbidade e mortalidade materna, fetal e neonatal. Análises multivariadas identificaram hipertensão crônica, diabetes, idade materna avançada, eclâmpsia e pré-eclâmpsia como fatores de risco independentes para ocorrência desta patologia. O diagnóstico geralmente é retardado devido às alterações fisiológicas da gestação, que contribuem para um baixo nível de suspeita. A conduta diagnóstica e terapêutica deve ser individualizada, requerendo um atendimento multidisciplinar.

O objetivo deste trabalho é apresentar dois casos de IAM na gestação atendidos em nosso serviço e realizar uma revisão bibliográfica sobre o assunto.

RESULTADOS (Relato dos casos)

Caso 1: Paciente S.G.M.M., 44 anos, tabagista, GIVPIII, internou no HNSC em agosto de 2004 com 25 semanas de gestação, apresentando quadro de dispnéia, fadiga, palpitações e dor precordial, sendo realizado diagnóstico de IAM em parede inferior. Foi submetida ao cateterismo cardíaco, sendo evidenciada lesão severa (estenose de 60 %) em coronária direita e oclusão de artéria circunflexa. Realizou-se angioplastia primária com colocação de stent em coronária direita, obtendo-se um bom resultado angiográfico. Durante a gestação, ficou em uso de

* Médico cardiologista do HNSC, Chefe do Serviço de Cardiologia do HNSC.

** Médico cardiologista do HNSC, Coordenador do Programa de Residência Médica em Cardiologia do HNSC, Cardiologista da Maternidade do HNSC.

*** Médico Obstetra do HNSC, Chefe do Setor de Alto Risco e Medicina Fetal do Serviço de Obstetrícia do HNSC.

**** Médico Residente em Cardiologia do HNSC.

Trabalho realizado no Serviço de Cardiologia e Obstetrícia - HNSC
Correspondência:

Dr. Alfeu Roberto Rombaldi,
Av. Dona Adda Mascarenhas de Moraes, 577/502 .
CEP 91220-140 - Porto Alegre - RS
e-mail: rombaldi.ar@terra.com.br

AAS e metoprolol, com boa resposta clínica. Reinternou com idade gestacional de 37 semanas e teve parto vaginal em 08/11/04, sem intercorrências.

Caso 2: Paciente E.M.F.T., 41 anos, obesa, asmática, GIIPI, 27 semanas de gestação, internou 16/07/04 por quadro de pneumonia comunitária, evoluiu para insuficiência respiratória e choque séptico, necessitando de ventilação mecânica. Apresentou dissecação de coronária direita, sendo submetida à angioplastia com implante de três stents, resultando em fluxo TIMI II. Apresentava CPK-MB=536, CPK=2839 e Troponina T=8,70; ECG com ritmo sinusal, zona eletricamente inativa inferior e alterações primárias da repolarização ventricular. Ecocardiograma com fração de ejeção de 46%, sobrecarga de cavidades direitas, hipertensão arterial pulmonar (pressão arterial pulmonar estimada em 52 mmHg), refluxo valvar tricúspide moderado a severo e desempenho sistólico do ventrículo esquerdo reduzido. Ficou em uso de AAS e Clopidogrel. A gestação foi interrompida em 17/08 com 32 semanas por oligodrâmnio severo e retardo do crescimento intrauterino, sem intercorrências. Recebeu alta clinicamente estável, permanecendo em acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

O IAM é um evento raro na idade reprodutiva com incidência estimada em 1:10.000 mulheres durante a gestação e 1:30.000 partos¹. Os principais fatores de risco da doença arterial coronariana na gravidez são hipertensão arterial crônica, doença hipertensiva específica da gravidez, tabagismo, diabetes mellitus, uso de anticoncepcionais, dislipidemia, história familiar de cardiopatia, hiper-homocisteinemia, anticoagulante lúpico e fibrinogênio elevado^{2,3,4}. Há maior incidência de infarto em múltiparas e em mulheres acima de 33 anos e no terceiro trimestre^{2,5}. A parede anterior do ventrículo esquerdo caracteriza-se como a localização mais freqüente^{3,6}. A mortalidade materna por IAM na gestação varia de 21 a 35% e a fetal é estimada em 19%².

A doença aterosclerótica é, de modo geral, a causa primária do IAM, contudo, durante a gravidez esta patologia está freqüentemente associada à angiografia normal das coronárias e tem sido sugerido que sua patogênese está relacionada à diminuição da perfusão coronariana causada pelo vasoespasmismo ou trombo *in situ*. As possíveis explicações para eventos coronarianos são espasmo arterial, ação trombogênica de contraceptivo oral, indução por agentes com β -agonistas (terbutalina, salbutamol) que são usados para

inibir o trabalho de parto prematuro, derivados do ergot na indução do parto ou prevenção de hemorragia pós-parto e a bromocriptina, que é indicada para inibir a lactação^{2,5,7}.

A dissecação coronariana envolve a artéria descendente anterior esquerda em aproximadamente 80% dos casos e a artéria coronária direita na maioria dos demais casos³. É explicada por prováveis alterações histológicas e bioquímicas na parede arterial, mediadas por alteração hormonal. Outras etiologias consideradas são: colagenose com comprometimento vascular, doença de Kawasaki, uso de cocaína, estenose valvar aórtica, trombose de prótese valvar aórtica, feocromocitoma, síndrome antifosfolípidios, estenose mitral, endocardite bacteriana, anomalia congênita de coronária.^{2,5}

Deve ser observado que o diagnóstico de isquemia do miocárdio e infarto tem sido demorado durante a gravidez devido ao baixo nível de suspeita^{3,5}. A maioria dos óbitos ocorre no momento do infarto ou até duas semanas após, geralmente associados com o trabalho de parto e parto⁷. O diagnóstico eletrocardiográfico pode ser duvidoso porque alterações que mimetizam isquemia miocárdica podem ser encontradas em 37% de grávidas submetidas a parto cesáreo eletivo e sem doença cardíaca; tais como inversão de onda T, onda Q na derivação III e aumento na relação R/S na derivação V2, que comumente são observadas na gravidez normal^{4,7}. Os marcadores bioquímicos clássicos de lesão miocárdica não são específicos e podem estar alterados por anemia (DHL), complicações gestacionais como síndrome HELLP (TGO, TGP, DHL), ou pelo parto, tanto vaginal como cirúrgico (CPK-T, CPK-MB, CPK-massa, mioglobina). A troponina I é o marcador de escolha para detecção de lesão cardíaca na grávida principalmente nos períodos periparto e puerperal, pois não se eleva com o parto vaginal ou cesáreo nem com a anestesia ou lesão tecidual desencadeada pelas contrações uterinas, trabalho de parto e parto^{3,7,8}.

O ecocardiograma é seguro na gravidez e auxilia a identificar a presença de isquemia quando as alterações de motilidade da parede ventricular apresentam relação com as alterações eletrocardiográficas^{5,7}. Cintilografia de perfusão miocárdica e ventriculografia por radionuclídeos expõem o feto à radiação e devem ser usados apenas quando o benefício potencial pareça superar o risco fetal. Da mesma forma, o cateterismo cardíaco envolvendo fluoroscopia e cineangiografia deve ser utilizado apenas quando a informação relevante não puder ser obtida por outros métodos não invasivos³. Com a proteção abdominal adequada, redução do tempo de exame e utilizando o braço direito como via

de acesso, têm sido realizadas angiografias coronárias em grávidas dosando a quantidade de radiação que passa pela pele da gestante e calculando a dose absorvida pelo feto⁷. A ressonância magnética, por não produzir radiação ionizante e sem uso de contraste, é o método ideal para diagnóstico diferencial de IAM com dissecação de aorta ou de massas mediastinais, quando a ultrassonografia não for esclarecedora⁷.

A gestante deve ser mantida em unidade de terapia intensiva e em acompanhamento por cardiologista, obstetra e anestesista^{5,6,9}. Além do monitoramento materno, deve ser feito monitoramento fetal e, em caso de deterioração do estado materno ou parada cardíaca irreversível, oferecer condições de realizar parto cesáreo de emergência ou pós-morte⁷. A interrupção da gravidez pode ser necessária em pacientes com isquemia miocárdica intratável ou insuficiência cardíaca na fase inicial da gestação.

Após o IAM, a conduta com relação à paciente deve ser individualizada. Foi demonstrada maior mortalidade da cesárea (23%) em relação ao parto normal (15%). A mortalidade conceptual está em relação direta com a mortalidade materna, sendo a maioria dos óbitos fetais secundária aos maternos. Em relação à conduta terapêutica, existem relatos de angioplastia coronária, cirurgia cardíaca para revascularização miocárdica e mesmo uso de fibrinolíticos, apesar da contra-indicação relativa para o uso destes agentes na gestação⁵.

A estreptoquinase não atravessa a placenta, apenas seus anticorpos podem causar danos ao feto^{2,5}. A principal complicação materno-fetal do seu uso na gravidez refere-se à hemorragia retroplacentária e ao parto prematuro². Alternativa para o tratamento de gestantes com coronariopatia é o uso de angioplastia coronária, que evita a administração de drogas à mãe, mas que expõe o feto à pequena dose de radiação¹⁰.

A analgesia com administração de morfina está indicada tanto para alívio da dor quanto da ansiedade. Não é teratogênica, mas como atravessa a placenta, pode causar depressão respiratória no neonato quando usada imediatamente antes do parto^{5,7}. O uso de ácido acetilsalicílico (AAS) na gravidez na dose de até 100 mg não tem efeitos adversos na gestação. Na recomendação obstétrica, o AAS deve ser interrompido cinco dias antes do parto para evitar sangramento importante². Em relação ao clopidogrel, estudos em animais não evidenciaram fetotoxicidade, estando descritos alguns casos de gestantes com IAM ou trombocitose em que seu uso não causou complicações⁷.

A heparina não atravessa a barreira placentária, sendo, por isso, o agente de escolha na gravidez⁵. Entretanto, o seu uso prolongado (superior a seis

meses) pode provocar efeitos adversos maternos, como osteoporose, alopecia, hemorragia materna, hematomas, além de dificuldades da aplicação e do seu controle². A enoxaparina é a heparina de baixo peso molecular mais estudada na gestação, deve ser suspensa 24h antes do parto para diminuir o risco de complicações hemorrágicas maternas, podendo ser reiniciada 12 a 24 horas após^{5,7}.

Não há contra-indicação obstétrica para o uso de nitratos, bloqueadores dos canais de cálcio e mesmo beta-bloqueadores. O único cuidado deve ser em relação à hipotensão relacionada ao uso de nifedipina e nitroglicerina. Os betabloqueadores não-seletivos podem facilitar o aumento da atividade uterina, o uso de agentes β_1 seletivos é preferível⁵. Os efeitos adversos obstétricos e no feto dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina incluem oligoâmnio, falência renal fetal, hipotensão neonatal, persistência do canal arterial, complicações respiratórias e efeitos teratogênicos, além de morte fetal neonatal. Portanto, esses agentes estão formalmente contra-indicados durante a gestação e em mulheres que planejam engravidar².

A estratificação de risco após o IAM na gravidez deve ser feita por métodos não invasivos. O colesterol total, colesterol da lipoproteína de baixa densidade e os níveis de triglicerídeos estão aumentados na gravidez³. É fundamental que a assistência à gestante portadora de doença coronariana seja multidisciplinar, com assistência cardiológica adequada durante o ciclo gravídico puerperal. A prevenção e o diagnóstico precoce, assim como a adoção de condutas pertinentes em relação às intercorrências obstétricas e clínicas, são fundamentais na assistência pré-natal da gestante cardíaca.

CONCLUSÃO

Em resumo, os estudos mostram que o IAM na gestação, embora raro, é importante fator complicador durante a gestação, podendo ocorrer por diferentes mecanismos que devem ser considerados na suspeita diagnóstica. Os sintomas sugestivos devem ser sempre valorizados, pois diagnósticos precoces associados a condutas adequadas podem mudar o prognóstico, melhorando as taxas de morbimortalidade tanto materna quanto fetal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SLIWINSKI W, MILCZEK R, KLASA-MAZURKIEWICZ D. Acute myocardial infarction during the second trimester of pregnancy. *Ginekol Pol.* 2003; 74:312-6.

2. NOBRE F, SERRANO CS. Tratado de Cardiologia. São Paulo: Manole, 2005.
3. BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, BONOW RO. Braunwald's Heart Disease. USA: Elsevier Saunders, 2005.
4. LADNER HE, DANIELSEN B, GILBERT WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol.* 2005; 105:480-4.
5. ROTH A, ELKAYAM U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med.* 1996; 125:751-62.
6. BADUI E, ENCISO R. Acute myocardial infarction in pregnancy and puerperium: a review. *Angiology.* 1996; 47:739-56.
7. TEDOLDI CL. Infarto agudo do miocárdio na gravidez. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul.* 2005; Ano XIII, nº 5.
8. SHADE GH, ROSS G, BEVER FN, UDDIN Z, DEVIREDDY L, GARDIN JM. Troponina I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post partum. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187:1719-20.
9. HANKINS GD, WENDEL GD, LEVENO KJ, STONEHAM J. Myocardial infarction during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:139-46.
10. SULLEBARGER JT, FONTANET HL, MATAR FA, SINGH SS. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction during pregnancy: a new trend? *J Invasive Cardiol.* 2003; 15:725-8.

METÁSTASE DE ADENOCARCINOMA DE CÓLON EM PSOAS RELATO DE CASO

Luiz Felipe Lopes Araujo *
Hamilton Hilgert **

RESUMO

Metástases à distância de tumores colorretais é um evento muito comum, sendo o fígado o local mais acometido. É extremamente rara a incidência de metástases musculares. O presente artigo relata o caso de um paciente com neoplasia maligna de reto submetido a retossigmoidectomia abdomino-perineal e que evoluiu com metástase em músculo ilio-psoas. O artigo também se propõe a fazer uma breve discussão sobre os métodos diagnósticos disponíveis até o momento e sua conduta.

UNITERMOS: metástases colorretais; metástases em iliopsoas; metástases musculares

ABSTRACT

METASTASIS FROM COLORECTAL TUMORS IN ILIOPSOAS - CASE REPORT

Distant metastasis from colorectal tumors are a very common event, being the liver the most affected site. The incidence of muscle metastasis is extremely rare. This article describes a case of a patient with malignant rectal neoplasia who underwent an abdominoperineal rectosigmoidectomy and, months later, iliopsoas metastasis was diagnosed. This article also makes a brief discussion about the diagnostic methods available nowadays and the conduct adopted.

KEY WORDS: Colorectal metastasis; iliopsoas metastasis; muscular metastasis

INTRODUÇÃO

Metástases à distância de tumores colorretais é um evento muito comum. Tumores com estadiamento Dukes C1 apresentam incidência de aproximadamente 21% em 5 anos. O local mais comumente afetado é o fígado em consequência da circulação entero-hepática. Com as melhorias nas técnicas diagnósticas e terapêuticas, e com os avanços nos estudos de protocolos de seguimento pós-operatório, as indicações cirúrgicas para tumor metastático colorretal estão se tornando cada vez mais amplas e ousadas. Metástases em músculo psoas, por sua vez, são eventos extremamente raros, havendo poucos relatos na literatura mundial.

O objetivo deste artigo é relatar um caso de adenocarcinoma colorretal com recidiva em músculo psoas e realizar uma breve discussão sobre o tema.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, de 46 anos, hígido, comparece ao nosso Serviço de Cirurgia Geral por emagrecimento e alteração do hábito intestinal. Submetido a investigação, foi evidenciado adenocarcinoma de reto a 3,0 cm da margem anal, com 13 cm de extensão, ocupando dois terços da luz intestinal. Foi submetido a retossigmoidectomia abdomino-perineal em janeiro de 2004 (cirurgia de Miles). A análise histopatológica identificou adenocarcinoma moderadamente diferenciado de reto, ulcero-vegetante, com invasão de tecido adiposo periretal e metástase em 1 de 11 linfonodos, sem evidência

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Luiz Felipe Lopes Araujo
Rua Adão Bano, 701/422 - Cristo Redentor
CEP 91350-240
Porto Alegre-RS
lfelipao@terra.com.br

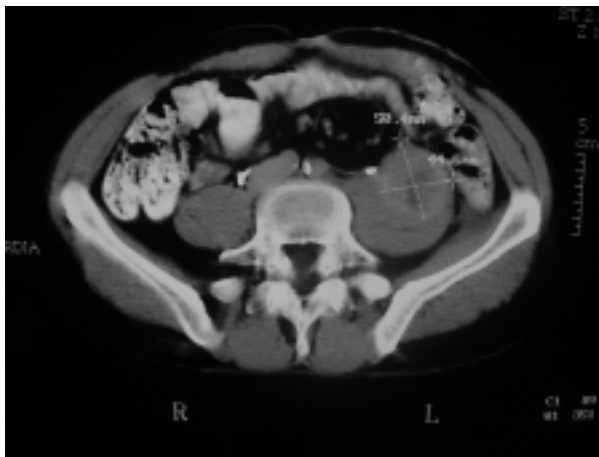
* Médico Residente em Cirurgia Geral do Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre

** Cirurgião Geral; Preceptor de residência em Cirurgia Geral do Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre

de metástases em 45 linfonodos mesocólicos estudados (T3N1M0). O paciente evoluiu bem, recebendo alta no 14º. PO, sem queixas, sendo planejado radioterapia adjuvante. O antígeno carcinoembrionário (CEA) dosado no pré-operatória era de 1,95 ng/ml.

Três meses após a cirurgia, o paciente retornou para realizar o seguimento negando quaisquer sintomas e relatando que vivia normalmente, e nada relevante fora encontrado no exame físico. CEA dosado nesta consulta foi de 0,43 ng/ml. Seis meses após a cirurgia, nova consulta, onde o paciente persistia sem queixas e com exame físico normal. Tomografia computadorizada de abdômen de controle evidenciou somente imagens compatíveis com alterações decorrentes da radioterapia em andar inferior do abdômen, posteriormente à bexiga e à próstata (fig. 1).

Figura 1: tomografia computadorizada mostrando a lesão metastática e suas dimensões.



Doze meses após a cirurgia, nova tomografia computadorizada de abdômen evidenciou imagem nodular com densidade de partes moles e impregnação heterogênea, medindo cerca de 5,0 x 4,6 x 4,4 cm, situada junto ao músculo psoas esquerdo, sugestiva de implante secundário. Aventou-se a hipótese de biopsiar a lesão por punção guiada por tomografia, mas a localização tornava o procedimento inviável. O CEA dosado neste período era de 4,53 ng/ml, elevado em relação ao CEA anterior, mas na faixa da normalidade laboratorial. Dada a singularidade da situação e os níveis de CEA normais, optou-se por conduta expectante, com dosagem seriada de CEA.

Em abril de 2005, nova dosagem de CEA evidenciou importante aumento do nível sérico (18,60ng/ml), sendo indicada nova cirurgia. Paciente foi, então, submetido à laparotomia exploradora, sendo identificada e ressecada a lesão junto ao psoas esquerdo. Revisão da cavidade não evidenciou outras

lesões compatíveis com metástases. O resultado do exame anátomo-patológico desta lesão foi de adenocarcinoma em músculo esquelético. Paciente evoluiu com infecção de FO e urinária por *Proteus*, sendo aquela explorada e esta tratada com antibiótico, obtendo-se boa resposta de ambas. O paciente recebeu alta no 13º. PO sem queixas.

DISCUSSÃO

A ocorrência de tumores metastáticos musculares é rara, com estimativas de 3 casos por cada 10.000 casos oncológicos, e achados em séries de necropsias de 16%¹ a até 24%². Os principais registros disponíveis até o momento envolvem mais comumente tumores do trato genito-urinário³ e ginecológicos⁴ como sítios primários. Há também relatos de metástases devidos a tumores primários de pâncreas, pulmão⁵, mama e apêndice cecal. O fato é que qualquer neoplasia possui potencial metastático muscular, sendo a musculatura paravertebral e o músculo psoas os locais mais comuns¹. Atribui-se a implantes locais a principal fonte de metástases, sendo as formas hematogênicas e linfáticas mais raras ainda⁶. É necessário alto grau de suspeita clínica para o diagnóstico.

Dor na região lombar ou no quadril é a principal queixa. Podem ocorrer sintomas neurológicos como parestesias ou paresias, ou mesmo quadros semelhantes a radiculopatias, com sinal de Lasègue positivo¹. Também é possível que ocorra quadros sugestivos de processos inflamatórios, com a metástase se manifestando como abscesso de psoas^{7,8}.

Exames de imagem são os meios mais empregados para o diagnóstico. Ainda se discute qual o melhor método (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) e quais características seriam mais específicas para diferenciar de outras situações que mimetizam a metástase, como tumores retroperitoneais primários⁹, hematomas e abscessos intra-cavitários¹. Todavia, o padrão-ouro é histológico.

Wei Tse Yang et cols. afirma que a tomografia computadorizada não se mostra nem específica nem sensível para a diferenciação de metástases de psoas de abscesso ou hematomas. Comprometimento ósseo (espondilite) pode ser identificado ocasionalmente. Há relatos de calcificações tendo como sítio primário tumores de células transicionais^{10, 11}. Presença de gás ocorre em 50% dos abscessos e sugere infecção, não sendo comum em tumores e hematomas. Os achados mais frequentes são diferenças de densidade ou simetria. Impregnação por contraste pode aumentar a sensibilidade do exame, mas não altera a especificidade, pois mais da metade dos abscessos e processos

inflamatórios também apresentam impregnação.

A ressonância magnética também é um artifício importante na investigação. Metástases em psoas demonstram baixa intensidade em T1 e alta intensidade em T2 à ressonância magnética. Outras características incluem aumento de volume do psoas, textura reticulada e edema peritumoral. Isto pode diferenciar de hematomas, que demonstram padrões de intensidade inversos aos de metástases em T1 e T2, mas não diferencia de abscessos que apresentam o mesmo padrão¹⁰. No entanto, tomografia computadorizada tem se mostrado comparável à ressonância magnética no diagnóstico dessas lesões, apresentando a vantagem de poder guiar uma punção para análise histopatológica¹².

Pons Serra et cols. lembram que a eletromiografia pode ser útil no diagnóstico, já que a denervação segmentar da musculatura sugere processo infiltrativo neste nível. No entanto, os autores não acreditam que este exame seja aplicável nesta situação, pois há exames mais difundidos e objetivos no sentido de direcionar a investigação, como a tomografia computadorizada e até mesmo a ecografia⁷.

O presente artigo relata um caso de metástase colorretal de psoas em um paciente que não apresentava sintomatologia alguma, não havendo em nenhum momento suspeita clínica de recidiva tumoral ou sequer de processo inflamatório ou hemorrágico. O estímulo para a investigação originou-se de um achado tomográfico de rotina em nosso Serviço, mas o determinante foi mesmo a dosagem elevada do antígeno carcinoembriogênico (CEA). A dosagem do CEA é reconhecidamente um método extremamente útil no seguimento de pacientes com tumores colorretais já operados. Há na literatura pertinente várias evidências da sua utilidade. Em nosso Serviço, é consenso que quando houver um paciente operado previamente por neoplasia colorretal apresentando CEA aumentado, este paciente deve ser investigado com todos os recursos disponíveis até o momento, pois certamente este paciente apresenta recidiva tumoral e tem grandes chances de se beneficiar de mais um procedimento cirúrgico.

Conclui-se que metástase de neoplasia colorretal em músculo psoas é um evento extremamente raro que pode ser diagnosticado com métodos de investigação simples baseados somente em tomografia computadorizada e dosagem de CEA aliado a um alto grau de suspeita clínica

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SERRA MP, SOLORZANO IM, PLANA JV, NAVARRETE DA, AMOROS JG; Metástasis muscular

em paciente afecta de adenocarcinoma de colon. Una complicación infrecuente. Na Méd Interna (Madrid) 1997; 14 (8): 412-414

2. ACINA GARCIA O, FERNANDEZ FA, SATUE EG, BUELTA L, VAL-BERNAL JF; Metastasis of malignant neoplasms to skeletal muscle. Rev esp oncol 1984; 31:57

3. TAIRA H, ISHII T, INOUE Y, HIRATSUKA Y; Solitary psoas muscle metastasis after radical nephrectomy for renal cell carcinoma. Int J Urol. 2005 Jan;12(1):96-97.

4. BAR-DAYAN Y, FISHMAN A, LEVIZ, RACHMANI R; Squamous cell carcinoma of the cervix with psoas abscess-like metastasis in an HIV-negative patient. Isr J Med Sci. 1997 Oct;33(10):674-676

5. NASH S, RUBENSTEIN J, CHAITON A, Morava-Protzner I; Adenocarcinoma of the Lung metastatic to the psoas muscle. Skeletal Radiol 1996 Aug; 25 (6): 585-587

6. ORTEGA-PEREZ G, SUGARBAKER PH; Right psoas muscle/aortoiliac groove recurrence: an unusual anatomic site for progression of epithelial tumors of the appendix. Int Surg 2002 oct-dec; 87 (4):212-216

7. YANG WT, YEO W, METREWELI C; Imaging of iliopsoas metastasis. Clinical Radiology 1999 54 (2): 85-89

8. GEORGE J, LAI FM; Metastatic cervical carcinoma presenting as psoas abscess and osteoblastic and lytic bony metastases. Singapore Med J. 1995 Apr;36(2):224-227

9. MERRAN S, KARILA-COHEN P, VIEILLEFOND A; Tumeurs rétropéritonéales primitives de l'adulte. J Radiol 2004; 85 (2 Pt 2):252-264. French

10. LISBONA A, MCLOUD T, KAPUSTA M, PALAYEW MJ; Na unusual case of psoas muscle ossification due to metastatic carcinoma. Journal Of The Canadian Association Of Radiologists 1972 Sep; 23 (3): 221-223

11. CORNES JS, SUSSMAN T, DAWSON IMP; Bone formation in metastasis from carcinoma of the urinary bladder: report of a case with review of the literature. Brit j urol 32, 290, 1960

12. PRETORIUS ES, FISHMAN EK; Helical CT of skeletal muscle metastases from primary carcinomas. American Journal Radiology 2000; 174 (2):401-404

APLAUSOS A UM ESQUECIDO....!

Zinid R. B. Diniz

Senhor Editor,

O tempo passa, tudo se transforma, se modifica, porem as lembranças são eternas e construtivas. Uma característica marcante do GHC é a absoluta falta de espaço para se olhar para trás e perceber, avaliar o caminho já percorrido. Isso ocorre por múltiplas razões. Solicito, por isso mesmo, uma pausa, um "refresh" dos leitores para realizar uma reflexão a respeito de algo que passo a passo, vai tomando forma e jeito na instituição, o Prontuário Eletrônico. Essa história não teve início há alguns meses atrás não. Tudo começou há 32 anos, em 1973. Nesse ano, um clínico convidado pelo diretor do GHC, Jair Boeira de Almeida, iniciou uma mudança de hábitos e costumes na instituição. Essa é uma história que a nova geração médica deve conhecer, meditar em seu mérito, sua utilidade, suas dificuldades e idiossincrasias.

É também uma rara e preciosa oportunidade de a instituição narrar a trajetória deste clínico extraordinário chamado Isaac Levin, falecido em 1976 no auge de sua criatividade como clínico e como preceptor de residência médica. Aqueles que com ele conviveram sabem da dimensão e da importância de sua atuação nas estruturas do GHC. De forma simbólica podemos afirmar a "grosso modo" que antes dele, a clínica médica restringia-se a administração de soro glicosado, novalgina, buscopam e ponto final. Sua visão de treinamento e preparo do médico residente, passados mais de trinta anos, ainda repercute. O cerne de sua atuação se baseava justamente na metodologia de Lawrence A. Weed, onde o registro e acompanhamento do processo médico, determinavam todo o treinamento do médico residente. A partir do prontuário medico fluíam os rounds (de prontuário e os rounds clínicos mais elaborados), as pesquisas em grupo onde o caso era dissecado em pequenos grupos e sintetizado em grande grupo, ocorriam de maneira corrente e era continua a busca de informações clínicas em bibliografia atualizada anualmente. Em suma, a sua máxima era "por telefone, alcoolizados ou não, vocês (médicos residentes) devem solucionar os problemas e tratar um paciente com margem de acerto acima de 80% em qualquer situação clínica". Também é de sua iniciativa as implementações de ordem terapêutica como infusão continua de insulina, aminofilina, carros de PCR nos andares, e o treinamento de todos os doutorandos e médicos residentes. Deu um grande impulso a CTI do Hospital com a criação de rotinas inovadoras, ventilação mecânica, PEEP e muito mais...

Senhor editor, vou resgatar alguns fragmentos do pensamento desse mestre magistral.

"Não a maneira de fugir ao fato de que a coleta de dados requer habilidade e prática. É como tocar piano... para ser um musico extraordinário é necessário sentar-se ao piano e praticar, praticar e praticar".

"No futuro a coleta de dados poderá não ser feita somente por médicos".

"É fácil identificar uma lista de problemas superficial, a marca de uma lista de problemas artificial é a simples relação de alguns sistemas, dados de exame físico e exames de laboratório. Tal lista indica que o individuo que a preparou, não se conscientizou, não aprendeu a disciplina em sintetizar os dados, em fins significativos para o paciente".

"O processo de pensamento altamente disciplinado na geração de uma lista de problemas, é alcançado após muito treinamento, prática e revisão, até alcançar um nível de rotina diária onde com um mínimo esforço, se defina uma lista de problemas altamente eficaz, como se espera de alguém ao calçar seus sapatos".

"A propósito, a habilidade em interpretar e manipular dados clínicos de maneira lógica, é o principal objetivo de um sistema educacional".

Fica claro que eu não tenho condições de criar uma biografia completa, tal a riqueza de dados, de

fatos e eventos que envolveram Isaac Levin e esta instituição. Mas fica o convite e o desafio àqueles que podem acrescentar mais dados e informações a respeito, que procurem a GEP, e dêem sua contribuição, pois será benéfica para todos nós, e merecida a esse grande médico que por aqui passou.

Retornando ao prontuário eletrônico, este é uma expressão atualizada com enormes vantagens sobre o sistema proposto há três décadas atrás, onde tudo era excessivamente manual, e o volume de folhas no manuseio era grande fator de rejeição ao sistema. E, o principal, graças ao avanço no sistema de comunicação, todas as informações do paciente, estão ao alcance de todos a um toque do mouse na tela do computador, em qualquer ambiente de atendimento médico do GHC.

ATENÇÃO À SAÚDE DO TRABALHADOR NO GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Mônica Villela Pereira *
Elza Maria Vernet de Borba **

Senhor Editor:

Apresentamos, a seguir a Política de Saúde do Trabalhador do Grupo Hospitalar Conceição, mostrando sua trajetória desde a criação do serviço para atendimento dos funcionários em 1986, até a sua reestruturação, buscando a integralidade da atenção, através da prevenção, da vigilância e da assistência à saúde.

Agradecemos a oportunidade de divulgar, através da revista *Momento & Perspectiva em Saúde* do GHC, o trabalho realizado pelo Centro de Resultados Saúde do Trabalhador do Grupo Hospitalar Conceição.

INTRODUÇÃO

Buscando a implementação de uma Política de Saúde do Trabalhador do Grupo Hospitalar Conceição que atendesse às necessidades de saúde e segurança dos trabalhadores em consonância com os princípios e diretrizes que norteiam as ações e os serviços de saúde que constituem o Sistema Único de Saúde – SUS, o Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC vem reestruturando o seu projeto de atenção à saúde.

Essa reestruturação visa a desenvolver ações de promoção, proteção, recuperação e reabilitação da saúde dos trabalhadores, submetidos aos riscos e agravos advindos das condições de trabalho, propondo uma nova organização do Serviço, a fim de superar as dificuldades e deficiências para realizar estas ações, na forma como vinha sendo organizado anteriormente.

O intuito desse movimento de reestruturação é atingir um padrão de integralidade no que diz respeito aos princípios articulados da prevenção, da vigilância e da assistência, de modo a proporcionar um serviço de atenção à saúde mais próximo da qualidade que entendemos como ideal.

HISTÓRICO

Em 1986, os funcionários do Hospital Conceição reivindicaram a criação de um serviço que cuidasse especificamente da sua saúde, visto trabalharem em uma instituição de saúde, cuidarem da saúde dos pacientes e necessitarem de quem cuidasse da sua. Em junho de 1986, a Comissão de Saúde dos Funcionários, com representantes de diversos setores, levou a proposta à Direção Executiva do Hospital Conceição, que aprovou a idéia da criação da Unidade Profilática e Terapêutica de Saúde dos Funcionários do Hospital Conceição e do Hospital da Criança Conceição, que iniciou suas atividades em agosto de 1986, voltada ao cuidado da saúde destes funcionários¹.

A proposta básica era a de oferecer um atendimento integral (bio-psico-social) a todos os funcionários

* Coordenadora do CR Saúde do
Trabalhador/GHC - Médica Clínica
Pós-graduação em Medicina do Trabalho
** Assistente Social
Especialização em Saúde e Trabalho

Endereço para Correspondência
MÔNICA VILLELA PEREIRA
CR Saúde do Trabalhador/GHC
Av. Francisco Trein, 596
CEP: 91350-200 – Porto Alegre/RS
pmonica@ghc.com.br

do Hospital Conceição e do Hospital da Criança Conceição, integrantes do Grupo Hospitalar Conceição, nos níveis primário e secundário, com ênfase em educação em saúde e prevenção de doenças, tanto em nível individual como coletivo, nos locais de trabalho, orientando sobre questões relacionadas à saúde².

A Unidade era formada por equipe multidisciplinar, constituída por médicos clínicos, enfermeira, auxiliares de enfermagem, assistente social, psicólogos e dentistas, realizando reuniões sistemáticas com a Associação de Funcionários e Comissão Interna de Prevenção de Acidentes (CIPA), para discussão e planejamento dos trabalhos, além de discussões com a Medicina e Segurança do Trabalho, com a intenção de planejar ações conjuntas em relação à saúde dos funcionários.

Em julho de 1988, a Diretoria do Grupo Hospitalar Conceição emitiu Portaria dispondo sobre a criação do Serviço Integrado de Saúde Ocupacional, integrando a Unidade Profilática e Terapêutica de Saúde dos Funcionários e a Medicina e Segurança do Trabalho. A partir de então, a filosofia do Serviço foi sendo modificada em relação aos seus parâmetros iniciais, sofrendo alterações a cada mudança nas Administrações do Grupo Hospitalar Conceição, relacionadas às diretrizes e à composição da equipe.

Desde 2003, buscamos resgatar um modelo de atenção à saúde mais próximo daquele proposto inicialmente, contando com a participação dos trabalhadores e contemplando ações de educação em saúde do sentido da promoção, prevenção, recuperação e reabilitação, sempre considerando o contexto de trabalho no processo saúde-doença.

FUNDAMENTAÇÃO LEGAL

O instrumento de máxima eficácia jurídica é a Constituição Federal de 1988. Ao colocar a saúde como um “direito de todos e dever do estado” (Art.196), a Constituição Federal/88 alterou a concepção de saúde do trabalhador e ambiente do trabalho, colocando-os como parte do direito à saúde, tanto quanto os demais direitos sociais, a ser garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco da doença e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para a sua promoção, proteção e recuperação³.

Visando à realização efetiva de uma ação coordenada, integral, prioritariamente preventiva e participativa, criou o Sistema Único de Saúde (SUS), fixando no art. 200 as atribuições a ele inerentes, dentre elas a de “executar as ações de vigilância sanitária, epidemiológica, bem como as de saúde do trabalhador” e de “colaborar na proteção do meio ambiente, nele compreendido o do trabalho”³.

A Lei Orgânica da Saúde (Lei n.º 8.080/90), dispõe sobre a organização do Sistema Único de Saúde – SUS, definido como “conjunto de ações e serviços de saúde, prestados por órgãos e instituições públicas federais, estaduais e municipais, da administração direta e indireta e das fundações mantidas pelo Poder Público” (art. 4º). Insere a Saúde do Trabalhador como campo de atuação do SUS e no Art. 6º define o que se entende por vigilância sanitária, por vigilância epidemiológica e por saúde do trabalhador⁴.

A Saúde do Trabalhador, na Norma n.º 3.908 de 30 de outubro de 1998, complementar à Norma Operacional Básica - SUS 01/96, orienta e instrumentaliza a realização das ações de saúde do trabalhador, norteando-se por pressupostos básicos, tais como: universalidade e equidade, integralidade das ações, direito à informação sobre a saúde, controle social, regionalização e hierarquização das ações de saúde do trabalhador, utilização do critério epidemiológico e de avaliação de riscos no planejamento e nas avaliações das ações no estabelecimento de prioridades e na alocação de recursos e configuração da saúde do trabalhador como um conjunto de ações de vigilância e assistência^{5, 6}.

A Portaria n.º 3.214/78 aprova as Normas Regulamentadoras da Consolidação das Leis do Trabalho, relativas à Segurança e Medicina do Trabalho. Estas normas são de observância obrigatória pelas empresas privadas e públicas e pelos órgãos públicos de administração direta e indireta, bem como pelos órgãos dos poderes legislativo e judiciário que possuam empregados regidos pela Consolidação das Leis do Trabalho – CLT⁷.

SAÚDE DO TRABALHADOR

A Saúde do Trabalhador é “um conjunto de conhecimentos de diversas disciplinas (Medicina Social, Clínica Médica, Saúde Coletiva, Medicina do Trabalho, Sociologia, Engenharia, Psicologia etc) que, aliado ao saber do trabalhador sobre as condições e a organização do trabalho, estabelece uma nova forma de compreensão da relação saúde-trabalho e propõe uma forma diferenciada de atenção à Saúde do Trabalhador e intervenção em ambientes de trabalho”⁸.

Segundo Nardi⁸, a Saúde do Trabalhador considera o trabalhador como sujeito ativo do processo saúde-doença e não como objeto de atenção à saúde. Portanto, as ações da Saúde do Trabalhador devem ser desenvolvidas em conjunto com os trabalhadores, a fim de garantir a integralidade e a resolutividade das ações. O controle social, reconhecido como direito de participação dos trabalhadores e suas entidades representativas, é fundamental em todas as etapas do processo de atenção à saúde, desde o planejamento e estabelecimento de prioridades, o controle permanente da aplicação dos recursos, a participação nas atividades de vigilância em saúde, até a avaliação das ações realizadas, como um pressuposto da Norma Operacional Básica - SUS 01/96.

A Norma Operacional Básica - SUS 01/96 destaca, ainda, a importância da integralidade das ações, tanto em termos do planejamento quanto da execução, com um movimento constante em direção à mudança do modelo assistencial para a atenção integral, articulando ações individuais e curativas com ações coletivas de vigilância da saúde, uma vez que os agravos à saúde, advindos do trabalho, são essencialmente preveníveis⁶.

SAÚDE DO TRABALHADOR NO GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

A partir da sua reestruturação, o Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC, tem buscado resgatar os princípios que norteiam sua prática, como a integralidade da atenção, vínculo, acolhimento, responsabilização, controle social e a vigilância em saúde do trabalhador, reaproximando seus profissionais dos cotidianos de trabalho do Grupo Hospitalar Conceição. São realizadas atividades que compreendem ações de assistência e ações programáticas em saúde, buscando a promoção, recuperação e reabilitação da saúde dos trabalhadores do Grupo Hospitalar Conceição, além da vigilância nos ambientes de trabalho, prevenindo riscos e agravos à saúde, através da avaliação do processo, do ambiente e das condições em que o trabalho se realiza.

Para desenvolver estas ações, o Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC dispõe de uma equipe multidisciplinar, constituída por médicos clínicos e do trabalho, ginecologista, ortopedista, psiquiatra, psicóloga, assistentes sociais, enfermagem clínica e do trabalho, técnicos e engenheiros de segurança do trabalho, auxiliares e técnicos administrativos, além de parcerias com uma nutricionista e uma médica especialista em dependência química. A Coordenação do Centro de Resultados Saúde do Trabalhador está voltada a ações de planejamento, organização, sistematização das informações e coordenação da equipe, além de fazer a interface com outros Serviços, Gerências e Diretoria do Grupo Hospitalar Conceição.

VIGILÂNCIA EM SAÚDE DO TRABALHADOR

A Vigilância em Saúde do Trabalhador é “uma atuação contínua e sistemática, ao longo do tempo, no sentido de detectar, conhecer, pesquisar e analisar os fatores determinantes e condicionantes dos agravos à saúde relacionados aos processos e ambientes de trabalho, em seus aspectos tecnológico, social, organizacional e epidemiológico, com a finalidade de planejar, executar e avaliar intervenções sobre esses aspectos, de forma a eliminá-los ou controlá-los”⁹. Costuma também ser definida como “um conjunto de ações que visa a conhecer a magnitude dos acidentes e doenças relacionados ao trabalho, identificar os fatores de risco ocupacionais, estabelecer medidas de controle e prevenção e avaliar os serviços de saúde de forma permanente, visando à transformação das condições de trabalho e a garantia da qualidade da assistência à saúde do trabalhador”¹⁰.

“A Vigilância em Saúde do Trabalhador (VISAT) no SUS se estrutura sob princípios que a diferenciam das práticas de vigilância historicamente desenvolvidas pelo Ministério do Trabalho e Emprego (MTE). Estas últimas se distinguem por seu caráter punitivo, que é bastante reconhecido pelas empresas, e, ao mesmo tempo,

pela eficácia pontual e momentânea que caracteriza as suas inspeções, pela alta demanda dos sindicatos em função desta eficácia simbólica imediata e pela divisão do trabalho entre engenharia de segurança e medicina do trabalho, não comportando a contribuição de outras disciplinas. Esta ação é freqüentemente mediada pelo conceito de fiscalização, entendido como uma ação de caráter pontual e que se dirige à verificação do cumprimento de determinadas normas e leis estabelecidas, tendo por finalidade impor sanções”¹¹. Contudo, algumas iniciativas do MTE têm procurado dar outro caráter ao trabalho de fiscalização, buscando uma prática mais processual e orientada pela epidemiologia e pelas ciências sociais.

VIGILÂNCIA EM SAÚDE DO TRABALHADOR NO GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Desde maio de 2005, o Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC iniciou ações de vigilância nos ambientes de trabalho, agrupando os setores de trabalho do Grupo Hospitalar Conceição e constituindo 12 equipes de referência, responsáveis por um universo delimitado de trabalhadores, possibilitando assim o resgate da Saúde do Trabalhador do Grupo Hospitalar Conceição como referência em saúde e segurança, intensificando o vínculo com os trabalhadores e aumentando a resolutividade das ações. O objetivo da vigilância nos setores de trabalho do Grupo Hospitalar Conceição, através das equipes de referência, é conhecer e discutir os processos e organização do trabalho, ambiente de trabalho, saúde e segurança, em conjunto com os trabalhadores dos setores para o planejamento de intervenções nos ambientes de trabalho. Essas equipes de referência são formadas por médicos (clínicos ou do trabalho), engenheiros de segurança do trabalho, técnicos de segurança do trabalho, enfermagem e serviço social, que solicitam intervenções dos outros profissionais do Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC como ortopedista, psicóloga, entre outros, quando necessário.

Conforme a Coordenadora da Unidade de Saúde do Trabalhador do Hospital Municipal Mário Gatti, de Campinas/SP, Luzia Sandra de Paula Romano, as equipes de referência de Vigilância em Saúde do Trabalhador têm como foco “as mudanças nos processos de trabalho que contemplem as relações saúde-trabalho em toda a sua complexidade, por meio de uma atuação multiprofissional, interdisciplinar e intersetorial, incluindo o estudo das condições de trabalho, identificação de mecanismos de intervenção técnica para sua melhoria e adequação e controle de riscos e agravos potenciais à saúde existentes no processo de trabalho, o perfil de morbidade dos trabalhadores e ações de vigilância epidemiológica e sanitária”¹².

Segundo Maria Juliana Moura Corrêa, “a organização da Vigilância em Saúde do Trabalhador (VISAT) como proposta de mudança das práticas em saúde, deve ultrapassar a simples cura e reabilitação para trabalhar com a promoção da saúde e prevenção de agravos”. Afirmar também que a implementação das ações de intervenção nos locais de trabalho e no meio ambiente deve ser respaldada em prioridades epidemiológicas ou em estratégias locais, assegurando a participação de trabalhadores¹³.

Entendemos que, a partir das ações de vigilância nos ambientes de trabalho, é possível identificar os riscos ambientais, traçar o perfil sócio-demográfico dos trabalhadores dos setores (sexo, idade, escolaridade, tempo de trabalho no Grupo Hospitalar Conceição e outros), identificar os principais motivos de incapacidade laborativa e motivos de consultas, avaliar a ocorrência de acidentes de trabalho e doenças ocupacionais, acompanhar os trabalhadores afastados em benefício previdenciário, trabalhadores readaptados e aposentados por invalidez etc., para planejamento de ações de saúde.

PREVENÇÃO, VIGILÂNCIA E ASSISTÊNCIA COMO PRINCÍPIOS DE TRABALHO

O Centro de Resultados Saúde do Trabalhador/GHC vem implementando ações que contemplam a integralidade da atenção, a satisfação do usuário/paciente, a melhora da auto-estima e do auto-cuidado, a melhora das condições do meio ambiente de trabalho e a melhora da qualidade de vida e saúde dos trabalhadores do Grupo Hospitalar Conceição, através de ações de vigilância nos ambientes de trabalho, assegurando a participação dos trabalhadores, com o objetivo de conhecer a sua realidade de saúde, buscando intervir nos fatores determinantes de agravos à saúde, visando a eliminá-los, atenuá-los ou controlá-los.

Considerando a Vigilância em Saúde do Trabalhador, cuja especificidade está centrada na relação da

saúde com o ambiente e os processos de trabalho, e destes com a assistência, o fato de a equipe responsável pela atenção à saúde dos trabalhadores do Grupo Hospitalar Conceição ser constituída por trabalhadores do Grupo Hospitalar Conceição, facilita a compreensão e contextualização do ambiente de trabalho no processo saúde/doença, possibilitando a vigilância em saúde e a discussão sobre as relações e a organização do trabalho e seus reflexos na saúde dos trabalhadores, visto a equipe conhecer a realidade do Grupo Hospitalar Conceição.

A Política de Saúde do Trabalhador do Grupo Hospitalar Conceição, baseada na integralidade da atenção, articulando as ações de assistência e recuperação com aquelas de prevenção de agravos e de controle de seus determinantes através da intervenção nos ambientes e processos de trabalho, tem reflexos importantes na melhora da qualidade de saúde, no grau de satisfação, motivação e valorização dos trabalhadores, que são importantes indicadores de qualidade de vida no trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ZIEGELMANN, L. Proposta de Criação da Unidade Profilática e Terapêutica de Saúde dos Funcionários do Hospital Nossa Senhora da Conceição. Porto Alegre, 1986.
2. BALDISSEROTTO, J.; MORETTO, A.; PEREIRA, M. V. Uma Proposta de Atenção Integral. In: II Congresso Brasileiro de Medicina Geral Comunitária. Florianópolis, set. 1987.
3. BRASIL. Constituição da República Federativa do Brasil. 3. ed. São Paulo: Saraiva, 1989. (Série Legislação Brasileira).
4. BRASIL. Lei Federal n. 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre a organização do Sistema Único de Saúde (SUS). In: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, 1990.
5. BRASIL. Portaria MS n. 3.908, de 30 de outubro de 1998. Aprova a Norma Operacional de Saúde do Trabalhador - NOST, estabelece procedimentos para orientar e instrumentalizar as ações e serviços de saúde do trabalhador no Sistema Único de Saúde (SUS). In: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, 10 nov. 1998.
6. BRASIL. Norma Operacional Básica do Sistema Único de Saúde/NOB-SUS 96. Brasília: Ministério da Saúde, 1997.
7. BRASIL. Portaria n. 3.214, de 08 de junho de 1978. Aprova as Normas Regulamentadoras – NR – do Capítulo V do Título II, da Consolidação das Leis do Trabalho, relativas à Segurança e Medicina do Trabalho. In: SEGURANÇA e Medicina do Trabalho. Manuais de Legislação Atlas. 53. ed. São Paulo: Atlas, 2003.
8. NARDI, H. C. Saúde, Trabalho e Discurso Médico. São Leopoldo: UNISINOS, 1999.
9. BRASIL. Portaria MS/GM n. 3.120, de 19 de julho de 1998. Aprova a Instrução Normativa de Vigilância em Saúde do Trabalhador no SUS. In: Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, 14 jul. 1998.
10. BAHIA. Secretaria de Saúde do Estado da Bahia. Superintendência de Vigilância e Proteção da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. Manual de Normas e Procedimentos Técnicos para a Vigilância da Saúde do Trabalhador/SESAB/SUVISA/CESAT. 3. ed. Salvador: CESAT/SESAB, 2002.
11. MACHADO, J. M. H. Alternativas e processos de vigilância em saúde do trabalhador: a heterogeneidade da intervenção. Tese (Doutorado em Saúde Pública) – ENSP. Rio de Janeiro, 1996.
12. ROMANO, L. S. de P. Apresentação da Unidade de Saúde do Trabalhador – Hospital Municipal Dr. Mário Gatti, Prefeitura Municipal de Campinas/SP. Porto Alegre: Grupo Hospitalar Conceição, 2005.
13. CORRÊA, M. J. M. Apresentação da Política de Atenção Integral à Saúde do Trabalhador: Curso para Gestores do GHC. Porto Alegre: Grupo Hospitalar Conceição, 2005.

OS ADOLESCENTES E SEUS HÁBITOS ALIMENTARES

* Zinid R.B. Diniz

Senhor Editor: Esse texto é o registro de uma idéia nascida da necessidade de mudanças no manejo dos adolescentes no dia-a-dia em ambulatório. Gostaria que considerasse a possibilidade de difundi-la entre os leitores da Revista do GHC.

Uma das maiores dificuldades no manejo dos adolescentes, sejam ou não obesos, é a discussão a respeito das modificações dos hábitos alimentares...

Numas dessas famosas entrevistas esclarecedoras, onde o paciente não conseguia comer nada além de uma folha de alface no almoço e estava pra lá de ótimo, imagina só, comi 01(uma) folha de alface tio! Veio-me a idéia de mudarmos o discurso, modificamos o enfoque dessa dificuldade, a partir de uma premissa clássica vamos procurar descobrir por que isso acontece? E o que acontece! É simplesmente o óbvio, a criança não sabe o que são verduras, algumas até determinadas frutas nunca comeram... O discurso “NÃO GOSTO” tem outra leitura! É igual a: “NÃO CONHEÇO NÃO SEI DO QUE SE TRATA!”

O manejo da alimentação nessa faixa etária tem dois objetivos básicos: 1- orientação alimentar para promover um melhor estirão na entrada da puberdade dos meninos e o restinho de desenvolvimento do crescimento das meninas, pois a grande maioria já chega em nosso consultório com 1 a 2 anos de período menstrual ativo...O que significa dizer que mais de 50% da sua capacidade de crescer ou bem ou mal, já se consumou. 2- obviamente são os adolescentes obesos... São significativas para a maioria, nossas propostas de mudanças alimentares, todas elas simples e racionalizadas, tendo em vista o baixo poder aquisitivo da nossa população. Descartamos totalmente o uso de substâncias protéicas e suportes vitamínicos de produção industrial devido ao alto custo e em alguns casos a baixa absorção intestinal em determinados pacientes. No desenrolar das nossas explicações no momento que citamos o item “verduras e frutas diárias” se percebe no semblante dos adolescentes as reações as mais curiosas e muitas vezes desencorajantes. Tal é a aversão, a bronca, e decepção que os adolescentes expressam ao ouvir as perguntas: e as verduras? Comes diariamente?

Com o passar do tempo, percebemos que essa população alvo tem grande dificuldade e resistência em mudar seus hábitos alimentares. Principalmente no quesito verduras, mesmo com toneladas de justificativas, e explicações sobre a concentração de vitaminas, e outras componentes básicos para o bom desenvolvimento do crescimento, e o bom funcionamento do nosso metabolismo. Simplesmente prescrever verduras no almoço e janta todos os dias e de todas as cores e de todas maneiras, e aquelas que eles gostam ou aturam em comer, é cansativo para eles e para nós terapeutas.

A partir daí, imaginamos formas de resolver esse bloqueio, essa aversão. A solução estaria centrada no conceito: “ao conhecer, examinar, manusear, cheirar, preparar, arrumar numa mesa, PROVAR! - se inicia a mudança de conceitos, a derrubada dos preconceitos”.

Já num plano mais dinâmico e prático, seriam formados grupos de adolescentes criteriosamente escolhidos, onde um grupo interdisciplinar organizaria um currículo eminentemente prático onde todas as verduras e frutas principais encontradas em nosso meio, seriam apresentadas aos adolescentes em variadas formas de saladas, refogadas, com discretas modificações como temperos, molhos, cremes enfim um cardápio criativo e motivador de o adolescente se motivar em comer verduras; no tocante a frutas, como preparar diversos tipos de sucos e como descascar e preparar determinadas frutas para sua utilização como sobremesa ou lanche entre as principais refeições... Como montar um regime alimentar, mostrar ao vivo a moçada, uma mesa com todas as 6 refeições, com o cálculo calórico ao lado de cada prato, explicar o cálculo calórico de cada componente dessa mesa., as alternativas de substituição... Tudo tem de ser palpável, visível, motivo de questionamentos, por parte da população alvo.

Os próximos passos são trabalhosos exige um envolvimento de um grupo de profissionais da área da nutrição, da cozinha do hospital, do setor de compras, do preparo pedagógico de toda a idéia desdobrada em três ou quatro apresentações, sei lá, talvez uma única bem administrada pudesse resolver tudo, enfim essa idéia ainda deve ser trabalhada, em maior profundidade.

*Médico clínico do pronto atendimento(Emergência) do H.N.S.C. e médico clínico do Serviço de Adolescentes do H.S.N.C.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NA REVISTA *“Momento & Perspectivas em Saúde”*

A Revista *“Momento & Perspectivas em Saúde”*, órgão oficial de divulgação técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição, tem como objetivo principal divulgar a experiência dos profissionais do GHC que atuam nas diversas áreas técnico-científicas. Desta forma estará difundindo conhecimentos que contribuam para aperfeiçoar e desenvolver a qualidade de saúde de nosso Estado e de nosso País. É uma publicação regular com periodicidade semestral, cuja tiragem é de 1.350 exemplares.

A Revista aceita contribuições para publicações nas categorias : artigos originais, de revisão ou de atualização, relatos de casos e cartas aos editores, tanto de profissionais que atuam no GHC, quanto de profissionais externos, que remetam espontaneamente ou por solicitação de seus Editores e que expressem prioritariamente produção técnica e científica da área da saúde.

As colaborações deverão ser enviadas para :

Editor da Revista do GHC - *“Momento & Perspectivas em Saúde”*

Gerência de Ensino e Pesquisa - GEP

Rua Francisco Trein, 596 – Bloco H - 3º andar

91350-200 - Porto Alegre - RS

Os artigos são de responsabilidade dos seus autores e é indispensável a aprovação pelo Conselho Editorial da Revista para sua publicação.

Instruções Gerais:

As instruções de ordem técnica se baseiam nas recomendações do Comitê Internacional de Editores de Periódicos Médicos (Grupo Vancouver, endereço eletrônico : <http://www.icmje.org>) ou podem ser obtidas no **N Eng J Méd 1997;336(4);309-15** {*uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. “ International Committe of Medical Journal Editors” (ICMJE)* }. Os trabalhos que resultem de pesquisa em seres humanos deverão vir encaminhados à Revista acompanhados pelo parecer e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição onde o trabalho foi realizado. Esta determinação está em conformidade com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos, do Conselho Nacional de Saúde, resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, publicada nos volumes 14(1), 15(2) e 16(1) da Revista *Momento & Perspectivas em Saúde*, disponíveis no site www.ghc.com.br/gepnet.

Os conceitos, fundamentações, dados, experiências, fontes de pesquisa e conclusões emitidos nos trabalhos assinados, são da exclusiva responsabilidade do(s) seu(s) autor(es). Todos os trabalhos encaminhados para publicação na *Revista do GHC – Momento & Perspectivas*, serão submetidos à revisão lingüística, metodológica e de formatação pelo conselho editorial ou por colaboradores *experts* convidados pelo editor.

Os trabalhos deverão ser digitados no Microsoft Word, em papel branco, tamanho ofício, espaço duplo, com margem em todos os lados de 30 mm e páginas numeradas em sequência. Deverá ser enviada uma cópia original impressa e outra em disquete ou CD, em um envelope para papel ofício e sem dobras. Recomenda-se a proteção do material com papelão com especial atenção para as fotografias, especialmente quando postadas. As páginas deverão ser numeradas no canto inferior direito, organizadas na seguinte ordem: *página-título(em português e inglês), página do resumo e do abstract (incluindo os unitermos e key words), texto propriamente dito, página de agradecimentos, referências bibliográficas, tabelas, figuras e fotos, e legendas*. Atrás da(s) figura(s) e fotos deverá constar à lápis, o nome do autor, o título reduzido, o número no texto e setas indicando a orientação do lado superior.

Autoria : Todas as pessoas nominadas como autor deverão responder pela autoria do artigo proposto e ter participado suficientemente do trabalho, para assumir responsabilidades pelo seu conteúdo e conclusões. Deve ter participado com contribuições substanciais durante os processos de concepção, planejamento, execução, análise e interpretação dos dados, de forma intelectualmente importante. Os autores devem explicar e declarar eventuais conflitos de interesse

Processo de avaliação e julgamento : Todos os manuscritos submetidos à Revista do GHC, que estiverem de acordo com estas instruções e com a política editorial da revista, serão analisados por dois revisores do conselho editorial, de reconhecida competência no assunto tratado, conforme o fluxograma da figura 1. O anonimato dos revisores está garantido durante todo o processo, assim como estes não tomarão conhecimento do(s) nome(s) do(s) autor(es). A decisão final sobre a aceitação ou rejeição dos manuscritos é tomada pelo editor e pelo menos 2 outros membros do conselho editorial.

Manuscritos recusados : *somente será devolvida ao(s) autor(es) cópia da versão original uma vez que a versão original impressa do manuscrito será arquivada na secretaria da editoria. Manuscritos recusados, mas com possibilidade de reformulação, poderão retornar, como um novo trabalho e serão submetidos a novo processo de avaliação e julgamento.*

Manuscritos aceitos : *o autor, referido como primeiro, receberá correspondência do editor informando da aceitação e edição em que será publicado o manuscrito. Neste momento o autor transfere implicitamente todos os direitos de cópia e reprodução do manuscrito, para a editoria da Revista do GHC – Momentos & Perspectivas em Saúde.*

A **página título** deverá conter o título em português e em inglês, o nome completo de todos os autores acompanhado de suas titulações, a instituição onde o trabalho foi realizado e o nome, endereço e telefone de um dos autores para correspondência e pedidos de separatas.

A **página do resumo e abstract** conterá o título em português e um resumo semi-estruturado do trabalho, contendo Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões, com 150 palavras no máximo, seguido de dois a cinco unitermos. Em página separada deverá anexado o título em inglês, o *abstract* que deve ser a tradução fiel do resumo para o idioma inglês, e de duas a cinco *key words*. Estes descritores deverão se basear na edição anual da BIREME/OPAS/OMS dos Descritores em Ciências da Saúde, no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br/>.

Na **terceira página** é iniciado o trabalho propriamente dito, e de acordo com as categorias:

Texto de artigo original – a organização de artigo nesta categoria inclui *Introdução, material e métodos, resultados e discussão(a conclusão pode estar no último parágrafo da discussão ou em separado)*. Na introdução deve conter os motivos que levaram a desenvolver o trabalho e uma revisão sucinta do assunto. Em material e métodos deve ser descrito com precisão a amostra ou população do estudo e os métodos desenvolvidos de forma que possam ser reproduzidos. Deve ser mencionado a aprovação da pesquisa no respectivo Comitê de Ética em Pesquisa. Os planos de análise de dados utilizados deverão estar explicitados neste espaço. Em resultados, estimula-se que sejam apresentados tabelas e figuras de forma auto explicativas, evitando repetição de dados. A discussão deve focar os aspectos novos e importantes do estudo, comparando-os com os de outros autores, as limitações do estudo, implicações clínicas relevantes e recomendações para estudos futuros. As conclusões deverão ser apresentadas no último parágrafo da discussão, procurando sempre responder o objetivo definido na introdução.

Texto de artigo de revisão – esta categoria constitui uma revisão crítica sistematizada da literatura sobre determinado assunto devendo definir os procedimentos adotados, fontes e esclarecendo a delimitação e limites do tema e as conclusões do autor. Esta categoria se presta muito comumente para abrigar artigos encomendados pelos editores a *experts*, de experiência comprovada na área. As orientações para o preparo de artigos de revisão são as mesmas dos artigos originais, devendo incluir também *Resumo*, *Abstract*, *descritores* e *Key Words*.

Texto de relatos de casos – esta categoria destina-se a publicação de casos clínicos interessantes, que tenham sido devidamente estudados, e que apresentem alguma originalidade, curiosidade ou aspecto não convencional de determinada patologia ou condição clínica. As instruções para o seu preparo são as mesmas de um artigo original incluindo *Resumo*, *Abstract*, *descritores* e *Key Words*.

Cartas ao editor : categoria que visa discutir, comentar ou comunicar pesquisas originais, novidades na área da medicina de interesse para os leitores, ou artigos publicados *recentemente* na *Revista do GHC – Momento & Perspectivas em Saúde*. Podem ser utilizadas referências quando for adequado.

Referências Bibliográficas : ao final do trabalho citam-se, consecutivamente, as referências bibliográficas em ordem de aparecimento no texto, e numeradas por numerais arábicos entre parêntesis e de forma sobrescrita, conforme o exemplo a seguir : “...a paratireoidectomia é o único tratamento curativo aceito em hiperparatireoidismo primário⁽⁵⁾ especialmente neste momento em que o seu diagnóstico tornou-se segura e fácil definição⁽⁶⁻⁹⁾...” Os títulos dos periódicos devem ser abreviados conforme constam no *Index Medicus* ou no *Index Medicus Latino-Americano*. Exemplos de referências:

- artigo de periódico:

IRVIN GL III, PRUDHOME DL, DERISO GT *et al*. A new approach to parathyroidectomy. *Ann Surg.*, 1994;219(5):574-581.

- livro:

MACHLEDER HI. Vascular disorders of the upper extremity. New York; Futura Publishing Co., 19893

- capítulo de livro:

Berger HJ, Zaret BL, Cohen LS. Cardiovascular nuclear medicine. In: Golberger E, ed. *Textbook of clinical cardiology*. 1st ed. St Louis: CV Mosby, 1982: 326-345.

- observação:

Até seis autores, citam-se todos; sete autores ou mais, citam-se os três primeiros seguidos de “et al”.

As tabelas e ilustrações vêm a seguir. As tabelas são numeradas em seqüência, com algarismos romanos, acompanhadas de enunciado. As ilustrações (gráficos, diagramas e fotos) são numeradas também consecutivamente com algarismos arábicos e referidas no texto como “figuras”. As fotos não podem exceder o número de seis por artigo, somente em preto e branco, e na medida de 10 x 15 cm. As legendas das ilustrações devem ser datilografadas/digitadas em folha à parte, respeitando a numeração contida no texto.

A última página conterá os agradecimentos, quando for o caso.

Fluxograma de análise de um artigo:

