

REVISTA GOIANA DE MEDICINA



Órgão Oficial da Associação Médica de Goiás, Faculdade de
Medicina da UFG e Academia Goiana de Medicina

Vol. 47 • Nº 01 • Abril de 2015

ISSN: 00349585

ANOMALIAS FETAIS

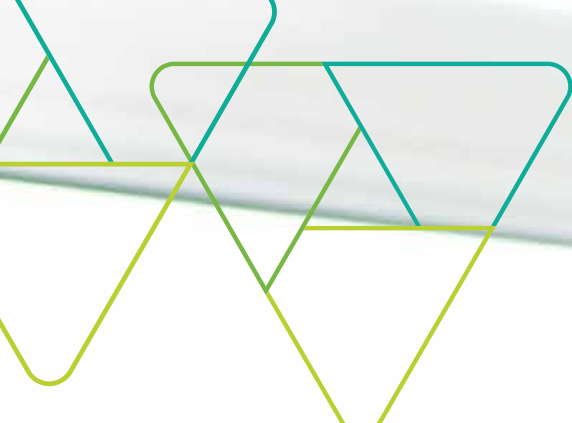
PREVALÊNCIA DE MOLA HIDATIFORME AO
ULTRASSOM TRANSVAGINAL NO PRIMEIRO
TRIMESTRE GESTACIONAL

CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS, TÚBULO-PAPILAR,
DE CÉLULAS CLARAS - RELATO DE CASO

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL
EM PACIENTE COM SÍNDROME DE TURNER

MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS:
USO, PRESCRIÇÃO E CONTROLE

A ULTRASSONOGRAFIA NAS PANCREATITES



CONCENTRE SUA MOVIMENTAÇÃO EM SUA COOPERATIVA.

Acabe com o custo
de administrar
diversas contas
correntes.

O Sicoob possui os
serviços que você
precisa com

**as vantagens
de uma
cooperativa.**

Concentrando sua
movimentação
financeira no
Sicoob, **você
só tem a ganhar.**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP

R349 Revista Goiana de Medicina/ Associação Médica de
Goiás - Vol. 47, n. 1 (abril 2015). - Goiânia:
Contato Comunicação, 2015
36 p.: il.

Anual
ISSN: 00349585

1. Medicina - periódico DE. I. Associação Médica de Goiás.

160-2012 CDU: 61(05)

DIREITOS RESERVADOS - É proibida a reprodução total ou parcial da obra, de qualquer forma ou por qualquer meio sem a autorização prévia e por escrito do autor. A violação dos Direitos Autorais (Lei n.º 9610/98) é crime estabelecido pelo artigo 48 do Código Penal.

Impresso no Brasil
Printed in Brazil
2015

EXPEDIENTE

Revista Goiana de Medicina

Órgão oficial de divulgação da Associação Médica de Goiás, Academia Goiana de Medicina e Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

Distribuição: dirigida e gratuita à classe médica de Goiás e do Brasil

Editores

Nílzio Antônio da Silva
Fátima Maria Lindoso da Silva Lima
Waldemar Naves do Amaral

Editores Eméritos

Hélio Moreira
Joffre Marcondes de Rezende

Presidente da Associação Médica de Goiás

José Umberto Vaz de Siqueira

Presidente da Academia Goiana de Medicina

Vardeli Alves de Moraes

Diretor da Faculdade de Medicina da UFG

Fátima Maria Lindoso da Silva Lima

CONSELHO EDITORIAL

Alexandro Ostermaier Lucchetti
Anis Rassi
Anis Rassi Júnior
Celmo Celeno Porto
Heitor Rosa
Juarez Antônio de Souza
Marcos Pereira de Ávila
Maria Auxiliadora do Carmo
Mário Aprobato
Mariza Martins Avelino
Rui Gilberto Ferreira
Salvador Rassi
Sandro Reginaldo

Redação:

Contato Comunicação: Rua 27A, nº 150, Setor Aeroporto/
Goiânia/Goiás - Fone: 3224-3737 • email: jornalismocontato@gmail.com

Todos os direitos reservados e protegidos pela lei 9610 (09/02/98). Nenhuma parte poderá ser reproduzida sem autorização prévia, por escrito, da Associação Médica de Goiás, Academia Goiana de Medicina e Faculdade de Medicina da UFG, sejam quais forem os meios empregados.

ÍNDICE

06

ANOMALIAS FETAIS

FETAL ANOMALIES

IULLA AGUIAR DA SILVEIRA, VALDIVINA ETERNA FALONE, WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO, RICARDO PEREIRA MAROT, THAIS CRISTINE CARDOSO RIBEIRO, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

11

PREVALÊNCIA DE MOLA HIDATIFORME AO ULTRASSOM TRANSVAGINAL NO PRIMEIRO TRIMESTRE GESTACIONAL

PREVALENCE OF HYDATIDIFORM MOLE AT TRANSVAGINAL ULTRASOUND IN THE FIRST TRIMESTER

TAIS FERNANDA DA SILVA PAPASSONI, CAROLINA OLIVEIRA DE JESUS, VALDIVINA ETERNA FALONE, WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO, NATÁLIA SANTOS DE MELO, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

15

CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS, TÚBULO-PAPILAR, DE CÉLULAS CLARAS - RELATO DE CASO

CLEAR CELL TUBULOPAPILLARY RENAL CELL CARCINOMA – CASE REPORT

ELIPE MOTA REZENDE, ISRAEL DE SOUZA BARBOSA CARNEIRO, DIOGO HUMMEL HÖHL, LIBERATO JOSÉ DE ALMEIDA NETO, DENIS MASASHI SUGITA, MARIA HELENA TAVARES VILELA

18

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL EM PACIENTE COM SÍNDROME DE TURNER

COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN A PATIENT WITH TURNER'S SYNDROME

ALEXANDRE ROBERTI, JOSÉ LUIZ DA SILVA JÚNIOR, KELLY ESTRELA, LUÍSA SILVA, MURILLO MELO, NATHALYA JORDÃO E PATRÍCIA BORGES

22

MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS: USO, PRESCRIÇÃO E CONTROLE

PSYCHOTROPICS DRUGS: HOW TO USE, PRESCRIPTION AND CONTROL

FERNANDA ROCHA COUTO LAUREANO, VALDIVINA ETERNA FALONE, WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

27

A ULTRASSONOGRAFIA NAS PANCREATITES

ULTRASOUND IN THE PANCREATITIS

FRANCISCO MELQUIADES NETO, WALTER PEREIRA BORGES, VALDIVINA ETERNA FALONE, CAROLINA LEÃO DE MORAES, RICARDO PEREIRA MAROT, WALDEMAR NAVES DO AMARAL

REGRAS PARA PUBLICAÇÃO

A revista aceitará material original para publicação no campo relacionado à medicina feita em Goiás. A revista publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Números especiais com anais, coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.

A revista não aceitará material editorial com objetivos comerciais.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelos editores e poderão ser modificados, desde que não modifiquem o conteúdo científico.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos à Revista Goiana de Medicina. Todos os artigos deverão ser enviados com uma carta de encaminhamento assinada por todos os autores relatando que o trabalho para publicação é original e que não foi enviado para análise ou publicado em outras revistas, no todo ou parcialmente. Na carta ainda deve estar explícito que os autores transferem os direitos autorais para a Revista Goiana de Medicina e concordam com as normas editoriais. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionado aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas desde que autorizadas pelo proprietário. A autorização escrita deve ser enviada junto com manuscrito.

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos manuscritos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão cópia do manuscrito juntamente com figuras, fotos ou tabelas originais. O manuscrito deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter o endereço completo, telefone, fax e e-mail desta pessoa. Os trabalhos devem ser enviados em carta registrada ou por meio eletrônico no email jornalismocontato@gmail.com

APRESENTAÇÃO

Os manuscritos devem ser digitados em espaço duplo em um só lado da folha de papel A4. Os artigos originais devem conter os seguintes tópicos: Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências. Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos de casos devem ser estruturados em: introdução, relato de caso, discussão e referências. A primeira página deve incluir: título, primeiro e último nome dos autores e sua filiação, títulos (não mais que 20 letras), palavras chaves (5-8) e o endereço para correspondência. A segunda página deve conter o título do

manuscrito no cabeçalho e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possa ser identificado (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendo informações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e das palavras chaves deve ser fornecido.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico da revista.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom²² mostra que...". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo:

1. et al. Não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados.
2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Medicus.
3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações pessoais não devem ser usadas como referências. Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto.
4. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10.
5. A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores.

As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo:

Artigos de jornais: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1966; 103:16-8.

In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. J Hyg Camb 20-; in press (colocar o ano atual).

Artigo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1994:1-967.

ILUSTRAÇÕES

O uso de símbolos nas ilustrações devem ser consistentes com os utilizados no texto. Todas as ilustrações devem ser identificadas no verso com o nome do autor principal e número da figura. Se a orientação da figura não é óbvia, favor identificá-la no verso. As legendas das ilustrações devem ser digitadas em páginas separadas. Todas as ilustrações devem ser citadas no texto do manuscrito e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

TABELAS

As tabelas devem ser digitadas em páginas separadas e os seguintes símbolos devem ser usados no rodapé: *, †, ‡. Todas as tabelas devem ser citadas no texto.

ANOMALIAS FETAIS

FETAL ANOMALIES

IULLA AGUIAR DA SILVEIRA¹, VALDIVINA ETERNA FALONE², WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO³, RICARDO PEREIRA MAROT⁴, THAIS CRISTINE CARDOSO RIBEIRO⁵, WALDEMAR NAVES DO AMARAL⁶

Palavras-chave: Anomalias Fetais, Malformações Congênitas, Malformações renais, Malformações do Sistema Nervoso Central, Malformações do Sistema gênito-urinário, Malformações da Parede abdominal.

Keywords: Fetal anomalies, congenital malformations, renal malformations, malformations of the central nervous system malformations, genitourinary system malformations, malformations of the abdominal wall.

RESUMO

Introdução: As malformações congênitas têm importância na mortalidade perinatal. A prevalência na população é de 2 a 3%, representando 20 a 30% das mortes perinatais. É importante o diagnóstico das malformações durante o pré-natal como forma de oferecer ao casal aconselhamento genético apropriado e, quando possível, planejar a terapêutica com as opções de interrupção judicial da gestação, terapias intrauterinas e assistência neonatal especializada ao recém-nascido malformado.

Objetivo: Determinar o perfil clínico das gestantes portadoras de feto com anomalia congênita e estabelecer as topografias orgânicas mais comuns das anomalias.

Pacientes e métodos: Estudo transversal, prospectivo, realizado no ambulatório de anomalias fetais do departamento de Ginecologia e Obstetrícia/HC/UFG. Feito ultrassonografia obstétrica especializada, no período de fevereiro de 2009 a dezembro de 2011. Foram levantados 192 casos de gestantes com diagnósticos ecográficos de anomalias fetais.

Resultado: A idade materna média das gestantes foi de 24,59 anos. As anomalias do sistema nervoso central (SNC) foram as mais prevalentes, com 38,54%; seguidas do aparelho geniturinário, 23,44%; parede abdominal, 9,89%; aparelho locomotor, 9,89% e aparelho cardiovascular, 7,29%. A idade gestacional média na qual a anomalia foi encontrada foi de 28,67 semanas. **Conclusão:** 1- O perfil da grávida portadora de anomalia fetal é: idade materna de 24,59 anos, idade paterna 29,42, primigestas em 41,52%, com idade gestacional média de 28,67 semanas, procedentes de Goiânia de 56,1%. 2- A topografia orgânica mais comum de anomalias foi do SNC (38,54%), aparelho geniturinário (23,44%), parede abdominal (9,89%), aparelho locomotor (9,89%) e aparelho cardiovascular (7,29%).

ABSTRACT

Introduction: The congenital malformations have importance in perinatal mortality. The prevalence in the population is 2 to 3 %, representing 20 to 30% of perinatal deaths. The diagnosis of malformations during the pre-natal care is important to offer the couple appropriate genetic counseling and, when possible, planning the therapy with the options of judicial interruption of pregnancy, intrauterine infection therapies and specialized neonatal care to malformed newborns.

Objective: To determine the clinical profile of pregnant women carrying fetuses with congenital anomaly and to establish the most common organic topographies of anomalies.

Patients and methods: Cross-sectional, prospective study of fetal anomalies at the clinic of fetal anomalies of the department of Gynecology and Obstetrics/HC/UFG. Specialized obstetric ultrasound was done in the period from February 2009 to December 2011. It was raised 192 cases of pregnant women with ultrasound diagnostic of fetal anomalies.

Result: The average maternal age of the pregnant women was 24.59 years. The anomalies of the central nervous system (CNS) were the most prevalent, with 38.54 %; followed by the genitourinary system, 23.44 %; abdominal wall, 9.89 %; locomotor system, 9.89 % and cardiovascular apparatus, 7.29 %. The main gestational age at which the anomaly was found was 28.67 weeks. **Conclusion:** 1- The profile of pregnant carrier of fetal anomaly is: maternal age of 24.59 years, paternal age 29.42, primigravidae at 41.52 %, with average gestational age of 28.67 weeks, coming from Goiânia 56.1 %. 2- The most common organic topography of anomalies was the SNC (38.54 %), genitourinary system (23.44 %), abdominal wall (9.89 %), locomotor apparatus (9.89 %) and cardiovascular (7.29 %).

1 – Médica Especialista em Ginecologia e Obstetrícia Faculdade de Medicina – Universidade Federal de Goiás

2 – Fisioterapeuta da Clínica Fértil

3 – Acadêmico de Medicina da Universidade Católica de Brasília

4 e 5 – Aluno de graduação em medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

6 – Professor adjunto III do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás – orientador do TCC

1. INTRODUÇÃO

Anomalias fetais, malformações congênitas ou defeitos congênitos são todas as anomalias funcionais ou estruturais do desenvolvimento fetal, decorrentes de fatores originados anteriormente ao nascimento. Podem ser estruturais, funcionais, metabólicas ou comportamentais, únicas ou múltiplas, de grande ou pequeno significado clínico ou desconhecida, mesmo que o defeito não seja aparente no recém-nascido ou que se manifeste mais tardiamente.¹

As anomalias congênitas, além de serem responsáveis por elevada mortalidade perinatal, são encontradas em grande porcentagem nos abortamentos, sugerindo ser essa a evolução natural de grande parte das gestações cujos fetos apresentam anomalias embrionárias.¹

As malformações congênitas têm importância na mortalidade perinatal. A prevalência na população é de 2 a 3%, representando 20 a 30% das mortes perinatais. É importante seu diagnóstico durante o pré-natal como forma de oferecer ao casal aconselhamento genético apropriado e, quando possível, planejar a terapêutica com as opções de interrupção judicial da gestação, terapias intrauterinas e assistência neonatal especializada ao recém-nascido malformado.²

As anomalias fetais podem ser classificadas em maior, ou maiores, e menor, ou menores. As malformações menores são aquelas sem consequências graves para a saúde e/ou estética do paciente; já as maiores são aquelas letais, incuráveis ou graves e com alto risco de déficit residual. Além disso, as anormalidades estruturais fetais podem ser classificadas conforme seu período de aparecimento, podendo ser precoces, quando já estão presentes no primeiro trimestre de gestação (por exemplo: anencefalia, espinha bífida) ou tardias, quando ocorrem no decorrer da gestação (por exemplo: rins multicísticos).⁴ O tipo de malformação é importante para a avaliação da sensibilidade da ultrassonografia e depende da época de realização do exame para ser vista. Algumas malformações não são passíveis de diagnóstico precoce (por exemplo: estenose duodenal), enquanto outras podem ser diagnosticadas já no primeiro trimestre.⁵

É importante que as instituições que detêm setores de diagnóstico pré-natal conheçam a incidência e os padrões dos diferentes tipos de malformações congênitas e o perfil da população a qual a assistência é prestada. Isso viabiliza o planejamento de serviços de saúde adequados a estas condições, e o desenvolvimento de programas de prevenção⁶. Neste sentido, ainda, importa atentar para o planejamento de um ambiente onde todos os requisitos sejam atendidos. Considerando um centro terciário, deve-se incluir o adequado aconselhamento prévio à gestação, o uso de métodos diagnósticos sofisticados para a investigação e acompanhamento pré-natal em casos selecionados, assistência individualizada ao parto, possibilidade de atenção neonatal específica, além do seguimento psicológico necessário a estas situações⁷. Sem o reconhecimento das características da população assistida, o planejamento da atenção às suas complexas e abrangentes necessidades não será, em sua totalidade, eficaz.

Neste sentido, é relevante identificar o perfil clínico da gestante portadora de anomalia fetal e as topografias orgânicas mais acometidas.

2. REVISÃO NA LITERATURA

A ultrassonografia é o método mais efetivo para diagnóstico pré-natal de malformações fetais. No Brasil, a sensibilidade e especificidade da ultrassonografia morfológica fetal em diagnosticar adequadamente defeitos estruturais no feto está em torno de 83,5 e 99,8%, respectivamente (Gonçalves, 2000). Estes números fazem da ultrassonografia um instrumento confiável quanto à detecção de anomalias congênitas maiores, especialmente quando o exame é realizado entre 20 e 24 semanas de gestação.^{5,18}

Vale salientar que a sensibilidade da ultrassonografia na detecção de anomalias fetais depende de vários fatores: habilidade e experiência do examinador, do órgão afetado, do tipo de malformação, tempo dedicado a cada exame, qualidade do aparelho de ultrassonografia e dificuldades técnicas durante o exame (obesidade materna, posição fetal, alterações no volume de líquido amniótico, gestações múltiplas e idade gestacional inadequada ao exame).

Diante do diagnóstico de uma malformação fetal precocemente identificada através da ultrassonografia morfológica fetal, e com o auxílio da genética, os pais podem tomar conhecimento acerca do prognóstico do feto, a probabilidade de outras anomalias associadas e o risco de recidiva para futuras gestações.^{5,18}

Como 80 a 90% das malformações congênitas ocorrem em gestantes que não apresentam fator de risco identificável, a ultrassonografia morfológica deve ser oferecida a todas as grávidas durante o pré-natal.⁵

2.1 SISTEMA NERVOSO CENTRAL

As malformações do SNC ocorrem em 5,3:1.000 nascidos vivos, sendo sua incidência ainda maior em produtos de abortamento e óbitos fetais. A gravidade dessas malformações é muito variável, indo de malformações compatíveis com risco mínimo de sequelas a condições incompatíveis com a vida, como anencefalia.^{5,17}

- **Acrania:** Ausência parcial ou completa da calota craniana. Ocorre devido a um defeito na diferenciação do mesoderma e ectoderma que recobrem o tecido cerebral após o fechamento do tubo neural. Na ultrassonografia é observada a ausência completa da calota craniana e identificação de tecido cerebral bizarro, recoberto por uma fina membrana.^{5,17}

- **Anencefalia:** Ausência de calota craniana e tecido cerebral, estando associada à típica “face de sapo”. O diagnóstico é feito a partir de 12 semanas. Alguns autores defendem a hipótese de que a anencefalia seria consequência da exposição do tecido cerebral fetal ao líquido amniótico resultante da acrania. Dessa forma, esta teoria defende a sequência: acrania – exencefalia – anencefalia. (Foto 1)

- **Encefalocele:** Defeito na formação dos ossos da calota craniana que origina um orifício por onde ocorre a protusão de um saco herniário contendo meninges e/ou tecido cerebral.

- **Espinha bífida:** É um defeito de fechamento da linha média da vértebra, geralmente posterior, que resulta na exposição do conteúdo do canal neural (meninges, medula ou raízes nervosas).^{5,17}

- **Hidrocefalia:** É a dilatação dos ventrículos laterais resultante do aumento do líquido. É classificada em dois grupos: comunicante,



Foto 1: USG - Anencefalia

quando há uma causa extraventricular; e não comunicante, quando é secundária a uma obstrução intraventricular.^{5,17}

- Malformação de Dandy-Walker: Cisto retrocerebelar ocupando a fossa posterior, que se comunica com o quarto ventrículo por meio de uma agenesia parcial ou completa do vérmis cerebelar.^{5,17}

- Holoprosencefalia: É caracterizada pela falência da divisão do encéfalo anterior no período embrionário, resultando em falha na diferenciação do prosencéfalo em hemisférios cerebrais e ventrículos laterais, que ocorrem entre os dias 28 e 32 da gestação.^{5,17}

- Agenesia do Corpo Caloso: É a ausência total ou parcial do corpo caloso. O corpo caloso é uma placa de febras nervosas (substância branca) que conecta ambos os hemisférios cerebrais.^{5,17}

- Aumento da Cisterna Magna: É considerada quando a cisterna Magna possui medida superior a 10 mm. Sua incidência é rara.^{5,17}

- Microcefalia: Diminuição do perímetro cefálico abaixo do terceiro (ou quinto) percentil para a idade gestacional. Sua importância está diretamente relacionada à sua associação com retardo mental e pode aparecer como anomalia isolada ou associada a outras malformações.^{5,17}

2.2 MALFORMAÇÕES NEFROLÓGICAS

A incidência de anormalidades do trato urinário diagnosticada no período pré-natal em população de baixo risco varia de 0,28 a 0,48%.

A ausência unilateral de um rim é relativamente comum (1:500 a 1:600 nascimentos) e, em geral, não leva à repercussão clínica. Já a agenesia bilateral é rara (cerca de 0,3:1.000 nascimentos), sendo incompatível com a vida provavelmente por cursar com hipoplasia pulmonar associada (síndrome de Potter).

- Rim multicístico (Potter II): apresenta massa renal bastante volumosa, contendo cistos que não se comunicam entre si e ocupam toda a extensão renal, e não há evidência de parênquima renal restante nem diferenciação corticomedular. Quando bilateral, o prognóstico é letal, pela associação de oligoâmnio absoluto com hipoplasia pulmonar.



Foto3: USG - Rim policístico tipo infantil

- Rim policístico tipo infantil (Potter I): caracteriza-se por grandes rins hiperecoicos à ultrassonografia, com perda da diferenciação corticomedular, em geral na ausência de líquido amniótico, e com impossibilidade de visualização da bexiga. O padrão de herança é autossômico recessivo. (Foto 3)

- Rim policístico adulto (Potter III): manifestação intrauterina e neonatal rara. Herança autossômica dominante.

- Potter IV: Displasia renal por Obstrução Distal do Trato Urinário.

- Hidronefrose: Dilatações superiores a 10 mm e a relação pelve/rim superior a 0,5 mm.

2.3 PAREDE ABDOMINAL

A constituição da parede abdominal é originária de quatro dobras de tecido ectomesodérmico, sendo duas dobras laterais, uma superior e uma caudal. A formação dessas dobras se completa por volta da 5ª e 6ª semana de idade gestacional.

Defeito nas dobras laterais está relacionado ao aparecimento de onfalocele, na superior à ocorrência de ectopia cordis e na caudal ao desenvolvimento de extrofia de bexiga.

- Onfalocele: Resulta na falha do intestino em retornar à cavidade abdominal em razão da ausência de fusão dos folhetos laterais. Apresenta alto risco de aneuploidia. (Foto 2)

- Gastrosquize: É uma fenda que atravessa toda a espessura da parede abdominal sem envolver o cordão umbilical. Quase invariavelmente, o defeito é localizado à direita do cordão.

- Pentalogia de Cantrell: Caracteriza-se por grande defeito de fechamento da parede abdominal: Ectopia cardíaca toracoabdominal, onfalocele, ruptura da porção distal do esterno, da porção anterior do diafragma e do pericárdio diafragmático.

- Síndrome de Body-Stalk (síndrome do cordão umbilical curto): É caracterizado pela ausência ou cordão umbilical curto associado à falha no fechamento da parede abdominal anterior.



Figura 2: USG - Onfalocele.

3.OBJETIVO:

- Determinar o perfil clínico das gestantes portadoras de feto com anomalia congênita.
- Estabelecer as topografias orgânicas mais comuns das anomalias.

4.PACIENTES E MÉTODOS:

Estudo transversal, prospectivo, realizado no ambulatório de anomalias fetais do departamento de Ginecologia e Obstetrícia/HC/UFG. Feito ultrassonografia obstétrica especializada, no período de fevereiro de 2009 a dezembro de 2011. Foram levantados 192 casos de gestantes com diagnósticos ecográficos de anomalias fetais.

Foram avaliadas as seguintes variáveis: idade materna, idade paterna, número de gestações prévias, idade gestacional da primeira consulta, diagnóstico e a topografia orgânica mais comum das anomalias.

5.RESULTADO:

Dos 192 casos levantados de gestantes com diagnóstico ecográfico de anomalias fetais, a idade das gestantes variou entre 14 e 45 anos, com média de 24,59 anos. A maioria apresentava entre 21 e 35 anos, correspondendo a 64,58% das gestantes. A idade paterna variou entre 17 e 57 anos, com média de 29,42 anos. A idade gestacional na primeira consulta variou entre 9 e 41 semanas, com média de 28,67 semanas. Com relação ao número de gestações e à paridade, 41,14% das gestantes eram primigestas, 12,5% já haviam vivenciado abortamento TABELA 1

Os principais grupos de malformações foram do sistema nervoso central (SNC), com 38,54%, seguidas do aparelho geniturinário, 23,44%; parede abdominal, 9,89%; aparelho locomotor, 9,89% e aparelho cardiovascular, 7,29%. TABELA 2

A hidrocefalia foi observada em 28 casos dos 74 ligados a malformações relacionadas ao sistema nervoso central, o que correspondeu a 42,85%, seguida da anencefalia, 27,03%; síndrome de

Tabela 1: Distribuição das gestantes com feto malformado, segundo perfil clínico, realizada no HCFMUG, entre 2009 – 2012.

VARIÁVEIS		
Idade (anos) materna	Número	%
12 – 20	53	27,60
21-35	124	64,58
> 35	14	7,29
Outros	1	0,53
Total	192	100,00
Idade (anos) paterna	-	-
12 – 20	17	8,85
21-35	89	46,35
> 35	30	15,62
Desconhecido/outros	56	29,18
Total	136	100,00
Paridade	-	-
Primigesta	79	41,14
2 – 3	73	38,02
> 3	22	11,46
Não consta	18	9,38

Tabela 2: Distribuição das gestantes com fetos malformados, segundo topografia orgânica da malformação, realizada no HCFMUG, entre 2009 – 2012.

TIPO DE MALFORMAÇÃO	NÚMERO	%
SNC	74	38,54
SGU	45	23,44
Parede Abdominal	19	9,89
Musculoesquelética	19	9,89
Cardíaca	14	7,29
Polimalformado	7	3,64
Face	7	3,64
Tumor	6	3,12
Trissomia	5	2,60
Hidropisia	4	2,08
Linfática	4	2,08
Gastrointestinal	1	0,52
TOTAL	205	100,00

Tabela 3: Distribuição dos casos de gestantes com fetos malformados, relacionada ao SNC, realizada no HCFMUG, entre 2009 – 2012.

MALFORMAÇÃO (SNC)	NÚMERO	%
Hidrocefalia	28	42,85
Anencefalia	20	27,03
Dandy Walker	7	9,45
Holoprosencefalia	5	6,75
Espinha bífida/meningocele	4	5,4
Encefalocele occipital	3	4,05
Microcefalia	3	4,05
Alargamento da cisterna magna	1	1,35
Dilatação ventrículo cerebral esquerdo	1	1,35
Cisto policefálico	1	1,35
Cisto de Blake	1	1,35
TOTAL	74	100,00

DandyWalker, 9,45%; holoprosencefalia, 6,75% e espinha bífida/meningocele, 5,4%. TABELA 3

Tabela 4: Distribuição de gestantes com fetos malformado, relacionada ao SGU, realizada no HCFMUG, entre 2009 – 2012.

MALFORMAÇÃO (SGU)	NÚMERO	%
Uropatiaobstrutiva	37	82,22
Rins policísticos	6	13,34
Síndrome de Potter	2	4,44
Total	45	100,00

Dos 45 casos de malformação relacionada ao sistema genitourinário, 82,22% correspondiam a uropatias obstrutivas, 13,34% a rins policísticos e 4,44% à síndrome de Potter. TABELA 4

Foram observados 20 casos de malformações relacionadas à parede abdominal, sendo que a gastrosquise representou 55% dos casos, seguida pela onfalocele, 20%; síndrome de Body-Stalk, 20% e pentalogia de Cantrell, 5%.

6. DISCUSSÃO:

Os dados encontrados no presente estudo revelam que 79,16% das gestantes encontravam-se na faixa etária jovem (idade menor ou igual a 30 anos). No serviço de Medicina Fetal descrito por Moron, a maioria das pacientes (59%) também se encontrava nesta faixa etária, isto provavelmente pela maior fertilidade das mulheres mais jovens.⁷ Outros autores também não demonstraram a clássica associação entre idade materna avançada e malformações fetais^{8,9}.

O sistema nervoso central, incluindo os defeitos do tubo neural, foi o sítio mais frequentemente acometido em nosso grupo de fetos (38,54%), o que também foi observado por Costa et al⁸, em 31%, e por Moron⁷, em 35,2% dos seus casos.

Estes defeitos são passíveis de prevenção por suplementação do ácido fólico durante o período periconcepcional. Uma vez que tal benefício só seria alcançado nas gestações previamente planejadas, que correspondem à menor proporção dos casos, alguns países como os Estados Unidos, Canadá, Chile e África do Sul implementaram a fortificação de cereais e grãos com o ácido fólico¹⁰. Estudos nos Estados Unidos, Canadá e Chile documentaram redução na prevalência dos defeitos do tubo neural da ordem de 26%, 42% e 40%, respectivamente.^{11,12} A partir de junho de 2004, no Brasil, a fortificação das farinhas de trigo e milho com ácido fólico passou a ser obrigatória.¹³

Como 80 a 90% das malformações congênicas ocorrem em gestantes que não apresentam fator de risco identificável, a ultrassonografia morfológica deve ser oferecida a todas as grávidas durante o pré-natal.⁵

7. CONCLUSÃO:

- O perfil da grávida portadora de anomalia fetal é: idade materna de 24,59 anos, idade paterna 29,42, primigestas em 41,52%,

Tabela 5: Distribuição de gestantes com fetos malformados, relacionada a parede abdominal fetal, realizada no HCFMUG, entre 2009 – 2012.

MALFORMAÇÃO (parede abdominal)	NÚMERO	%
Gastrosquise	11	55
Onfalocele	4	20
Body-Stalk	4	20
Pentalogia de Cantrell	1	5
Total	20	100

com idade gestacional média de 28,67 semanas, procedentes de Goiânia de 56,1%.

- A topografia orgânica mais comum de anomalias foi do SNC (38,7%), aparelho genitourinário (23,5%), parede abdominal (9,89%), AL (9,89%) e aparelho cardiovascular (7,29%).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Ramos JLA, Corradini HB, Neme B. Malformações. In: Alcântara P, Marcondes E, et al. *Pediatria Básica*. Vol. 2. São Paulo: Sarvier, 1974. p.1614-16.
- Livera LN, Brookfield DS, Egginton JA, Hawnaur JM. Antenatal ultrasonography to detect fetal renal abnormalities: a prospective screening programme, *Brit Med J* 1989; 298 (6685): 1421-3.
- Moore KL, Persaud TVN. *Embriologia clínica*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
- Jones KL, Smith's recognizable patterns of human malformation. 5ª Edição. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
- Zugaib Obstetrícia, 2ª Edição, Baueri-SP, Manole, 2012
- Al-Gazali LI, Sztriha L, Dawodu A, Bakir M, Varghese M, Varady E, et al. Pattern of central nervous system anomalies in a population with a high rate of consanguineous marriages. *Clin Genet*. 1999;55(2):95-102.
- Moron AF Diagnóstico pré-natal de malformações congênicas no contexto do sistema de saúde [tese livre-docência]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade São Paulo; 1995.
- Costa CMS, Gama SGN, Leal MC. Congenital malformations in Rio de Janeiro, Brazil: prevalence and associated factors. *Cad Saúde Pública*. 2006;22(11):2423-31.
- Castro MLS, Cunha CJ, Moreira PB, Fernández RR, Garcias GL, Martino-Röth MG. Frequência das malformações múltiplas em recém-nascidos na cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil, e fatores sociodemográficos associados. *Cad Saúde Pública*. 2006;22(5):1009-15.
- Botto LD, Lisi A, Bower C, Canfield MA, Dattani N, De Vigan C, et al. Trends of selected malformations in relation to folic acid recommendations and fortification: an international assessment. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006;76(10):693-705
- Williams LJ, Mai C, Edmonds LD, Shaw GM, Kirby RS, Hobbs CA, et al. Prevalence of spina bifida and anencephaly during the transition to mandatory folic acid fortification in the United States. *Teratology*. 2002;66(1):33-9
- Hertrampf E, Cortes F. Folic acid fortification of wheat flour: Chile. *Nutr Rev*. 2004;62(Suppl):S44-8.
- Horowitz DDG, Llerena Junior JC, Mattos RA. Atenção aos defeitos congênicos no Brasil: panorama atual. *Cad Saúde Pública*. 2005;21(4):1055-64.
- Garne E, Loane M, Dolk H et al. Prenatal diagnosis of severe structural congenital malformations in Europe. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005 Jan;25(1):6-11.
- Guariglia L, Rosati P. Transvaginal sonographic detection of embryonic-fetal abnormalities in early pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2000 Sep;96(3):328-32.
- Rosati P, Guariglia L. Transvaginal sonographic assessment of the fetal urinary tract in early pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1996 Feb;7(2):95-100.
- Amaral WN, Cha SC. *Tratado de Ultrassonografia IV: Anomalias Fetais*. Goiânia: SBU, 2010
- Gonçalves LF. Acurácia da ultra-sonografia pré-natal na detecção de anomalias congênicas maiores. *Rev Soc Bras Med Fetal* 2000; 5: 5-12.

PREVALÊNCIA DE MOLA HIDATIFORME AO ULTRASSOM TRANSVAGINAL NO PRIMEIRO TRIMESTRE GESTACIONAL

PREVALENCE OF HYDATIDIFORM MOLE AT TRANSVAGINAL ULTRASOUND IN THE FIRST TRIMESTER

TAIS FERNANDA DA SILVA PAPASSONI¹, CAROLINA OLIVEIRA DE JESUS², VALDIVINA ETERNA FALONE³, WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO⁴, NATÁLIA SANTOS DE MELO⁵, WALDEMAR NAVES DO AMARAL⁶

Palavras-chave: mola hidatiforme. Diagnóstico. Ultrassonografia. Prevalência. Gravidez.

Keywords: Hydatidiform mole. Diagnosis. Ultrasonography. Prevalence. Pregnancy.

RESUMO

OBJETIVO: verificar a prevalência de mola hidatiforme diagnosticada ao exame ultrassonográfico transvaginal no primeiro trimestre gestacional. **METODOLOGIA:** foram analisados 1936 exames realizados no período de dezembro de 2013 a julho de 2014 na Clínica Fértil. Os exames foram realizados em modo bidimensional com equipamento dinâmico vaginal na frequência de 5,0 Mhz por examinadores diferentes. **RESULTADOS:** foram encontrados dois exames alterados com sinais clássicos de mola hidatiforme. **CONCLUSÃO:** a prevalência de mola hidatiforme diagnosticada ao ultrassom de 1º trimestre foi de 0,15%.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the prevalence of hydatidiform mole diagnosed by transvaginal ultrasound examination in the first trimester. **METHODOLOGY:** 1936 tests performed from December 2013 to July 2014 in the Fertile Clinic were analyzed. The studies were performed in a two-dimensional mode with vaginal dynamic equipment in the frequency of 5.0 MHz by different examiners. **RESULTS:** There were two abnormal tests with classic signs of hydatidiform mole. **CONCLUSION:** The prevalence of hydatidiform mole diagnosed on first trimester ultrasound was 0.15%.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG), que também é conhecida como neoplasia trofoblástica gestacional (NTG), abrange uma gama de entidades nosológicas, tais como a mola hidatiforme completa (MHC), mola hidatiforme parcial (MHP) e mola invasiva (MI), além de algumas menos comuns, como o coriocarcinoma maligno (CCM) e o tumor trofoblástico de leito placentário (TTLP), incluindo uma variante, o tumor trofoblástico epitelióide (TTE). Na presença de proliferação anormal dos diferentes tipos de epitélio trofoblástico (citotrofoblasto, sinciotrofoblasto e trofoblasto intermediário), suspeita-se de DTG. O citotrofoblasto caracteriza-se por ser um constituinte do vilos coriais, assim como o sinciotrofoblasto; adicionalmente, produz a gonadotrofina coriônica (hCG). Já o trofoblasto intermediário tem localização extravilosária e produz o hormônio lactogênico placentário (VIGGIANO et al., 2013; SEBIRE, JAUNIAUX, 2012).

A mudança molar dentro do útero foi um dos primeiros diagnósticos obstétricos antenatais relatados ao se usar o ultrassom, há mais

de 40 anos. A aparência uterina é de uma tempestade de neve na fase inicial do segundo trimestre gestacional (GOTTESFELD et al., 1967; ROBINSON et al., 1968). Esses aspectos típicos incluem uma cavidade uterina repleta de massa heterogênea e espaços anecoicos de tamanhos e formas variados, sem associação com o desenvolvimento fetal e com cistos tecalutecínicos bilaterais secundários a níveis elevados de hCG, que produzem uma aparência de bolhas de sabão ou raios de pneu nos ovários (REID et al., 1983; JAUNIAUX, 1998). O papel da ultrassonografia no manejo dessas patologias varia de acordo com a entidade específica, mas para o clínico o aspecto mais comum e importante é a utilização do ultrassom para a identificação das gestações complicadas pela mola hidatiforme.

Quanto à epidemiologia, estudos apontam para uma maior prevalência em países asiáticos (1:150 gestações) e em desenvolvimento quando comparados com países ocidentais desenvolvidos (1:1500 – 2.000 gestações) (VIGGIANO et al., 2013). Em relação aos fatores de risco, os estudos apontam que a ocorrência é maior nos extremos da vida reprodutiva, ou seja, mulheres com menos

1 – Médica Especialista em ultrassonografia pela ScholaFértil

2 – Aluna de graduação em medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

3 – Fisioterapeuta da Clínica Fértil

4 – Acadêmico de Medicina da Universidade Católica de Brasília

5 – Aluna de graduação em medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

6 – Professor adjunto III do departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (ORIENTADOR)

de 16 anos têm um risco seis vezes superior às outras e as que estão na casa dos 50 anos ou mais chegam a ter um risco de 1:3 gravidezes de terem mola hidatiforme completa. Já a MHP é mais frequente após os 20 anos e a incidência aumenta com a idade (ALTMAN et al., 2008).

Com os cuidados obstétricos e ginecológicos atuais, a maioria das MH se apresenta tanto clínica quanto sonograficamente como perda gestacional precoce com características não específicas que possam identificá-las como MH. Se os aspectos sonográficos sugestivos de MH estiverem presentes, é mais provável que o caso seja de MHC, que é o grupo mais importante para identificar corretamente, devido ao seu risco 15% maior de um DTGp pós-molar (SEBIRE, SECKL, 2008; SECKL et al., 2010).

Diante do exposto, o objetivo desse trabalho foi verificar a prevalência de mola hidatiforme diagnosticada ao exame ultrassonográfico transvaginal no primeiro trimestre gestacional e a importância da ultrassonografia transvaginal nesse diagnóstico.

1.1 REVISÃO DE LITERATURA

A mola hidatiforme representa uma manifestação clínica de anormalidades fixas oriundas de genes herdados em que a expressão diferirá de acordo com o gene herdado, materno ou paterno. Essas anormalidades genéticas nas molas hidatiformes completas ou parciais são consequência da superexpressão absoluta (MHC) ou relativa (MHP) de material genético derivado do pai, com consequente aumento da proliferação de tecido trofoblástico/placentário e redução ou desenvolvimento embrionário anormal. Os aspectos patonômicos de todas as gestações molares são, portanto, a presença de hiperplasia trofoblástica anormal (SEBIRE, JAUNIAUX, 2012).

As MHC são quase sempre diploides com todo o material genético de origem exclusivamente paterna, geralmente após uma endorreduplicação que ocorreu depois de uma fertilização de um ócito anucleado ou, menos frequentemente, fertilização dispérmica de um ócito anucleado (WANG et al., 2009; MESSAED et al., 2011; DEVEAULT et al., 2009). Por não haver desenvolvimento do conceito, o útero é preenchido por uma massa constituída de vesículas translúcidas que se apresentam como gotas de água ou cacho de uvas. Elas correspondem aos vilos coriais, cujo revestimento trofoblástico apresenta-se hiperplasiado em graus variados, o que justifica os níveis elevados de hCG (VIGGIANO et al., 2013; SEBIRE, JAUNIAUX, 2012).

As MHP também apresentam relativa superexpressão de genes derivados do pai, mas frequentemente ela é causada por triploidia ou tetraploidia como resultado da fertilização de um óvulo normal por dois espermatozoides ou um espermatozoide diploide. Sugere-se que porque na MHP também há presença de genoma materno, o fenótipo é menos severo e o desenvolvimento fetal é mais proeminente e há uma menor hiperplasia trofoblástica (SEBIRE, SECKL, 2008; SECKL et al., 2010).

Além de ser uma causa específica e identificável de perda precoce da gestação, o principal significado clínico da gravidez molar

é o risco aumentado de desenvolvimento de DTG persistente que requer tratamento com quimioterapia. O risco de uma DTG persistente se desenvolver após uma gestação normal é cerca de 1 para 50.000, enquanto para a MHP gira em torno de 1 para 100 e para a MHC é de 1 para 7 (SEBIRE, SECKL, 2008; SECKL et al., 2010).

Após a identificação de uma gravidez molar e evacuação dos produtos da concepção, as pacientes devem ser acompanhadas por meio de exames seriados de sangue ou urina com dosagem de β -hCG sérico e urinário para que se possa detectar a estabilização ou aumento dos níveis associados com o desenvolvimento precoce de DTG. O raciocínio para essa abordagem clínica reside no fato de que naquelas pacientes em que a DTG persistente é detectada precocemente há menos complicações e requer-se uma menor quimioterapia intensiva do que naquelas que se apresentam clinicamente com DTG persistente sintomática (TIDY et al., 2004; SECKL et al., 2004).

Dentro do contexto de um aborto espontâneo, independentemente da presença de uma anormalidade cromossômica, as mudanças progressivas da arquitetura do vilos após a morte embrionária (antes das 7-8 semanas de idade menstrual) levam a uma hidropisia do vilos que não representa uma MHP verdadeira. Mudanças hidrópicas focais no vilos podem também ser encontradas em gestações que se apresentam com monossomia do X e estão, também, provavelmente relacionadas a um desenvolvimento insuficiente da vasculatura vilosa em algumas áreas placentárias como parte de um mau desenvolvimento vascular envolvendo a circulação fetal ou a degeneração vilosa em casos de retenção placentária seguida de morte embrionária/fetal (SEBIRE, JAUNIAUX, 2012).

Entretanto, se a detecção pré-evacuação da MH puder tornar-se altamente confiável, haverá consequências importantes na prestação clínica do serviço, uma vez que isso resultaria em um número reduzido de produtos da concepção sendo submetidos à revisão histológica, reduziria o número de mulheres submetidas ao acompanhamento devido aos achados histológicos equivocados e permitiria um aumento seguro na proporção de abortos espontâneos não molares que poderiam ser adequadamente tratados clinicamente ao invés de proceder-se a evacuação cirúrgica do útero (SEBIRE, JAUNIAUX, 2012).

METODOLOGIA

Estudo descritivo, retrospectivo, em que foram analisados 1936 exames realizados no período de dezembro de 2013 a julho de 2014 na Clínica Fértil. Critérios de inclusão: mulheres submetidas ao ultrassom transvaginal no primeiro trimestre gestacional. Critérios de exclusão: exames que não contivessem todos os dados no prontuário. Os exames ultrassonográficos foram realizados em modo bidimensional com equipamento dinâmico vaginal na frequência de 5,00 Mhz por examinadores diferentes. Para a avaliação dos resultados foram utilizados testes de frequência (prevalência) na amostra analisada. Esse estudo foi devidamente autorizado pela diretoria técnica da Clínica Fértil, em que os preceitos éticos de proteção às pacientes foram devidamente respeitados.

RESULTADOS

Foram encontrados dois exames alterados com sinais clássicos de mola hidatiforme, perfazendo uma prevalência de 0,15%. As figuras 1, 2 e 3 são da paciente com idade de 33 anos.

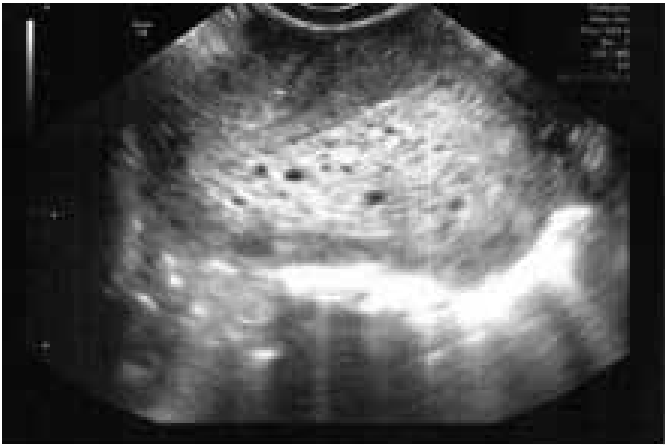


Figura 1: imagem ultrassonográfica apresentando múltiplos microcistos, sugerindo degeneração molar.



Figura 2: imagem ultrassonográfica de dois sacos gestacionais com diâmetros médios de 12 mm sem embrião. Percebe-se área placentária espessada e permeada por múltiplas imagens de microcistos, sugerindo degeneração molar.

DISCUSSÃO

Sabe-se que os fatores de risco para a mola hidatiforme são a idade materna (mais comum em adolescentes e entre mulheres com mais de 40 anos), a história pregressa de aborto espontâneo e os níveis séricos elevados de gonadotrofina coriônica humana, que é produzida em excesso pelo trofoblasto hiperplasiado (VIGGIANO et al., 2013; BERKOWITZ, GOLDSTEIN, 2009). Excetuando a idade materna que divergiu no presente estudo dos dados da literatura médica publicada, não foi possível verificar a presença de outros fatores de risco para a doença.

Com os cuidados obstétricos e ginecológicos atuais, a maioria das MH se apresenta tanto clínica quanto sonograficamente como perda gestacional precoce com características não específicas que possam identificá-las como MH. Se os aspectos sonográficos sugestivos de MH estiverem presentes, é mais provável que o caso seja de MHC, que é o grupo mais importante para identificar corretamente, tendo em visto que o risco de uma DTGp

pós-molar nesse grupo é 15 % maior (SEBIRE, SECKI, 2008; SECKL et al., 2010).

Quando ocorre aborto espontâneo, geralmente o tecido não é submetido à investigação histológica e há o perigo potencial de esse aborto ser um achado ultrassonográfico falso-negativo. Se não há tecido para avaliação histológica, provavelmente não haverá como descartar uma MH, e em tais casos há um risco aumentado de se apresentarem complicações para DTGp quando se compara com aqueles casos em que uma investigação detalhada do aborto espontâneo é realizada.

Nos casos em que o término da gestação se deveu a uma DTG clínica, há evidências claras de que as pacientes tiveram mais complicações, morbidade e necessidade de uma cirurgia radical combinada à quimioterapia quando comparadas com as mulheres em que a DTG foi identificada pelos protocolos de vigilância do hCG (SECKL et al., 2004).

É provável que a combinação do exame ultrassonográfico com as medidas do hCG no soro materno, usando variações apropriadas

para perdas gestacionais, proverá uma melhora significativa no método de avaliação do risco de pré-evacuação para DTG, mas tais dados relacionados a essa combinação ainda não estão disponíveis.

Em geral, as gestações molares exibem concentrações aumentadas de hCG associadas com baixas concentrações séricas de α – fetoproteína no sangue materno. Um nível de hCG maior do que duas vezes o desvio padrão e mais do que a média e em combinação com o ultrassom tem sido associado a uma detecção de MH em 90 % dos casos. E um estudo com 46 mulheres examinadas em unidades de avaliação de gestações na fase inicial, das quais 33 encontraram-se suspeitas de ter a doença ao ultrassom, em 15 delas os resultados do hCG estavam disponíveis e, dessas, em 9 os resultados foram maiores do que dois múltiplos da mediana (JOHNS et al., 2005). Mais pesquisas nessa área conduzirão a um significativo aumento nas taxas de detecção no primeiro trimestre.

No geral, não há preditores clínicos ou histopatológicos confiáveis de desenvolvimento subsequente de DTGp em pacientes que se apresentam com MH. Entretanto, em um estudo com 189 pacientes com MH, foi relatado que o aumento no tamanho uterino, presença de nódulos ao ultrassom e hipervascularização ao exame Doppler dentro do miométrio ou endométrio estiveram associados com um risco aumentado de desenvolvimento de DTGp (GARAVAGLIA, et al., 2009).

Nos dois casos aqui identificados não foi possível obter o prontuário pós-deteção da doença. Mas sabe-se que o acompanhamento dessas pacientes é de suma importância para a prevenção da DTGp. Esse acompanhamento envolve exames laboratoriais para acompanhamento da diminuição do hCG e exames ultrassonográficos para confirmação do esvaziamento uterino.

Sebire e cols. (2012) analisaram um estudo que avaliou consecutivamente 1053 pacientes em um hospital de referência no Reino Unido para verificar qual o papel da ultrassonografia no diagnóstico da mola e verificaram que a sensibilidade, a especificidade e os valores preditivos positivos e negativos para a doença relacionados ao exame ultrassonográfico utilizado na rotina pré-evacuação para a mola hidatiforme foram de 44, 74, 88 e 23 %, respectivamente.

Outro estudo também realizado no Reino Unido verificou uma taxa global de sensibilidade de 44 % e uma especificidade de 48 % para as molas hidatiformes diagnosticadas ao ultrassom de 1º trimestre. Para as molas parciais os valores foram de 20 e 22 % e para as molas completas os valores foram de 95 e 40 %, respectivamente. Os autores ainda encontraram um valor preditivo positivo de 48 % para o diagnóstico da mola hidatiforme. Eles afirmam que o VPP encontrado por eles está mais perto da realidade em comparação com outros estudos porque o diagnóstico ultrassonográfico foi confirmado histologicamente, diferentemente de vários estudos publicados em que não houve dados histológicos de confirmação. Segundo eles, nos casos em que não há confirmação histológica tende-se a superestimar o VPP da ultrassonografia (KIRK et al., 2007).

CONCLUSÃO

A prevalência de mola hidatiforme diagnosticada ao ultrassom de 1º trimestre foi de 0,15 %.

REFERÊNCIAS

- 1) ALTMAN, AD; BENTLEY, B; MURRAY, S; BENTLEY, Jr. Maternal age-related rates of gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol*, 112 (2Pt 1): 244-250, 2008.
- 2) BERKOWITZ, RS; GOLDSTEIN, DP. Current management of gestational trophoblastic diseases. *Gynecol Oncol*, 112(3):654-662, 2009.
- 3) GARAVAGLIA, E; GENTILE, C; CAVORETTO, P; SPAGNOLO, D; VALS-ECCHI, L; MANGILI, G. Ultrasound imaging after evacuation as an adjunct to beta-hCG monitoring in posthydatidiform molar gestational trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol*, 200(4):417.e1-e5, 2009.
- 4) GOTTESFELD, KR; TAYLOR, ES; THOMPSON, HE; HOLMES, JH. Diagnosis of hydatidiform mole by ultrasound. *Obstet Gynecol*, 30(2):163-171, 1967.
- 5) JAUNIAUX, E. Ultrasound diagnosis and follow-up of gestational trophoblastic disease. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 11:367-377, 1998.
- 6) JOHNS, J; GREENWOLD, N; BUCKLEY, S; JAUNIAUX, E. A prospective study of ultrasound screening for molar pregnancies in missed miscarriages. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 25:493-497, 2005.
- 7) KIRK, E; PAPAGEORGHIU, AT; CONDOUS, G; BOTTOMLEY, C; BOURNE, T. The accuracy of first trimester ultrasound in the diagnosis of hydatidiform mole. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 29(1):70-75, 2007.
- 8) REID, MH; MCGAHAN, JP; OI, R. Sonographic evaluation of hydatidiform mole and its look-alikes. *AJR Am J Roentgenol*, 140:307-311, 1983.
- 9) ROBINSON, DE; GARRETT, WJ; KOSOFF, G. The diagnosis of hydatidiform mole by ultrasound. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 8:74-78, 1968.
- 10) SEBIRE, NJ; JAUNIAUX, E. Gestational Trophoblastic Diseases: The Role of Ultrasound Imaging. *Ultrasound Clin*, 7:33-45, 2012.
- 11) SEBIRE NJ, SECKL MJ. Gestational trophoblastic disease: current management of hydatidiform mole. *BMJ*, 2008, 337:a1193.
- 12) SECKL, MJ; SEBIRE, NJ; BERKOWITZ, RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*, 376:717-729, 2010.
- 13) SECKL, MJ; GILLMORE, R; FOSKETT, M; SEBIRE, NJ; REES, H; NEWLANDS, ES. Routine terminations of pregnancy—should we screen for gestational trophoblastic neoplasia? *Lancet*, 364(9435):705-707, 2004.
- 14) TIDY, JA; HANCOCK, BW; NEWLANDS, ES. The management of gestational trophoblastic neoplasia. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) clinical guideline No. 38. London: RCOG Press; 2004.
- 15) VIGGIANO, MB; VIGGIANO, MGC; VIGGIANO, ABE. Ultrassonografia na Doença trofoblástica gestacional. In: Tratado de ultrassonografia I. 2ª ed. Amaral, WN; BORGES, WP; CHA, SC. [orgs.]. Goiânia: SBUS, 2013. Págs. 261-266.

CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS, TÚBULO-PAPILAR, DE CÉLULAS CLARAS - RELATO DE CASO

CLEAR CELL TUBULOPAPILLARY RENAL CELL CARCINOMA – CASE REPORT

ELIPE MOTA REZENDE¹, ISRAEL DE SOUZA BARBOSA CARNEIRO¹, DIOGO HUMMEL HÖHL¹,
LIBERATO JOSÉ DE ALMEIDA NETO¹, DENIS MASASHI SUGITA², MARIA HELENA TAVARES VILELA³

Palavras-chave: Patologia Cirúrgica, Carcinoma de Células Renais, Imunoistoquímica.

Keywords: Surgical Pathology, Renal Cell Carcinoma, Immunohistochemistry.

RESUMO

INTRODUÇÃO: O carcinoma de células renais, túbulo-papilar, de células claras (CCTP- RCC) é uma neoplasia bifásica recentemente descrita, composta por um componente epitelial CK 7 positivo e CD 10 negativo e um estroma angioleiomiomatoso. Apresentamos um caso de CCTP-RCC e revisão de literatura. **RELATO DE CASO:** 66 anos, sexo feminino, assintomática, com massa sólida em polo inferior de rim direito. Submetida à nefrectomia direita parcial. Análise macroscópica da peça revelou lesão sólida, 4,5 x 3,5 cm, encapsulada, amarelada e endurecida. À microscopia, evidenciou-se neoplasia bifásica bem delimitada, com estruturas túbulo-acinares e papilares, compostas por células epiteliais claras, com moderada atipia nuclear (Führman 3), sem áreas de necrose ou sinais de invasão. À imuno- histoquímica, essas células epiteliais foram positivas para CK 7 e negativas para CD 10, com positividade focal do estroma para desmina, sendo o quadro imunomorfológico compatível com CCTP-RCC. **DISCUSSÃO:** Recentemente, foi publicada uma série de casos de CCTP- RCC, em que a neoplasia está caracterizada por células claras em arranjo cístico, túbulo-acinar ou papilar, sem sinais de agressividade, de imunofenótipo típico (CK 7 positivas e CD 10 negativas), conforme observado no presente caso. Trata-se de uma entidade nova, de bom prognóstico, sem preferência por gênero, afetando, principalmente, pessoas acima de 60 anos. Estudos moleculares podem contribuir, porém o diagnóstico é baseado em características imunomorfológicas típicas. Seu correto reconhecimento é fundamental para o manejo clínico e prognóstico do paciente. Entretanto, mais relatos e estudos ainda são necessários, de maneira a se esclarecer melhor essa nova entidade e seu comportamento biológico.

ABSTRACT

BACKGROUND: Clear Cell Tubulopapillary Renal Cell Carcinoma (CCTP RCC) is a recently described biphasic neoplasm, composed of an epithelial component, CK 7 positive and CD10 negative, and an angioleiomyomatous stroma. We present a case of CCTP-RCC and literature review. **CASE REPORT:** A 66 year-old asymptomatic female presented with a solid mass in the lower pole of the right kidney. Underwent partial right nephrectomy. Macroscopic examination of the specimen revealed a solid lesion, 4.5 x 3.5 cm, encapsulated, yellow and fibrous. Light microscopy revealed a well-defined biphasic tumor showing tubulo- acinar and papillary structures, composed of clear epithelial cells with moderate nuclear atypia (Führman 3), without areas of necrosis or signs of invasion. For immunohistochemistry, these epithelial cells were positive for CK 7 and negative for CD 10, with focal stromal positivity for desmin, immuno-morphologically compatible to CCTP-RCC. **DISCUSSION:** Recently, a case series of CCTP-RCC has been published. This neoplasm is characterized by clear cells in cystic, tubuloacinar or papillary arrangement, with no signs of aggression, and typical immunophenotype (CK 7 positive and CD10 negative), as seen in this case. This is a new entity with good prognosis, without gender preference, affecting mainly people over 60 years. Molecular studies may contribute, however the diagnosis is based on typical immuno-morphological finds. Its correct recognition is essential for clinical management and prognosis. Nevertheless, more reports and studies are still needed in order to better clarify this new entity and its biological behavior.

1 - Acadêmico de Medicina - Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás, Goiânia - Goiás

2 - Médico Residente em Patologia - Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Goiás, Goiânia - Goiás

3 - Médica Patologista - Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Goiás, Goiânia - Goiás

INTRODUÇÃO

A atual classificação da Organização Mundial de Saúde (OMS) dos tumores de trato urinário reconhece 40 subtipos de tumores renais; contudo, desde sua última publicação em 2004, diversos novos subtipos de neoplasias renais têm sido descritos¹.

O carcinoma de células renais, túbulo-papilar, de células claras (CCTP-RCC) é uma neoplasia bifásica recentemente descrita, apresentando características morfológicas intermediárias às encontradas no carcinoma renal de células claras e no carcinoma de células renais papilar; entretanto, sem as alterações moleculares características dessas entidades (mutações no gene von-Hippel-Lindau / perdas no cromossomo 3p25 e trissomias dos cromossomos 7 e 17, com perda do cromossomo Y, respectivamente)². A neoplasia é composta por um componente epitelial positivo para citoceratina 7 (CK 7) e anidrase carbônica IX (CA 9) e negativo para CD 10, alfa-metilacil-CoA racemase (AMACR) e TFE3, em meio a um estroma angioleiomiomatoso².

Objetiva-se apresentar um caso de CCTP-RCC, com análise imunomorfológica e revisão de literatura.

RELATO DE CASO

Paciente de 66 anos, sexo feminino, assintomática, com rotina laboratorial normal, apresentava, em tomografia computadorizada, uma massa sólida em polo inferior de rim direito, medindo, aproximadamente, 5,0 cm. Foi submetida à nefrectomia parcial direita, sem intercorrências.

A análise macroscópica da peça revelou lesão sólida, encapsulada e homogênea, medindo 4,5 x 3,5 cm, de coloração amarelada e consistência endurecida.

À microscopia, evidenciou-se neoplasia bifásica bem delimitada (Figura 01), exibindo estruturas túbulo-acinares e papilares (Figura 02) compostas por células epiteliais com citoplasma claro e moderada atipia nuclear (Förhman 3) (Figura 03). Não foram evidenciadas áreas de necrose, nem sinais de invasão perineural, angiolinfática ou de estruturas perirrenais.

À imuno-histoquímica, essas células epiteliais foram positivas para CK 7 (Figura 04) e negativas para CD 10 (Figura 05), com positividade focal para desmina no estroma (Figura 06), sendo o quadro imunomorfológico compatível com CCTP-RCC.

DISCUSSÃO

O caso apresentado é compatível com o diagnóstico de CCTP-RCC, uma nova entidade descrita por Zhou e colaboradores³. Os autores consideram que diversas entidades recentemente descritas, como o tumor renal angiomioadenomatoso⁴, o carcinoma renal com proeminente proliferação leiomiomatosa e o carcinoma renal de células claras com imunorreatividade difusa para CK 7, constituem variações de um único subtipo de neoplasia renal, caracterizada fundamentalmente por expressar CK 7 e CA 9 e não expressar CD 10 ou expressá-lo apenas focalmente. Foi

proposta uma nova nomenclatura para a neoplasia baseada em suas características morfológicas dominantes, a fim de unificar os diferentes nomes utilizados na literatura.

No estudo publicado por Zhou e colaboradores³, foi descrita uma série de 36 casos de neoplasias renais de baixo grau, compostas por células claras em arranjo cístico, túbulo-acinar ou papilar, sem sinais de agressividade (necrose tumoral ou invasão de estruturas), com imunofenótipo típico (CK 7 positivas e CD 10 negativas), conforme observado no presente caso. Não foram detectadas deleções no cromossomo 3p, nem mutações no gene vHL; e apenas um caso apresentou ganhos de cromossomos 7 e 17.

Macroscopicamente, a maioria dos tumores era encapsulada, com tamanho médio de 2,4 cm de diâmetro. O aspecto era variado (sólido e/ou cístico), sendo que apenas alguns casos apresentaram multifocalidade.

Outros estudos recentes^{3,4} descreveram casos de entidades com nomes diferentes, mas que compartilhavam as mesmas características. Rohan e colaboradores² avaliaram o padrão morfológico, imuno-histoquímico e molecular de nove casos de carcinoma de células renais papilar, de células claras, buscando diferenciá-los de outros carcinomas de células renais. Os padrões morfológico e imuno-histoquímico descritos são condizentes com o diagnóstico de CCTP-RCC, não tendo sido detectadas alterações moleculares.

A literatura considera a nova entidade, aqui descrita, como uma neoplasia epitelial renal de bom prognóstico, sem preferência por gênero, mais comum em pessoas acima de 60 anos, que apresenta aspectos morfológicos, imuno-histoquímicos e moleculares específicos que permitem distinção dos demais subtipos de carcinomas renais reconhecidos na última versão da classificação da OMS. Estudos moleculares podem contribuir; entretanto, o achado de características imunomorfológicas típicas permite o diagnóstico. Seu correto reconhecimento é fundamental para o manejo clínico e prognóstico do paciente. Entretanto, mais relatos e estudos são necessários, de maneira a se esclarecer melhor essa nova entidade e seu comportamento biológico.

FIGURAS

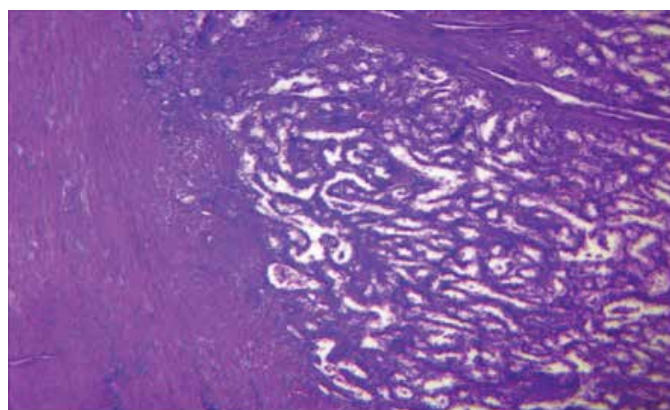


Figura 01 (HE, menor aumento): Neoplasia epitelial bem delimitada por pseudocápsula fibrosa, sem áreas de necrose, nem sinais de invasão de estruturas renais.

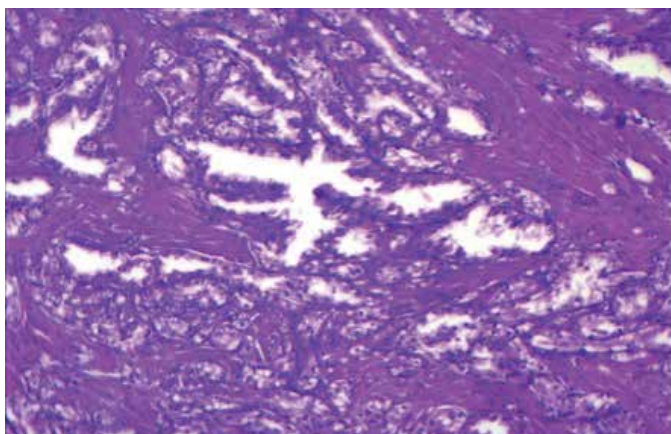


Figura 02 (HE, médio aumento): Neoplasia epitelial renal, de padrão túbulo-acinar e papilar, em meio a estroma fibroso e angioleiomiomatoso.

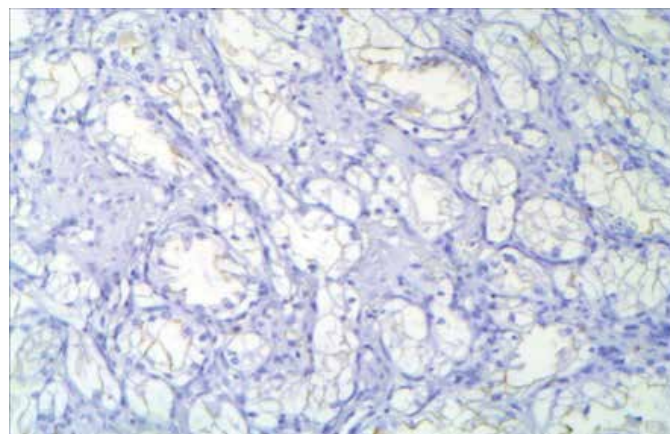


Figura 05 (CD 10, médio aumento): Negatividade de componente epitelial da neoplasia para CD 10.

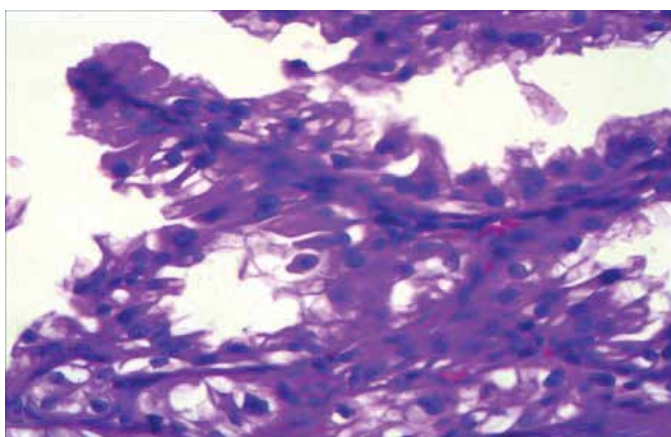


Figura 03 (HE, maior aumento): Detalhe de estrutura papilar composta por células de citoplasma claro e moderada atipia nuclear (Fürhman 3).

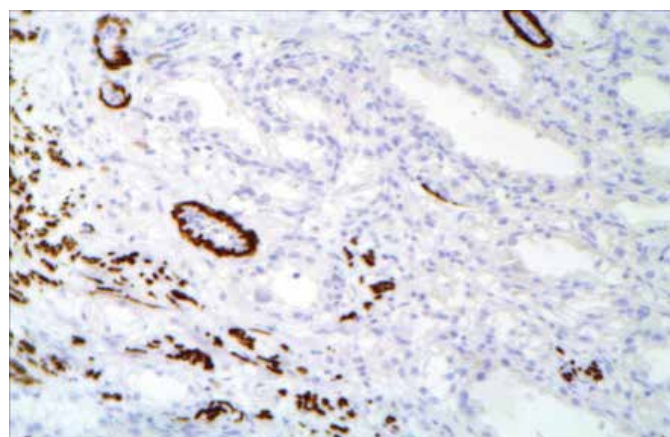


Figura 06 (DESMINA, médio aumento): Positividade focal de componente estromal da neoplasia para desmina.

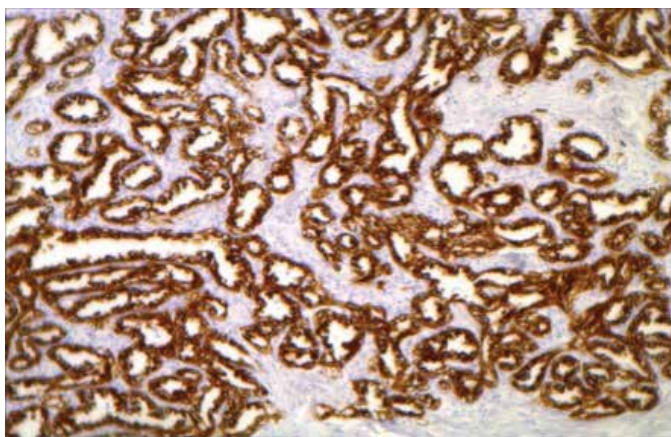


Figura 04 (CK 7, menor aumento): Positividade forte e difusa do componente epitelial da neoplasia para citoceratina 7.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, et al (eds). Tumours of the Kidney In: World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics, Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. IARC Press: France, 2004, pp 9–43.
2. Rohan SM, Xiao Y, Liang Y, Dudas ME, Al-Ahmadie HA, Fine SW, Gopalan A, Reuter VE, Rosenblum MK, Russo P, Tickoo SK. Clear-cell papillary renal cell carcinoma: molecular and immunohistochemical analysis with emphasis on the von Hippel-Lindau gene and hypoxia-inducible factor pathway-related proteins. *Mod Pathol* 2011; 24 (9): 1207–20.
3. Aydin H, Chen L, Cheng L, Vaziri S, He H, Ganapathi R, Delahunt B, Magi-Galluzzi C, Zhou M. Clear Cell Tubulopapillary Renal Cell Carcinoma: A Study of 36 Distinctive Low-grade Epithelial Tumors of the Kidney. *Am J Surg Pathol* 2010; 34:1608–1621.
4. Kuroda N, Hosokawa T, Michal M, Hes O, Sima R, Ohe C, Lee GH. Clear cell renal cell carcinoma with focal renal angioleiomyomatous tumor-like area. *Ann Diagn Pathol* 2011; 15 (3): 202–6.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR TOTAL EM PACIENTE COM SÍNDROME DE TURNER

COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN A PATIENT WITH TURNER'S SYNDROME

ALEXANDRE ROBERTI¹, JOSÉ LUIZ DA SILVA JÚNIOR², KELLY ESTRELA³, LUÍSA SILVA³, MURILLO MELO³, NATHALYA JORDÃO³ E PATRÍCIA BORGES³

Palavras-chave: bloqueio atrioventricular total, Síndrome de Turner, anormalidades cardíacas.

Keywords: complete atrioventricular block, Turner's Syndrome, cardiac abnormalities.

RESUMO:

A síndrome de Turner está associada a uma grande variedade de alterações anatômicas e fisiológicas, em especial as alterações do sistema cardiovascular. Valva aórtica bicúspide, coarctação e dilatação da aorta são as mais comuns. Os distúrbios de condução, apesar de raros, podem estar presentes. O objetivo desse artigo é descrever um caso de Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT) em paciente portadora de síndrome de Turner. Paciente de 51 anos, sexo feminino, branca, solteira, natural e procedente de Goiânia e portadora da síndrome de Turner foi atendida com queixa de dispneia aos médios esforços, palpitação, tonturas e mal-estar. Possuía diagnósticos prévios de disfunções valvares (insuficiência mitral e tricúspide leves e dupla lesão aórtica, com estenose moderada e insuficiência leve), além de valva aórtica bicúspide, e mantinha acompanhamento cardiológico irregular. Em reavaliação médica, foi evidenciado bloqueio atrioventricular total. Visando uma redução da morbimortalidade dentre os pacientes com síndrome de Turner, as alterações na condução atrioventricular, apesar de raras, não devem ser esquecidas ou confundidas com as demais anormalidades cardíacas mais comumente encontradas nesse grupo.

ABSTRACT

Turner's syndrome is associated with a wide variety of anatomical and physiological anomalies, especially alterations in the cardiovascular system. Bicuspid aortic valve, coarctation and dilatation of the aorta are the most common. Although conduction disorders are rare, they may occur. The aim of this paper is to report a case of complete atrioventricular block in a patient with Turner's syndrome. 51-year-old, female, white, single, born and residing in Goiânia and carrier of Turner's syndrome was seen complaining of dyspnea during moderate effort, palpitation, dizziness and malaise. The patient had had previous diagnoses of valvular dysfunction (mild mitral and tricuspid regurgitation and aortic lesion, with moderate stenosis and mild regurgitation) plus bicuspid aortic valve. She kept an irregular cardiac monitoring. In medical evaluation, atrioventricular block was evident. Aiming at reduction of morbidity and mortality among patients with Turner's syndrome, disturbances in atrioventricular conduction, although rare, should not be forgotten or confused with other cardiac abnormalities most commonly found in this group.

INTRODUÇÃO

As arritmias que comprometem a condução atrioventricular são classificadas de acordo com o grau de bloqueio gerado¹. No bloqueio atrioventricular total (BAVT) ou de terceiro grau, os estímulos de origem atrial não conseguem chegar aos ventrículos e despolarizá-los, fazendo com que

um foco abaixo da região de bloqueio assuma o ritmo ventricular. Consequentemente, não há correlação entre as atividades elétricas atrial e ventricular, o que se traduz no eletrocardiograma (ECG) por ondas P não relacionadas ao QRS. Uma das características é a frequência do ritmo atrial maior do que a do ritmo de escape ventricular².

1. Mestre em Ciências da Saúde. Cirurgião de Cabeça e Pescoço – Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Goiás.

2. Médico – Médico Residente. Serviço de Cardiologia, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Goiás.

3. Acadêmico de Medicina, Universidade Federal de Goiás.

O BAVT pode ser intermitente ou permanente e as manifestações clínicas são semelhantes às da bradicardia, o que inclui tonturas, fadiga, dispneia aos esforços, agravamento da insuficiência cardíaca, pré-síncope ou síncope franca³.

As arritmias são mais frequentes na presença de cardiopatia estrutural⁴. Uma das importantes causas genéticas para cardiopatias é a síndrome de Turner^{5,6}.

A síndrome de Turner (ST), característica do sexo feminino, tem uma incidência de 1:2500 mulheres nascidas vivas. No Brasil, há cerca de 16.000 mulheres afetadas. A síndrome é resultado da perda total ou parcial do segundo cromossomo sexual, podendo haver ou não mosaicismos⁷. O quadro clínico é evidenciado por digenesia ovariana, amenorreia primária, hipodesenvolvimento de mamas, genitália infantil, rarefação dos pêlos pubianos, baixa estatura, pescoço alado, cubitus valgus e tórax em escudo, além de outras malformações e estigmas diversos^{8,9}.

Em relação às enfermidades associadas, os pacientes acometidos por ST comumente apresentam outras doenças, como otite média, hipertensão, resistência insulínica, hipercolesterolemia, endocardite e doenças autoimunes, dentre elas o hipotireoidismo, a doença celíaca e o vitiligo¹⁰.

A presença de anormalidades cardiovasculares em pacientes com ST é maior do que se comparado com a população geral, atingindo cerca 50% dos pacientes^{5,6}. Valva aórtica bicúspide, coarctação e dilatação da aorta são as mais comuns. Essas anormalidades cardíacas contribuem para que esse grupo possua uma alta morbi-mortalidade⁷.

Bondy et al. demonstrou, em estudo comparativo entre ECG de 100 mulheres com ST e 100 mulheres normais, que as portadoras da ST são, significativamente, mais propensas a bloqueio fascicular posterior esquerdo ($p < 0,005$), aceleração da condução AV ($p < 0,006$) e anormalidades da onda T ($p < 0,006$). O intervalo PR foi significativamente menor (137 ± 17 ms contra 158 ± 18 ms, $p < 0,0001$) e o intervalo QTc significativamente maior em mulheres com ST do que no grupo controle (423 ± 19 ms contra 397 ± 18 ms, $p < 0,0001$)¹¹.

Os autores relatam a seguir um caso de uma paciente com síndrome de Turner com o histórico de anormalidades cardiovasculares que apresentou um bloqueio atrioventricular total.

RELATO DE CASO

Paciente de 51 anos, sexo feminino, branca, solteira, natural e procedente de Goiânia e portadora da síndrome de Turner foi atendida com queixa de dispneia aos médios esforços, palpitação, tonturas e mal-estar há algumas semanas.

No interrogatório sintomatológico, relatou astenia, inapetência, fraqueza muscular, insônia, pirose e sensação de refluxo. Teve diagnóstico de síndrome de Turner aos 17 anos, depois de uma cariotipagem motivada pelos caracteres fenotípicos sugestivos, a qual demonstrou deleção completa de um dos cromossomos X.

A paciente realizava acompanhamento cardiológico irregular, com diagnósticos prévios de disfunções valvares (insuficiência mitral e tricúspide discretas e dupla lesão aórtica, com insuficiência leve e estenose moderada) e valva aórtica bicúspide. Referia ainda ser tratada para hipertensão, osteoporose, doença do refluxo gastroesofágico e hipotireoidismo, e usava regularmente reposição hormonal. Estava em uso de levotiroxina, acetato de noretisterona, estrogênios conjugados, alendronato de sódio, carbonato de cálcio + vitamina D3, omeprazol, bromoprida, espironolactona, digoxina, carvedilol e diltiazem. Os três últimos introduzidos sucessivamente motivados por queixa de palpitação, sem documentação de investigação adequada para arritmia. Negou outros sintomas e comorbidades, além das já descritas.

No exame físico, apresentava-se em bom estado geral, corada, hidratada, acianótica, anictérica; baixa estatura e pescoço alado à ectoscopia. À ausculta cardíaca, bulhas normofonéticas, sopro sistólico rude, mais audível em foco aórtico, frequência cardíaca de 48 bpm e pressão arterial 120x70 mmHg. O aparelho respiratório não apresentava alterações, com frequência de 18 ipm. O exame do abdome era normal. Os membros sem edemas, com panturrilhas livres, pulsos cheios e palpáveis e simétricos.

A eletrocardiografia mostrava bloqueio atrioventricular total (BAVT) e a paciente já trazia consigo um Holter de 24h realizado pouco antes da internação, que mostrava um BAVT, com frequência cardíaca média de 37 bpm e mínima de 27 bpm. Os batimentos em bradicardia (frequência cardíaca menor que 60 bpm) representaram 99% dos batimentos registrados no período do exame. Diante da bradiarritmia sintomática, foi implantado marcapasso transvenoso provisório e suspenso o uso de digoxina, carvedilol e diltiazem.

A hipótese inicial foi de BAVT iatrogênico, de origem medicamentosa, motivo pelo qual se manteve o marcapasso provisório por 72h com reavaliações periódicas de possível reversão do bloqueio. O eletrocardiograma realizado após 72h da suspensão das medicações e com marcapasso desligado poderia passar-se por normal para um olhar menos minucioso que não notasse a morfologia atípica e variável da onda T (figura 1), que refletia a sobreposição de uma onda P. A variabilidade na morfologia de T e no intervalo PR já sugeriam tratar-se de dissociação atrioventricular completa em detrimento de um bloqueio de alto grau (bloqueio atrioventricular tipo 2:1) e o teste com atropina confirmou essa hipótese, já que com o aumento da frequência de despolarização atrial a dissociação ficou mais nítida (figura 2).

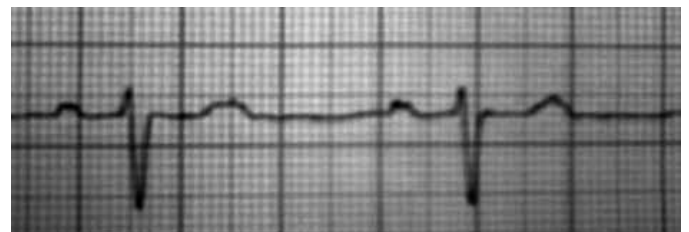


Figura 1 – Aparente ritmo sinusal. Note, no entanto, a discreta variabilidade na morfologia da onda T.



Figura 2 – Teste de atropina, com frequência atrial aproximadamente duas vezes maior que a ventricular no início do traçado (referentes ao 2º, 3º e 4º complexo QRS), mimetizando sincronismo atrioventricular (ritmo sinusal) e aumento da frequência atrial com injeção da droga e consequente demonstração da persistência do BAVT.

Afastada a causa medicamentosa, a paciente foi encaminhada ao implante de marcapasso transvenoso dupla câmara definitivo. Após a cirurgia, a paciente apresentou melhora dos sintomas, mas seguia com dispneia aos esforços e necessidade de uso de diuréticos para controle do edema periférico. Foi reavaliada com ecocardiografia bidimensional, que mostrou progressão da lesão em valva aórtica (estenose grave) e piora da função ventricular esquerda quantificada pela fração de ejeção, além de dilatação da cavidade ventricular quando comparado com o último exame disponível (estenose moderada, fração de ejeção preservada). Após discussão com equipe de cardiologia e cirurgia cardíaca do hospital, foi indicada cirurgia de troca valvar. A cineangiocoronariografia pré-operatória não mostrou lesões obstrutivas em coronárias. Foi submetida à cirurgia de troca valvar com melhora da capacidade funcional e segue em ritmo de marcapasso DDD.

DISCUSSÃO

A maioria das gestações de fetos com cariótipo 45,X termina fatalmente com abortos espontâneos⁹. Essa condição ocorre em aproximadamente 1:2.500 nascidos vivos com fenótipo feminino¹², o correspondente a mais de 1.500.000 mulheres no mundo¹³.

Em estudo realizado na Inglaterra em 1986, Price observou que a expectativa de vida nesta síndrome era menor que a da população geral¹⁴, grande parte em virtude das anomalias cardiovasculares, sendo de menos de dez anos quando as pacientes atingiam a idade de 40 anos, o que mostra uma sobrevida acima da expectativa em nossa paciente¹⁵.

A incidência de doenças cardíacas e renais (duplicidade do sistema coletor, rotação dos rins), as quais ocorrem em cerca de 40% das pacientes, tem se mostrado mais elevada nas doentes com monossomia do cromossomo X, se comparada com as que possuem somente alterações estruturais do cromossomo X¹⁶.

As alterações cardiovasculares na ST podem ser divididas em dois grupos: as cardiopatias congênicas e as adquiridas. As cardio-

patias congênicas mais comuns acometem o coração esquerdo e, dentre elas, as mais frequentemente encontradas são valva aórtica bicúspide e coarctação da aorta, com prevalência de 14% a 34%, e 7% a 14%, respectivamente. Podem ser encontradas também diversas outras alterações cardíacas, como prolapso de valva mitral, estenose e insuficiência aórtica, distúrbios de condução, no qual está incluso o bloqueio atrioventricular total, ou a combinação das alterações mencionadas¹⁵. Desta forma, é recomendado que as pacientes com síndrome de Turner sejam submetidas a exames cardiovasculares regulares, incluindo triagem já no diagnóstico e subseqüentes procedimentos com intervalos definidos, como a avaliação periódica com ecocardiograma a cada três a cinco anos, independente da presença identificada de alterações cardiovasculares^{15,17}.

Especificamente em relação ao bloqueio atrioventricular apresentado, as principais causas relatadas na literatura são doenças fibrodegenerativas, intoxicação digitalica, infecção aguda, distúrbio eletrolítico, fase aguda do infarto do miocárdio em parede inferior, doença de Chagas e pós-operatório de procedimento cirúrgico cardíaco^{1,3}. Vale lembrar a clássica relação entre bloqueio atrioventricular e doença degenerativa da valva aórtica, geralmente atribuída à distribuição da calcificação na região do anel valvar e nó atrioventricular, estruturas intimamente relacionadas¹⁸. No presente caso, as alterações do sistema de condução relacionadas com a síndrome de Turner se associam à estenose aórtica predisposta por uma valva bicúspide como prováveis causas para o bloqueio atrioventricular.

Visando uma redução da morbimortalidade dentre as pacientes com síndrome de Turner, ressalta-se a importância do acompanhamento por uma equipe multiprofissional e a necessidade de um monitoramento periódico visando tanto o acompanhamento das doenças já diagnosticadas quanto a pesquisa por novas condições. As alterações na condução atrioventricular, apesar de raras, não devem ser esquecidas ou confundidas com as demais anormalidades cardíacas mais comumente encontradas nesse grupo.

O presente caso nos mostra ainda que os avanços tecnológicos da medicina (e mais especificamente da cardiologia e cirurgia cardíaca para a paciente em questão) permitem a mudança do curso sombrio de condições como as doenças cromossômicas, aumentando a expectativa de vida para indivíduos que antes estariam condenados a uma vida breve.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldman L, Ausiello D. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
2. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). Arq Bras Cardiol 2009;93 (3 supl.2):1-19.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para avaliação e tratamento de pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol 2002;79(5):1-50.
4. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in

- the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*. 1984;69:250-258.
5. Poprawski K, Michalski M, Ławniczak M, Łacka K. Cardiovascular abnormalities in patients with Turner syndrome according to karyotype: own experience and literature review. *Pol Arch Med Wewn* 2009 Jul-Aug;119(7-8):453-460.
 6. Wilroy RS, Summitt RL, Martens PR, et al. Phenotype-karyotype correlations in 81 patients with the Turner's syndrome. *Clin Res* 1977;25:74a.
 7. Maranhão MVM. Síndrome de Turner e anestesia. *Rev Bras Anestesiol* 2008 Feb;58(1), 84-89.
 8. Gerald PS. Sex chromosome disorders. *N Engl J Med* 1976;294:706-8.
 9. Bondy CA. Congenital Cardiovascular Disease in Turner Syndrome. *Congenit Heart Dis* 2008 Jan-Feb;3(1):2-15.
 10. Guimarães MM, Guerra CTG, Alves STF, Cunha MCSA, Marins LA, Barreto LFM. Intercorrências clínicas na Síndrome de Turner. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001 Aug;45(4):331-338.
 11. Bondy CA, Van PL, Bakalov VK, Sachdev V, Malone CA, Ho VB, Rosing DR. Prolongation of the cardiac QTc interval in Turner syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2006 Mar;85(2):75-81.
 12. Hook EB, Warburton D. The distribution of chromosomal genotypes associated with Turner's syndrome: livebirth prevalence rates and evidence for diminished fetal mortality and severity in genotypes associated with structural X abnormalities or mosaicism. *Hum Genet* 1983;64(1):24-27.
 13. Elsheikh M, Conway GS, Wass JAH. Medical problems in adult women with Turner's syndrome. *Ann Med* 1999 Apr;31(2):99-105.
 14. Price WH, Clayton JF, Collyer S, Del Mey R, Wilson J. Mortality ratios, life expectancy, and causes of death in patients with Turner syndrome. *J Epidemiol Comm Health* 1986;40:97-102.
 15. Sybert VP, McCauley E. Turner's Syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:1227-1238.
 16. Laranjeira C, Cardoso H, Borges T. Síndrome de Turner. *Acta Pediatr Port* 2010;41(1):38-43.
 17. Luciano KS, Cosentino MB, Bigolin RC, Padilha KIV, Feltrin AK, Müller A. Infarto agudo do miocárdio em jovem com síndrome de Turner. *Arq Catarin Med* 2012;41(3): 71-73.
 18. Yater WW, Cornell VH. Heart Block due to calcareous lesions of the bundle of his review and report of a case with detailed histopathologic study. *Annals of Internal Medicine*. 1935 Jan;8(7):777-789.

MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS: USO, PRESCRIÇÃO E CONTROLE

PSYCHOTROPICS DRUGS: HOW TO USE, PRESCRIPTION AND CONTROL

FERNANDA ROCHA COUTO LAUREANO¹, VALDIVINA ETERNA FALONE²,
WALDEMAR NAVES DO AMARAL FILHO³, WALDEMAR NAVES DO AMARAL⁴

Palavras-chave: Benzodiazepínicos. Psicotrópicos. Drogas de abuso. Controle de medicamentos.

Keywords: Benzodiazepines. Psychotropic drugs. Drugs abuse. Drug control.

RESUMO

Este artigo contém algumas reflexões sobre o uso de medicamentos psicotrópicos no Brasil e no mundo e como esse uso pode vir a afetar diferentes populações.

Objetivo: Fazer uma revisão da literatura sobre o uso de medicamentos psicotrópicos, analisar a ação e possíveis efeitos do uso de psicotrópicos, bem como descrever o controle dos mesmos pelas autoridades brasileiras. Considerações finais: Paralelamente às atribuições inerentes à vida cotidiana de qualquer indivíduo, somam-se as situações profissionais recorrentes de estresse. Finalmente, são feitas algumas considerações sobre a necessidade de se discutir uma educação estratégica em saúde a fim de prevenir o uso irracional desse tipo de medicação.

ABSTRACT

This article contains some reflections on the use of psychotropic medications in Brazil and worldwide and on how it may affect different populations.

Objective: To review the literature on the use of psychotropic medications, to analyze drug purpose and the possible side effects by the use of psychotropics and describe Brazilian authorities drug control policies. Conclusions: Beyond common difficulties in a person's everyday life, there are repeated professional situations that can cause stress. Finally, some considerations are made about the need of discussing health strategy education as a way to prevent irrational use of such medications.

INTRODUÇÃO

Os tranquilizantes têm sido consumidos há milênios. O primeiro deles, e que continua a ser consumido, é o álcool. Cada vez mais, diversos outros calmantes são lançados no mercado para contentamento dos consumidores angustiados.

Uma estatística da Organização Mundial de Saúde (OMS, 2004) mostrou um consumo anual de 500 milhões de diferentes psicotrópicos no Brasil. Desses, 70% eram ansiolíticos (geralmente benzodiazepínicos), ou seja, medicamentos para diminuir a ansiedade, apreensão, tensão ou medo. Muitas pessoas só dormem após tomarem seu sedativo preferido e, para suportar o dia desagradável que virá, ingerem mais outro calmante diurno.

Existem medicamentos que têm a propriedade de atuar quase que exclusivamente sobre a ansiedade e a tensão. Ini-

cialmente, essas drogas foram chamadas de tranquilizantes, por tranquilizarem a pessoa estressada, tensa e ansiosa. Atualmente, prefere-se designar tais tipos de medicamentos pelo nome de ansiolíticos, ou seja, que “destroem” a ansiedade. De fato, este é o principal efeito terapêutico destes medicamentos: diminuir ou abolir a ansiedade das pessoas, sem afetar em demasia as funções psíquicas e motoras.

As situações da vida moderna, os estudos, o trabalho e as atividades tendem a gerar ansiedade, o que pode advir também de situações conflitantes que ocasionem desgaste, talvez nunca experimentado anteriormente. Estas condições podem acarretar esgotamento físico e mental no indivíduo, facilitando o desencadeamento de processos patológicos. (FORSAN, 2010 apud ALBIERO et al. 2005).

1 - Farmacêutica e Bioquímica (UNIP-GO), Especialista em Farmácia Hospitalar com Ênfase em Oncologia (PUC-GO), Especialista em Farmácia Clínica e Atenção Farmacêutica (PUC-GO) e mestranda em Ciências da Saúde (FM-UFG)

2 - Fisioterapeuta da Clínica Fértil

3 - Acadêmico de Medicina da Universidade Católica de Brasília

4 - Professor adjunto III do departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

REVISÃO DA LITERATURA

MEDICAMENTOS SOB CONTROLE ESPECIAL

O controle de substâncias entorpecentes tem sido uma preocupação mundial desde o início do século XX, quando ocorreu a primeira conferência internacional sobre o assunto em Xangai, em 1909. O Sistema de Controle Internacional vem se estabelecendo de forma gradual e contínua desde 1920, sob a responsabilidade da Liga das Nações e, a partir de 1946, pela Organização das Nações Unidas (SOUZA, 2001; ANVISA, 2011).

O Brasil é signatário da Convenção Única sobre Entorpecentes desde 1967, da Convenção de Substâncias Psicotrópicas desde 1971 e da Convenção das Nações Unidas contra o Tráfico Ilícito de Entorpecentes e Substâncias Psicotrópicas desde 1988. Portanto, o país adota todas as medidas necessárias, com a ajuda de órgãos competentes, para o efetivo controle das atividades desenvolvidas internamente com substâncias entorpecentes, psicotrópicas e precursoras, bem como os medicamentos que as contenham.

As ações de controle e fiscalização do uso lícito no Brasil de substâncias e medicamentos sujeitos a controle especial, incluindo os entorpecentes, psicotrópicos e precursores, historicamente, foram atribuídas exclusivamente ao Ministério da Saúde – Artigo 6º da Lei n.º 6.368, de 21 de outubro de 1976 – e, depois, por força da Lei n.º 9.782, de 26 de janeiro de 1999, desenvolvidas pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), visando, sobretudo, coibir seu uso abusivo e indevido, protegendo e promovendo a saúde e o bem-estar da população (Brasil, 1976, 1999).

MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS

Segundo a OMS, desde 1981 os psicotrópicos são definidos como substâncias que agem no sistema nervoso central, as quais produzem alterações de comportamento, humor e cognição e possuem grande propriedade reforçadora, sendo, portanto, passíveis de autoadministração, o que caracteriza a ideia de drogas que levam à dependência.

Os “psicotrópicos” são medicamentos utilizados no combate à ansiedade, à depressão, à angústia, à insônia e à agitação, também denominados sedativos ou tranquilizantes. Já a denominação “entorpecente” designa os psicotrópicos que têm por função principal embotar ou insensibilizar – são principalmente os “opióceos”, designados também “narcóticos” (OMS, 2010).

A ação de cada psicotrópico depende:

- do tipo da droga – estimulante, depressora ou perturbadora;
- da via de administração;
- da quantidade da droga;
- da absorção e eliminação da droga pelo organismo;
- do tempo e da frequência de uso;
- da qualidade da droga;
- da associação com outras drogas;

- do contexto social;
- das condições físicas e psicológicas do indivíduo.

As pessoas procuram encontrar nas drogas alívio, prazer ou um reforço positivo para as suas atividades, o que pode levar ao uso abusivo ou indevido de medicamentos psicotrópicos e, consequentemente, à farmacodependência. O uso contínuo destas drogas causa dependência física e psíquica, sendo que o indivíduo pode desenvolver tolerância a essas substâncias e passar pela síndrome de abstinência (OMS, 2010).

Segundo a OMS, a dependência seria um conjunto de fenômenos psicofisiológicos que se desenvolvem após o repetido consumo de uma substância psicoativa. Estaria geralmente associada a várias circunstâncias, como, por exemplo, ao desejo poderoso de tomar a droga, à dificuldade de controlar o consumo, à utilização persistente da droga apesar de suas consequências nefastas, a uma maior prioridade do uso da droga em detrimento de outras atividades e obrigações, a um aumento da tolerância pela droga e, finalmente, a um estado de abstinência quando de sua privação.

A tolerância é a necessidade de crescentes quantidades da substância para que se atinja o efeito desejado ou um efeito acentuadamente diminuído com o uso continuado da mesma quantidade da substância. A característica essencial da abstinência de substâncias é o desenvolvimento de uma alteração comportamental mal adaptativa e específica à substância, com concomitantes fisiológicos e cognitivos, devido à cessação ou à redução do uso pesado e prolongado de uma substância (OMS, 2010).

A síndrome ligada a uma substância específica causa sofrimento ou prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, ocupacional e em outras áreas importantes. Os sinais e os sintomas de abstinência variam de acordo com a substância usada, sendo a maior parte deles o oposto daqueles observados na intoxicação com a mesma substância. A dose e a duração do uso, além de outros fatores, tais como a ausência ou a presença de doenças adicionais, também afetam os sintomas de abstinência (ASHP, 1996).

Uma portaria do Ministério da Saúde (Portaria SVS/MS n.º 344, de 1998) aprova o Regulamento Técnico sobre Substâncias e Medicamentos Sujeitos a Controle Especial, e as classifica nas seguintes listas de psicotrópicos:

- Lista A3: de substâncias psicotrópicas – sujeitas a notificação de receita A;
- Lista B1: de substâncias psicotrópicas – sujeitas a notificação de receita B;
- Lista B2: de substâncias psicotrópicas anorexígenas – sujeitas a notificação de receita B.

Os medicamentos das Listas B1 e B2 somente poderão ser dispensados nas farmácias e drogarias com retenção da receita que fica arquivada no estabelecimento por no mínimo dois anos. A figura 1 indica um modelo de notificação de receita B.

Os talões de Notificação de Receita (A, B ou Retinoides) utilizados para a prescrição de substâncias sujeitas ao controle da Portaria SVS/MS n.º 344/98 (entorpecentes/ psicotrópicos/ controle especial) ou medicamento que as contenham deverão ser guardados em um local fechado à chave ou outro dispositivo que ofereça segurança e o acesso aos talões de Notificações ou de Receitas deve ser restrito a pessoas de inteira confiança do profissional.

Figura 1. Notificação de Receita B. Fonte: Centro de Vigilância Sanitária

O profissional deve prescrever medicamentos ou uma fórmula em seu receituário comum, porém esta deverá vir acompanhada da:

- Notificação de Receita “A” (oficial) para substâncias entorpecentes e medicamentos que as contenham;
- Notificação de Receita “B” (de cor azul) para substâncias e medicamentos psicotrópicos;
- Notificação de Receita Especial de “Retinoides” (de cor branca) para medicamentos retinóicos, de uso sistêmico. Neste caso também deverá acompanhar o Termo de Conhecimento de Risco e o Termo de Consentimento Pós-Informação, sendo que os dois termos têm a seguinte destinação: 1ª via – prontuário médico; 2ª via – farmácia ou drogaria; 3ª via – paciente.

A aquisição do talonário e da numeração o talão de Notificação de Receita “A” é gratuita para o profissional de Hospital, Clínica ou autônomo, pela Autoridade Sanitária Estadual ou Municipal. Toda farmácia ou drogaria só poderá aviar uma Receita ou Notificação de Receita quando todos os dados da prescrição estiverem devidamente preenchidos pelo profissional e no modelo estabelecido pela Portaria SVS/MS n.º 344/98*.

Âmbito de abrangência e responsabilidade das Receitas:

- As Notificações de Receitas devem sempre estar acompanhadas de uma receita, que é o documento comprovante do paciente.
- As Notificações de Receita “A” poderão ser aviadas dentro do País (nacional);
- As Notificações de Receita “B” ou as de Retinoides de uso sistêmico só são válidas na unidade federativa que concede sua numeração.

Dados que devem ser impressos pela gráfica na Notificação de Receita “B”:

- Sigla da unidade federativa;
- Identificação numérica composta de oito dígitos (número sequencial fornecido pela Visa ao profissional que possui

um consultório médico ou uma clínica, bem como hospital ou instituição);

- Campo do emitente: estes dados devem ser impressos pela gráfica, constando nome e endereço completos do médico e sua inscrição no Conselho Regional. Quando o emitente for um hospital, clínica ou da instituição deverá fazer constar CNPJ, nome e endereço dos mesmos.

Dados a serem preenchidos pelo médico ou profissional:

- Nome e endereço completos do paciente – preenchidos pelo profissional;
- Nome da substância ou do medicamento, sob forma de DCB (genérico), quantidade, forma farmacêutica e apresentação;
- Data de emissão, isto é, data em que o profissional preencheu a notificação;
- Assinatura e carimbo quando o profissional estiver utilizando a Notificação do hospital ou clínicas. Fica dispensado a identificação da assinatura com o carimbo no caso de estar impresso o nome do profissional e n.º do CRM, CRMV ou CRO no campo emitente.

Tabela 1. Lista das substâncias psicotrópicas.

Lista A3 – Notificação de Receita “A”

Anfetamina
Catina
2cb (4-bromo-2,5-dimetoxifeniletilamina)
Clobenzorex
Clorfentermina
Dexanfetamina
Dronabinol
Fenciclidina
Fenetilina
Femetrazina
Levanfetamina
Levometanfetamina
Metanfetamina
Metilfenidato
Modafinila
Tanfetamina

Lista B1 – Notificação de Receita “B”

Alobarbitol
Alprazolam
Amineptina
Amobarbital
Aprobarbital
Barbexaclona
Barbital
Bromazepam
Brotizolam
Butalbitol
Butabarbitol
Camazepam
Cetazolam
Ciclobarbitol
Clobazam
Clonazepam

Clorazepam
 Clorazepato
 Clordiazepóxido
 Cloreto de etila
 Cloxazolam
 Delorazepam
 Diazepam
 Estazolam
 Etclorvinol
 Etilanfetamina (n-etilanfetamina)
 Etinamato
 Fenobarbital
 Fludiazepam
 Flunitrazepam
 Flurazepam
 Ghb (ácido gama – hidroxibutírico)
 Glutetimida
 Halazepam
 Haloxazolam
 Lefetamina
 Loflazepato de etila
 Loprazolam
 Lorazepam
 Lormetazepam
 Medazepam
 Meprobamato
 Mesocarbo
 Metilfenobarbital (prominal)
 Metiprilona
 Midazolam
 Nimetazepam
 Nitrazepam
 Norcanfano (fencanfamina)
 Nordazepam
 Oxazepam
 Oxazolam
 Pemolina
 Pentazocina

Lista B2 – Notificação de Receita “B2”

Aminorex
 Anfepamona
 Femproporex
 Fendimetrazina
 Fentermina
 Mazindol
 Mefenorex

CONCLUSÃO

Atualmente, o consumo de drogas lícitas e ilícitas tem aumentado no mundo todo, inclusive entre as pessoas que reconhecem o poder maléfico das mesmas para a saúde e que são responsáveis por coibir o consumo da população. O Brasil não está fora das estatísticas mundiais, pois o uso dessas substâncias aumenta a cada ano em todas as camadas sociais e tem trazido graves consequências tanto para os usuários como para a sociedade (GALDURÓZ et al., 2004; BRAY e HOURANI, 2007; MAIA et al., 2007; COSTA et al., 2010).

Sabe-se que o ser humano ao se ver em situações de estresse busca meios de escape diferenciados e, levando em conta que certos grupos populacionais tem, teoricamente, mais acesso a qualquer tipo de droga, alguns estudos têm sido idealizados para mapear as situações que mais contribuem para ‘justificar’ o acesso e consumo das drogas e verificar o impacto deste comportamento nos indivíduos e na sociedade (VERSTRAETE e PIERCE, 2001; NOTO et al., 2002; SILVA et al., 2003; NGOUNDO et al., 2005; BRAY e HOURANI, 2007; CARLINI et al., 2007).

De acordo com a Anvisa, os medicamentos benzodiazepínicos podem causar dependência e, por serem depressores do SNC, assim como o álcool, podem causar efeito sedativo. Como reações colaterais provenientes desse efeito podemos citar: problemas de atenção, redução do estado de alerta, sonolência e tonturas. No caso de um uso prolongado, o problema pode potencializar-se em função da tolerância que o organismo adquire e o risco de dependência.

Órgãos internacionais, como a OMS e o INCB (International Narcotics Control Board) alertam sobre o uso indiscriminado e o insuficiente controle de medicamentos psicotrópicos nos países em desenvolvimento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

“Quando falamos de ansiolíticos estamos falando, praticamente, dos Benzodiazepínicos. São as drogas mais usadas em todo o mundo e, talvez por isso, consideradas um problema de saúde pública nos países mais desenvolvidos.” (FORSAN, 2010).

Segundo a OMS, a educação em saúde possibilita auxiliar pessoas em grupos, ou individualmente, a observar seu estado de saúde e a conscientizar dos seus problemas de saúde pessoais, profissionais e sociais. Em vista disto, considera-se imperativo que a população adquira conhecimento e aprenda a melhor maneira de aplicá-lo, visando a preservar a saúde através de sua própria ação (FORSAN, 2010; apud ALBIERO et al., 2005).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, M.F.; ANDRADE, R.C.G.; SANTOS, V. Prescrição de psicotrópicos: Avaliação das informações contidas em receitas e notificações. Rev. Bras. Cienc. Farm., v.40, n.4, p.471-479.
2. ASHP. Statement on the pharmacist's responsibility for distribution and control of drug products. In: Practice Standards of ASHP 1996-97. Deffenbaugh JH, ed. Bethesda, MD: American Society of Health – System Pharmacists; 1996.
3. BORGES, G.P.M.; BELO, T.; VIEIRA, J.R.S. Análise dos receituários de medicamentos psicotrópicos anorexígenos em uma rede privada de farmácia de Belém – Pará. Infarma, v.20, p.26-30, 2008.
4. BRAY, R.M.; HOURANI, L.L. Substance use trends among active duty military personnel: findings from the United States Department of Defense Health Related Behavior Surveys, 1980-2005. Addiction. 2007 Jul; 102(7): 1092-101.
5. CARLINI, E.A. et al. II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país: 2005. São Paulo: CEBRID - Centro Brasileiro de Informação sobre Drogas psicotrópicas: UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo, 2006.
6. CARNEIRO, M.F.G.; GUERRA-JUNIOR, A.F.; ACURCIO, F.A. Prescrição,

- dispensação e regulação do consumo de psicotrópicos anorexígenos em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, v.24 p.1763-1772, 2008.
7. COSTA, S.H.N. et al. Survey on the use of psychotropic drugs by twelve military police units in the municipalities of Goiânia and Aparecida de Goiânia, state of Goiás, Brazil. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 32(4), dez 2010. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462010000400012&lng=pt&nrm=iso Acessado em 01/07/2011.
 8. DAILEY, J.W. Drogas Sedativo-Hipnóticas e Ansiolíticas. In: *Farmacologia Moderna*. CHARLES R.C., ROBERT E. S. Editora Guanabara: RJ, 1996, Pg. 333-342.
 9. DRUMMER, O.H.; ODELL, M. The forensic pharmacology of drugs of abuse. London: Arnold, 2001. 462p.
 10. GALDURÓZ, J.C.F. et al. V Levantamento Nacional sobre o consumo de drogas psicotrópicas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras. 2004. São Paulo: CEBRID; 2005.
 11. GALDURÓZ, J.C.; NOTO, A. R., CARLINI, E. A. IV levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e de 2º graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações Sobre Drogas psicotrópicas (CEBRID); 1997.
 12. http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/344_98.htm Acessado em 15/11/2011.
 13. <http://www.anvisa.gov.br/medicamentos/controlados/legis.htm> Acessado em 14/11/2011.
 14. http://www.cvs.saude.sp.gov.br/publ_inf.asp Acessado em 16/11/2011.
 15. <http://www.who.int/entity/en/> acessado em 13/11/2011.
 16. INTERNATIONAL NARCOTIC CONTROL BOARD. Psychotropic substances: statistics for 1996. s.n.t. 258p.
 17. KOROLKOVAS, A.; BURCKHALTER, J. H. Química Farmacêutica. 1. Ed., São Paulo: Guanabara Koogan, 1988. P.263-277.
 18. MAIA, D.B. et al. Post-traumatic stress symptoms in an elite unit of Brazilian police officers: prevalence and impact on psychosocial functioning and on physical and mental health. *J Affect Disord*; 97: 241-5, 2007.
 19. MOFFAT, A.C.; OSSELTON, M.D.; WIDDOP, B. Clarke's analysis of drug and poisons. 3ed., v.2. London: Pharmaceutical Press, 2004. 1935p.
 20. NGOUNDO-MBONGUE, T.B. et al. Psychoactive drug consumption: performance-enhancing behaviour and pharmacodependence in workers. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.*, 14(2): 81-9, 2005.
 21. NOTO, A.R. et al. Analysis of prescription 113 and dispensation of psychotropic medications in two cities in the State of São Paulo, Brazil. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, São Paulo, v.24, p.68-73, 2002.
 22. OSTERLOCH, J.D.; BECKER, C.E. Chemical dependency and drug testing in the workplace. *West. J. Med.*, San Francisco, v.152, n.5, p.506-513, 1990.
 23. Publicação – Diário Oficial da União Nº. 134, Seção 1, quinta-feira, 16 de julho de 2009.
 24. RESOLUÇÃO DA DIRETORIA COLEGIADA – RDC Nº 40 DE 15 DE JULHO DE 2009. Dispõe sobre a atualização do Anexo I, Listas de Substâncias Entorpecentes, Psicotrópicas, Precursoras e Outras sob Controle Especial, da Portaria SVS/MS nº. 344, de 12 de maio de 1998.
 25. RESOLUÇÃO Nº 466 DE 12 DE DEZEMBRO DE 2012. Publicada no DOU nº 12 quinta-feira 12 de Junho de 2013, seção 1 página 59.
 26. ROMEU, G.A.; JUSTINO, P.F.C.; LIMA, A.M.A. Perfil da prescrição e dispensação de fármacos anorexígenos em fortaleza – CE. *Infarma*, v.20 p.32-37, 2008.
 27. SILVA, O.A. et al. Drug use by truck drivers in Brazil. *Drugs Educ Prev Pol*, 10(2):135-9, 2003.
 28. SOUZA, Z.P. Legislação farmacêutica. In: Gomes MJVM, Reis AMM. Ciências farmacêuticas – uma abordagem hospitalar. 1. Ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2001. P.90-179.
 29. VERSTRAETE, A.G.; PIERCE, A. Workplace drug testing in Europe. *Forensic Sci Int* ;121(1):2-6, 2001

A ULTRASSONOGRAFIA NAS PANCREATITES

ULTRASOUND IN THE PANCREATITIS

FRANCISCO MELQUÍADES NETO¹, WALTER PEREIRA BORGES², VALDIVINA ETERNA FALONE³,
CAROLINA LEÃO DE MORAES⁴, RICARDO PEREIRA MAROT⁵, WALDEMAR NAVES DO AMARAL⁶

Palavras-chave: ultrassonografia das pancreatites. Diagnóstico. Embriologia. Pancreatite crônica.

Keywords: Ultrasound of pancreatitis. Diagnosis. Embryology. Chronic pancreatitis.

RESUMO

OBJETIVO: avaliar as pancreatites pela ultrassonografia, mostrando a diferença entre ambas e a importância desse método diagnóstico na patologia. **METODOLOGIA:** foram pesquisados os principais bancos de dados disponíveis: Pubmed/ MedLine/ BVS e livros sobre essa temática. **RESULTADO:** a ultrassonografia é um importante método de diagnóstico na avaliação e diferenciação das pancreatites aguda leve e grave e também da pancreatite crônica. Ela pode identificar alteração na maioria dos pacientes com pancreatite aguda leve e permite, ainda, o acompanhamento daqueles com pequenas coleções líquidas peripancreáticas. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** na diferenciação das pancreatites pela ultrassonografia é importante que se tenha noção da embriologia e anatomia que mostra a relação do pâncreas com outros órgãos e, também, outros métodos de diagnósticos por imagem, tais como o Rx simples, TC e RNM do abdome, Colangiorrressonância e Colangiopancreatografia Endoscópica.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the pancreatitis by ultrasound, showing the difference between light and chronic pancreatitis and the importance of this diagnostic method in this pathology. **METHODS:** the survey major databases were PubMed / MedLine / VHL and books on this subject. **RESULTS:** Ultrasound is an important diagnostic method in the evaluation and differentiation of mild and severe acute pancreatitis and also chronic pancreatitis. It can identify abnormalities in the majority of patients with acute pancreatitis and allows the monitoring of those with small peripancreatic fluid collections. **CONCLUSIONS:** To differentiate the degrees of pancreatitis by ultrasound, it is important to have notion of embryology and anatomy that shows the pancreas' relationship with other organs and also other methods of diagnostic imaging, such as X ray, CT and MRI of the abdomen, cholangiography and endoscopic cholangiopancreatography.

INTRODUÇÃO

Até 1970, os exames de imagem do pâncreas estavam limitados à avaliação das estruturas circundantes ou de sua vascularização através da angiografia. Com o advento da ultrassonografia (US), a visibilização do pâncreas tornou-se realidade. Desde então, outras modalidades de exame por imagem tais como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) tornaram possíveis o exame do parênquima. O desenvolvimento da tecnologia de fibra óptica permitiu aos médicos examinar o ducto pancreático através da colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) e, mais recentemente, a utilização da ultrassonografia de alta resolução através de ultrassonografia endoscópica (USE). Apesar de a TC desempenhar um papel importante na avaliação do pâncreas, a ultrassonografia permanece sendo o exame pancreático mais fácil de obter e o mais barato (SCHMIDT, 2010).

As principais tarefas do ecografista são distinguir um pâncreas normal de um anormal e diferenciar a pancreatite dos tumores malignos. Com o advento da biópsia de aspiração percutânea por agulha fina guiada pela ultrassonografia, a diferenciação entre pancreatite e o carcinoma melhorou significativamente. O auxílio da ultrassonografia também ajudou a promover os procedimentos percutâneos invasivos como uma alternativa ao tratamento cirúrgico de vários processos patológicos relacionados ao pâncreas (SCHMIDT, 2010).

O presente trabalho teve por finalidade mostrar a importância da ultrassonografia no serviço de urgência e emergência para avaliar a pancreatite.

EMBRIOLOGIA

O pâncreas tem origem endodérmica e surge após a quarta semana de gestação como duas formações diverticulares do in-

1 - Médico Especialista em ultrassonografia pela ScholaFértil

2 - Médico da Fértil - orientador do TCC

3 - Fisioterapeuta da Clínica Fértil

4 - Biomédica da Universidade Federal de Goiás

5 - Aluno de graduação em medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

6 - Professor adjunto III do departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

testino anterior feito em dois brotos pancreáticos independentes: o dorsal, que se origina na parede posterior da segunda porção do duodeno, e o ventral, que se origina na porção proximal do ducto biliar comum primitivo, o qual dará origem também à árvore biliar, vesícula biliar e fígado (ATRI, FINNEGAN, 2006).

O intestino sofre rotação posterior a partir da sexta semana (90 graus na sexta semana e mais 180 graus até a décima semana). Com essa rotação intestinal, o pâncreas, que inicialmente é peritonizado, localizado entre as duas camadas do mesogástrio, é direcionado para a parede posterior do abdome, fazendo com que o broto ventral alcance e se funda com o broto dorsal. Ocorre reabsorção do peritônio, tornando-se, assim, retroperitônio.

O broto dorsal dá origem à porção superior da cabeça, colo, corpo e cauda pancreática e o broto ventral à porção inferior da cabeça e ao processo uncinado. Os brotos ventral e dorsal têm ductos independentes que drenam separadamente no duodeno. Posteriormente, esses ductos também se fundem, formando o ducto pancreático principal que, junto com o ducto biliar comum, desemboca na papila maior localizada na região posterior da segunda porção do duodeno (papila de Vater). Em cerca de 50 a 60 % dos casos o ducto acessório persiste, desembocando na papila menor, cerca de dois centímetros acima da papila maior (CECCATO JÚNIOR et al., 2009).

ANATOMIA ECOGRÁFICA

O pâncreas é um órgão de estrutura semelhante à das glândulas salivares, constituído de tecido glandular que corresponde a cerca de 80 % do parênquima, tecido conjuntivo, vasos e nervos (cerca de 18 %) e tecido endócrino (cerca de 2 %). Ele tem funções exócrinas (produção de suco pancreático relacionado com o processo digestivo) e endócrinas (hormônios relacionados com o metabolismo glicídico, produzidos pelas ilhotas de Langerhans) (ATRI, FINNEGAN, 2006).

É um órgão situado transversalmente no abdome, desde a região epigástrica à direita (delimitado lateralmente pelo arco duodenal), atravessando a linha média ao nível da segunda e terceira vértebras lombares, até o hipocôndrio esquerdo (no hilo esplênico). A cauda pancreática tem localização um pouco mais cefálica que a cabeça. Ele mede entre 12 e 15 cm no seu maior eixo; pesa entre 60 a 100 gramas no adulto e é dividido em quatro partes: cabeça, colo, corpo e cauda.

A cabeça pancreática é delimitada superior, medial e posteriormente pela curvatura do duodeno (arco duodenal) (CECCATO JÚNIOR et al., 2009). O processo uncinado é originário da porção ventral e, em alguns pacientes, pode estender-se até alcançar a região anterior à aorta abdominal, abaixo da artéria mesentérica superior (nessas situações não deve ser confundido com adenopatias) (ATRI, FINNEGAN, 2006).

Anteriormente, a cabeça pancreática tem relação com o cólon transversal e alças de delgado, piloro e primeira porção do duodeno. O lobo esquerdo do fígado e a vesícula biliar podem funcionar como janela acústica para facilitar a identificação. O colo mede cerca de 2 cm e relaciona-se na superfície anterior com o piloro e na superfície posterior com a VMS (veia mesentérica superior) e início da veia porta. O corpo pancreático localiza-se entre o colo e cauda, relaciona-se anteriormente com o antro gástrico e, posteriormente, com a veia esplênica, a aorta e a artéria mesentérica superior. Usando-se esses referenciais anatômicos, a cabeça, o colo e o corpo pancreáticos são bem identificados em cerca de 90 % dos pacientes (ATRI, FINNEGAN, 2006).

A cauda pancreática é mais estreita e cefálica em relação ao restante do órgão e estende-se da região lateral da aorta até o hilo esplênico, ficando em contato com a flexura cólica esquerda. A veia esplênica delimita a margem posterior do corpo e da cauda pancreática e é de identificação mais difícil, pois frequentemente as janelas acústicas são inadequadas (deve ser utilizado o baço, o corpo do pâncreas e, algumas vezes, a ingestão de líquidos para facilitar a identificação através do corpo gástrico) (CECCATO JÚNIOR et al., 2009).

O colédoco terminal penetra posteriormente à cabeça do pâncreas (o segmento intrapancreático tem cerca de 4 mm) para desembocar na segunda porção do duodeno. Em 80% das vezes se une ao Wirsung antes da papila, desembocando conjuntamente na papila maior.

Cranialmente ao pâncreas e fora do plano de visibilidade transversal da glândula está o tronco celíaco, que origina a artéria esplênica. Ele acompanha o corpo e cauda, além da artéria hepática comum que se direciona para o hilo hepático.

Caudalmente ao pâncreas podem ser observadas as veias renais, mais precisamente à esquerda, desembocando na veia cava inferior (VCI). E um pouco mais inferior vê-se as artérias renais saindo da aorta.

O ducto pancreático principal, ou de Wirsung, surge na cauda da glândula e tem um curso longitudinal em direção à cabeça, mantendo uma posição intermediária entre as margens superior e inferior. Ele se une ao colédoco 1 a 2 cm antes de penetrarem o duodeno através da papila maior (ampola de Vater). Caso haja a persistência de um ducto menor com localização cranial ao ducto principal e com drenagem para uma papila duodenal menor, temos o ducto pancreático acessório ou de Santorini.

O pâncreas é irrigado por ramos do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior. A drenagem venosa ocorre através de quatro veias pancreático-duodenais que, além de drenar o pâncreas, drenam ainda a segunda e a terceira porções do duodeno. A inervação ocorre por fibras nervosas dos plexos celíaco e mesentérico superior (CECCATO JÚNIOR et al., 2009).

REPAROS ANATÔMICOS

O reconhecimento adequado de alguns reparos anatômicos é etapa fundamental no estudo ultrassonográfico do pâncreas. Os reparos anatômicos a serem considerados estão enumerados a seguir:

1. Veia esplênica e junção esplenomesentérica.
2. Artéria e veia mesentérica superior.
3. Colédoco distal e ducto pancreático principal.
4. Tronco celíaco e artéria gastroduodenal.
5. Veia renal esquerda.
6. Terceira porção do duodeno.

PÂNCREAS

Relação Anatômica: relaciona-se com os principais vasos e órgãos do abdome superior.



Figura 1: Localização do pâncreas.

Fonte: Yamanaka, Sakamoto e Kosaka, 2005.



Figura 2: Relação com vasos / abdome

Fonte: Yamanaka, Sakamoto e Kosaka, 2005.

PREPARAÇÃO

3.1 PREPARAÇÃO DO PACIENTE:

O paciente deve estar em jejum nas oito horas que precedem o exame. Se for necessário ingerir algum líquido para prevenir desidratação, somente água deve ser dada. Se os sintomas são agudos, proceda com o exame. Crianças – sem jejum.

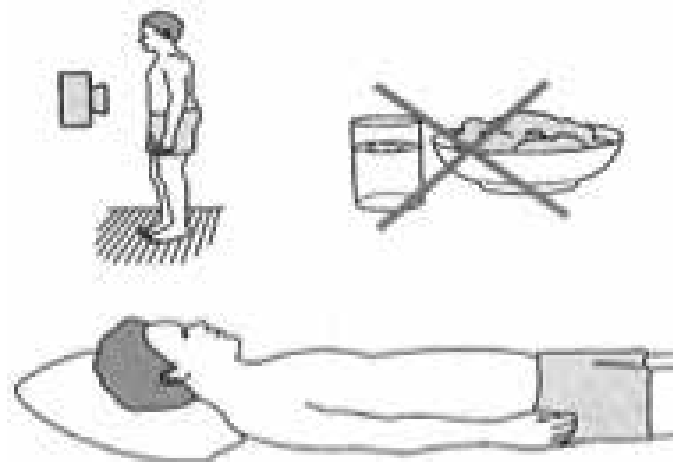


Figura 3: Fonte: Palmer, 1999.

3.2 POSIÇÃO DO PACIENTE:

O paciente deve estar em decúbito dorsal, porém pode ser necessário examiná-lo na posição oblíqua ou em ambas as posições de decúbito. Se necessário, uma varredura pode ser executada com o paciente parcialmente sentado ou em posição ereta.

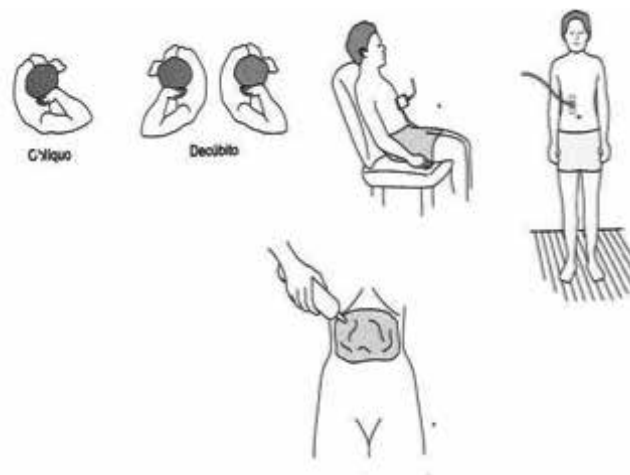


Figura 4: Outras posições.

Fonte: Palmer, 1999.

TÉCNICA DE VARREDURA

O pâncreas pode ser muito difícil de identificar, especialmente a cauda.

Comece com varreduras transversas abdominais superiores movendo de um lado para o outro e da margem costal até o umbigo. Então, execute varreduras longitudinais movendo para cima e para baixo através do abdome superior. Quando for necessário o exame de uma área específica, solicite ao paciente que tome uma respiração profunda e a mantenha.

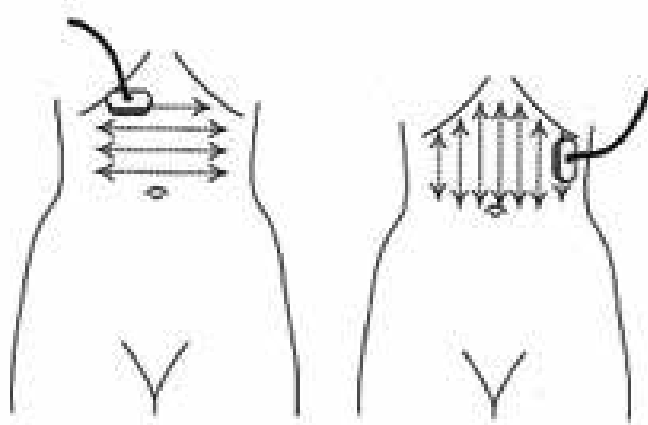


Figura5: Tipos de Varredura.

Fonte: Palmer, 1999.

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS

5.1 PANCREATITE AGUDA

5.1.1 ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS E CLÍNICOS

Ela é definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas com envolvimento variável de outros tecidos e órgãos à distância. O diagnóstico é clínico-laboratorial, cabendo aos métodos de imagem papel de destaque na busca da etiologia (US) e no estadiamento (TC).

Em geral, os exames físicos e os dados laboratoriais são suficientes para o diagnóstico de pancreatite aguda. Determinar a forma de apresentação é tarefa de grande importância e pode representar dificuldade para o médico assistente.

Ela é uma condição clínica em que a ultrassonografia tem importância na avaliação dada à facilidade com que o método pode ser executado e a disponibilidade do exame em medicina de urgência e unidades de terapia intensiva. A US permite a identificação da litíase biliar que, juntamente com etilismo, respondem como agentes causais mais frequentes.

O método assume papel fundamental na pesquisa do diagnóstico etiológico das pancreatites, uma vez que a litíase biliar responde por cerca de 50 % dos casos e assume reconhecida vantagem em relação ao estudo tomográfico e outros métodos de imagem.

5.1.2 ASPECTOS ETIOLÓGICOS

O quadro 1 apresenta os principais fatores etiológicos da pancreatite aguda.

A pancreatite idiopática aguda é catalogada como a terceira condição mais frequente entre as pancreatites e tem sido associada em 65 a 75 % à microlitíase biliar. O exame ultrassonográfico abdominal com equipamentos de alta resolução e a endoscopia têm se mostrado de grande valor na identificação da colecistomicrolitíase e a pancreatite aguda não deve ser considerada sem causa aparente antes da realização desses exames (FRANCISCO NETO et al., 2009).

Quadro 1: Fatores etiológicos na pancreatite aguda (Fonte: Francisco Neto et al., 2009)

Metabólicas	Mecânicas	Vascular	Infecciosas
Alcool	Colelitíase	Pós-operatório (cirurgia cariovascular)	Virais: Caxumba, Vírus Coxsackie, Hepatite
Hiperlipoproteinemia	Pós-operatório (biliar, gástrica)	Periartrite nodosa	Bacterianas: Tuberculose
Hipercalcemia	Pós-trauma	Ateroembolismo	
Drogas	Colangiopancreatografia retrógrada		
Venenos	Obstrução do ducto pancreático: tumor pancreático, infecção por ascaris, obstrução duodenal.		
Fatores genéticos			

5.1.3. ASPECTOS DO ESTADIAMENTO CLÍNICO

As manifestações clínicas dessa condição foram padronizadas visando ao estadiamento da pancreatite para graduação do risco dos pacientes e normatização da conduta para os cuidados intensivos e procedimentos cirúrgicos.

Dessa forma, cumpre ao médico ultrassonografista o conhecimento adequado dos dados clínicos e laboratoriais dessa condição para realizar um prévio planejamento da estratégia do exame e a busca de achados em perspectiva adequada. Quanto mais grave a forma da pancreatite, maior a importância do exame e também a dificuldade para o examinador devido às condições locais, dor, contratura da musculatura abdominal e incapacidade de colaborar do examinado (SCHMIDT, 2010).

Os dois principais sistemas de classificação clínica da pancreatite aguda são os critérios de RANSON e o sistema APACHE II (Quadros 2 e 3).

Quadro 2: Resumo dos critérios de Ranson (Fonte: FRANCISCO NETO et al., 2009).

Na admissão	Em 48 h após a admissão
Idade > 55 anos	Azotemia: aumento do nitrogênio ureico em mais de 5 mg/dL
Leucocitose > 16.000/mm ³	Anemia > 10 % de redução do hematócrito
Hiperglicemia > 200 mg/dL	Hipocalcemia < 8 mg/dL
TGO > 250 UI/L	PaO ₂ < 60 mmHg
DHL sérico > 350 UI/L	Déficit de base (BE) > 4 mEq/L
	Sequestro estimado > 6 litros de líquido

Quadro 3: Escala de Apache II (Fonte: FRANCISCO NETO et al., 2009).

A equação inclui os seguintes fatores: idade, temperatura retal, pressão arterial média, frequência cardíaca, PaO₂, pH arterial, potássio, sódio e creatinina séricos, hematócrito, leucograma, score de escala de coma de Glasgow, estado de saúde crônico. Pode ser calculado em www.sfar.org/scores/apache2.html

Com relação aos parâmetros utilizados por Ranson, necessita-se de um período de pelo menos 48 h de internação para seu estabelecimento, enquanto o sistema APACHE II dá uma representação da condição clínica do paciente em qualquer tempo após sua admissão.

5.1.4 PANCREATITE AGUDA LEVE

Ela é definida como uma forma em que a alteração anatomicopatológica predominante é o edema intersticial. Microscopicamente é caracterizada por leucócitos em profusão no espaço intersticial, predominando os neutrófilos. O quadro clínico dessa forma é limitado, com regressão nas 72 h iniciais e boa resposta ao tratamento conservador.

Quando não ocorre melhora dos sintomas clínicos em 48 a 72 h está indicada a investigação por métodos de imagem devido a três aspectos principais:

1. Confirmar o diagnóstico inicial;
2. Buscar agente etiológico;
3. Estadiamento e afastamento de possíveis complicações.

Essa forma de apresentação clínica da pancreatite é a forma mais frequente, representando cerca de 75 a 90 % desta afecção.

É importante destacar que as duas formas de apresentação clínica da pancreatite não são habitualmente formas evolutivas da mesma doença, sendo consideradas formas distintas de apresentação, com infrequente evolução da forma leve para a grave (BLOCK, 2005).

5.1.4.1 US NA PANCREATITE AGUDA LEVE (ATRI, FINNEGAN, 2006).

As características ao ultrassom são:

1. Pâncreas ecograficamente normal em 20 a 30 % dos casos;
2. Aumento glandular difuso com redução da ecogenicidade do parênquima pancreático;
3. Áreas de alterações texturais focais;
4. Dilatação do ducto pancreático principal mais comumente associado a cálculo;
5. Aumento das dimensões pancreáticas sem alteração da ecogenicidade.

5.1.5 PANCREATITE AGUDA GRAVE

Ela é definida como a forma de apresentação em que há associação com falência de órgãos e/ou complicações locais tais como pseudocisto, necrose e abscesso.

A forma grave das pancreatites apresenta-se em 10 a 25 % dos casos, tem curso clínico tormentoso, necessita de cuidados intensivos, requer procedimentos de imagem e muitas vezes condutas cirúrgicas. O reconhecimento cada vez mais precoce dessa forma tem

sido considerado fundamental para o estabelecimento de conduta rápida com consequente redução de morbidade e mortalidade.

A pancreatite aguda grave leva mais frequentemente ao desenvolvimento de necrose pancreática. Entretanto, pacientes com edema intersticial podem, menos comumente, apresentar esta forma da doença.

O quadro clínico inicial caracteriza-se por desconforto abdominal, vômitos, dor intensa, distensão de alças com redução ou ausência de peristaltismo e, em alguns casos, presença de massa abdominal palpável. Com a evolução da doença podem ocorrer equimoses de flanco (sinal de Grey) ou periumbilical (sinal de Cullen) (KREBS et al., 2007).



Figura 6: Pancreatite aguda: pâncreas (setas) aumentado de volume e difusamente hipocogênico. Fonte: CECCATO JÚNIOR et al., 2009.

5.1.5.1 US NA PANCREATITE AGUDA GRAVE

O espectro dos achados ecográficos dessa forma de pancreatite é amplo e deve ser conhecido em detalhes pelo médico ultrassonografista, uma vez que, em muitas situações clínicas, o exame poderá ser utilizado como o primeiro método diagnóstico e pode ser resumido conforme se segue.

Verificam-se alterações da glândula associadas aos achados texturais peripancreáticos e necrose envolvendo o pâncreas e os tecidos peripancreáticos. Poderá haver identificação de derrame pleural facilmente diagnosticado pelo exame ultrassonográfico.

O diagnóstico de necrose ao US convencional é inespecífico e pode apresentar-se somente como alteração textural difusa de partes ou de todo o pâncreas. Já existem estudos indicando a utilização de ecorrealçadores com esta finalidade. Esse diagnóstico é sugerido através do exame ultrassonográfico pela perda da arquitetura habitual da glândula. Destaca-se que o diagnóstico de tecido pancreático não viável é feito pela TC, ocorrendo, nessa situação ausência de realce do meio de contraste pelas regiões do órgão que apresentarem esta condição (FRANCISCO NETO et al., et al, 2009).

5.1.5.2 COLEÇÕES FLUIDAS AGUDAS

São complicações mais frequentes da pancreatite aguda grave e ocorrem em 30 a 50 % dos casos. Resolvem-se espontaneamente em mais de 50 % das vezes.

Essas coleções fluidas, quando não se resolvem espontaneamente, representam o ponto inicial de desenvolvimento dos pseudocistos agudos e dos abscessos. Persiste desconhecida a razão de a maioria delas regredir enquanto outras evoluem para pseudocistos ou abscessos.

Muitas vezes, as coleções fluidas relacionadas à pancreatite aguda podem assumir aspectos heterogêneos, com conteúdo ecogênico que pode relacionar-se à infecção ou hemorragia. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.1.5.3 PSEUDO CIST OS AGUDOS DE ORIGEM PANCREÁTICA

São definidos como acúmulo de suco pancreático delimitado por parede constituída por tecido fibroso ou de granulação.

A maioria dos pseudocistos que ocorrem na evolução da pancreatite aguda grave não é palpável e eles são descobertos nos exames de diagnóstico por imagem. São usualmente arredondados ou ovóides e seu conteúdo rico em enzimas pancreáticas na maioria das vezes estéril. Podem ter localização extra ou intrapancreática e não é necessário estabelecimento de conexão com o pâncreas para seu diagnóstico, podendo ocorrer nas mais diferentes topografias.

Sua formação requer evolução de quatro ou mais semanas da pancreatite. Coleções fluidas com aparecimento em tempos mais precoces sem paredes definidas são mais apropriadamente designadas de coleções fluidas agudas de origem pancreática conforme destacado anteriormente. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.2 ABSCESSO PANCREÁTICO

É definido como coleção purulenta dentro ou na proximidade do pâncreas que ocorre como consequência de pancreatite aguda. A apresentação clínica é variável e ocorre geralmente após quatro semanas de evolução da pancreatite aguda. Conceitualmente o abscesso pancreático originar-se-ia numa área limitada de necrose com consequente liquefação e infecção secundária. A necrose pancreática infectada teria área de necrose proporcionalmente maior e aparecimento mais precoce.

O padrão ultrassonográfico usual é de coleção de conteúdo espesso na loja pancreática ou nos compartimentos peripancreáticos, que podem apresentar gás em seu interior.

Tem importância clínica o diagnóstico diferencial com necrose infectada, pois esta última apresenta mortalidade duas vezes maior que o abscesso, exigindo frequentemente conduta cirúrgica.

Com relação à nomenclatura das alterações encontradas na forma grave da pancreatite, alguns termos não são mais recomendados

pelo simpósio de Atlanta, tais como: pancreatite edematosa, flegmonosa, necro-hemorragica, supurativa, gangrenosa, supurada e pancreatite aguda recorrente (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.3 COMPLICAÇÕES VASCULARES DAS PANCREATITES

A pancreatite expõe numerosos vasos pancreáticos e peripancreáticos ao efeito proteolítico das enzimas pancreáticas. A ausência de cápsula pancreática facilita o acesso das secreções pancreáticas aos tecidos adjacentes, sendo que essa digestão das camadas faciais possibilita disseminação para diferentes planos anatômicos, incluindo estruturas vasculares arteriais e venosas. O efeito final deste processo é, em última instância, a erosão arterial ou trombose venosa. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.3.1 COMPLICAÇÕES ARTERIAIS

A artéria esplênica, por sua contiguidade com o pâncreas, é o vaso mais comumente acometido na pancreatite. Entretanto, outros vasos, como as artérias pancreático duodenal e gastroduodenal, podem estar acometidos.

Os pseudoaneurismas ocorrem em até 10 % dos pacientes com pancreatite e podem desenvolver-se dentro de um pseudocisto ou o próprio pseudocisto pode erodir em uma artéria adjacente, causando a conversão de pseudocisto em pseudoaneurisma. O resultado final desses processos descritos anteriormente é a formação de massa vascular cística. O aumento da pressão intracística pode causar ruptura para a cavidade peritoneal ou em órgãos adjacentes. Em raras ocasiões poderá haver ruptura para o ducto pancreático, produzindo o quadro denominado Hemossucus pancreaticus.

As hemorragias relacionadas a esse processo estão associadas a altas taxas de mortalidade com taxas maiores que 50 %, dado esse que reforça a necessidade de diagnóstico precoce.

O exame ultrassonográfico pode muitas vezes ser o primeiro exame em alguns pacientes com pancreatite e aumento súbito da dor abdominal. Os achados ultrassonográficos que sugerem envolvimento vascular são o rápido alargamento de massa pancreática cística, a alteração súbita na ecogenicidade de massa pancreática cística, a presença de massa pancreática com componente cístico, o crescente ecogênico na periferia de massa cística e a demonstração de turbulência dentro da massa cística ao estudo B convencional. Nessas ocasiões, o estudo Doppler deverá ser empregado para demonstrar fluxo dentro da massa cística (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.3.2 COMPLICAÇÕES VENOSAS

A trombose de tributárias peripancreáticas da veia porta é uma complicação frequente da pancreatite. Nesse circuito, a veia esplênica é a mais acometida, havendo relatos de oclusão dessa veia em até 45 % dos pacientes com pancreatite. A trombose venosa

pode acometer a junção esplenomesentérica, veia mesentérica superior, veia porta e seus ramos. Quando ocorre envolvimento de múltiplos segmentos venosos, deve-se investigar extensivamente a presença de carcinoma de pâncreas. O estudo ultrassonográfico deverá incluir a técnica Doppler e poderá ser utilizado contraste ultrassonográfico no estudo de casos duvidosos para a demonstração de trombose.

A trombose da veia esplênica causa formação de varizes gástricas. A drenagem venosa da veia esplênica fica derivada para as veias gástricas curtas que drenam para o circuito das veias gástricas direita e esquerda e daí para a veia porta. Portanto, há a presença de varizes de trombose da veia esplênica e hipertensão portal compartimentalizada à esquerda.

Já houve relatos de varizes de esôfago em pelo menos 50 % de pacientes com trombose esplênica e essas varizes foram provavelmente causadas por inadequada descompressão da veia esplênica via veias gástricas curtas. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

5.4 PANCREATITE CRÔNICA

A pancreatite crônica é alteração irreversível e progressiva do parênquima pancreático secundária a alterações inflamatórias e/ou necróticas do pâncreas. A alteração progressiva leva à perda da função pancreática exócrina e endócrina. A fibrose lobular assintomática do pâncreas, frequentemente encontrada em pessoas idosas, não deve ser classificada como pancreatite crônica.

Epidemiologicamente, a pancreatite crônica afeta predominantemente homens entre 25 e 50 anos, tendo como etiologia principal o uso prolongado de álcool. Na patogênese da pancreatite crônica de etiologia alcoólica postula-se que o consumo crônico de etanol aumenta a concentração proteica do suco pancreático com consequente precipitação da secreção nos ductos e formação de tampões e macroagregados que se calcificam e formam cálculos que ulceram o epitélio ductal, ocasionando inflamação periductal e fibrose, bem como áreas de estreitamentos. Essa seria a explicação para a maioria dos casos de pancreatite crônica (FRANCISCO NETO et al., 2009).

O quadro 4 sumariza as principais etiologias associadas a esse tipo de pancreatite.

Quadro 4: Fatores etiológicos da pancreatite crônica
(Fonte: Francisco neto et al., 2009).

<i>Álcool</i>
Hiperparatireoidismo
Desnutrição
Pancreatite crônica hereditária
Lúpus
Pâncreas divisum
Terapia com prednisona
Idiopática

5.4.1 ASPECTOS ULTRASSONOGRAFICOS

1. Alteração da ecogenicidade parenquimatosa que se apresenta aumentada em mais de 50 % das vezes. A ecotextura é difusamente heterogênea com focos hiper e hipoeoicos entremeados. Os primeiros, provavelmente, relacionados à fibrose e calcificação, e os últimos a um processo inflamatório.

2. As dimensões globais do pâncreas dependem da associação com o processo inflamatório agudo e na sua ausência geralmente as dimensões da glândula estão reduzidas pelo processo crônico. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

3. Poderá ocorrer aumento focal ou difuso da glândula em até 40 % dos casos e a presença de calcificações pode ser útil no diagnóstico diferencial com carcinoma pancreático.

4. A dilatação do ducto pancreático ocorre em cerca de 20 a 54 % dos casos de padrão irregular e pode apresentar calcificação no trajeto.

5. A dilatação da via biliar intra e extra-hepática pode ser observada em 10 a 20 % dos casos, ocorrendo, muitas vezes, mesmo sem massa na cabeça pancreática. Postula-se que o mecanismo para essa dilatação seria a fibrose periductal e estenose papilar. A análise detalhada do hepatocolédoco distal deve ser feita, pois caracteristicamente na pancreatite crônica há afilamento gradual e regular, embora possam ocorrer casos raros de afilamento súbito. Deve-se ter preocupação também de não confundir calcificações pancreáticas em sua porção cefálica com litíase biliar, o que muitas vezes na ultrassonografia convencional pode ser difícil, residindo nessa situação indicação precisa para ecoendoscopia, que executa esse diagnóstico diferencial com precisão (FRANCISCO NETO et al., 2009).

6. Massa focal na cabeça pancreática poderá ocorrer em até 7 % e é indistinguível dos carcinomas. Essas massas estão relacionadas à progressiva formação de cicatrizes com superposição de processo inflamatório agudo e crônico, sendo bem conhecido o fato de a pancreatite aguda “focal” ocorrer primariamente na cabeça com consequente aumento dessa topografia. Em muitos casos essas massas na pancreatite crônica podem resultar de fibrose. Muitas vezes até a biópsia de congelção na ocasião da ressecção cirúrgica pode apresentar dificuldade no diagnóstico com carcinoma pancreático. (FRANCISCO NETO et al., 2009).

7. Pseudocistos pancreáticos têm sido descritos em percentuais que variam de 20 a 50 %. Relatos da literatura apontam a possibilidade de regressão espontânea. Eles podem ter localização intra ou extraglandular, podendo assumir localizações bizarras como mediastino e pelve.



Figura 7: Pancreatite crônica de etiologia alcoólica.
(Fonte: FRANCISCO NETO et al., 2009)



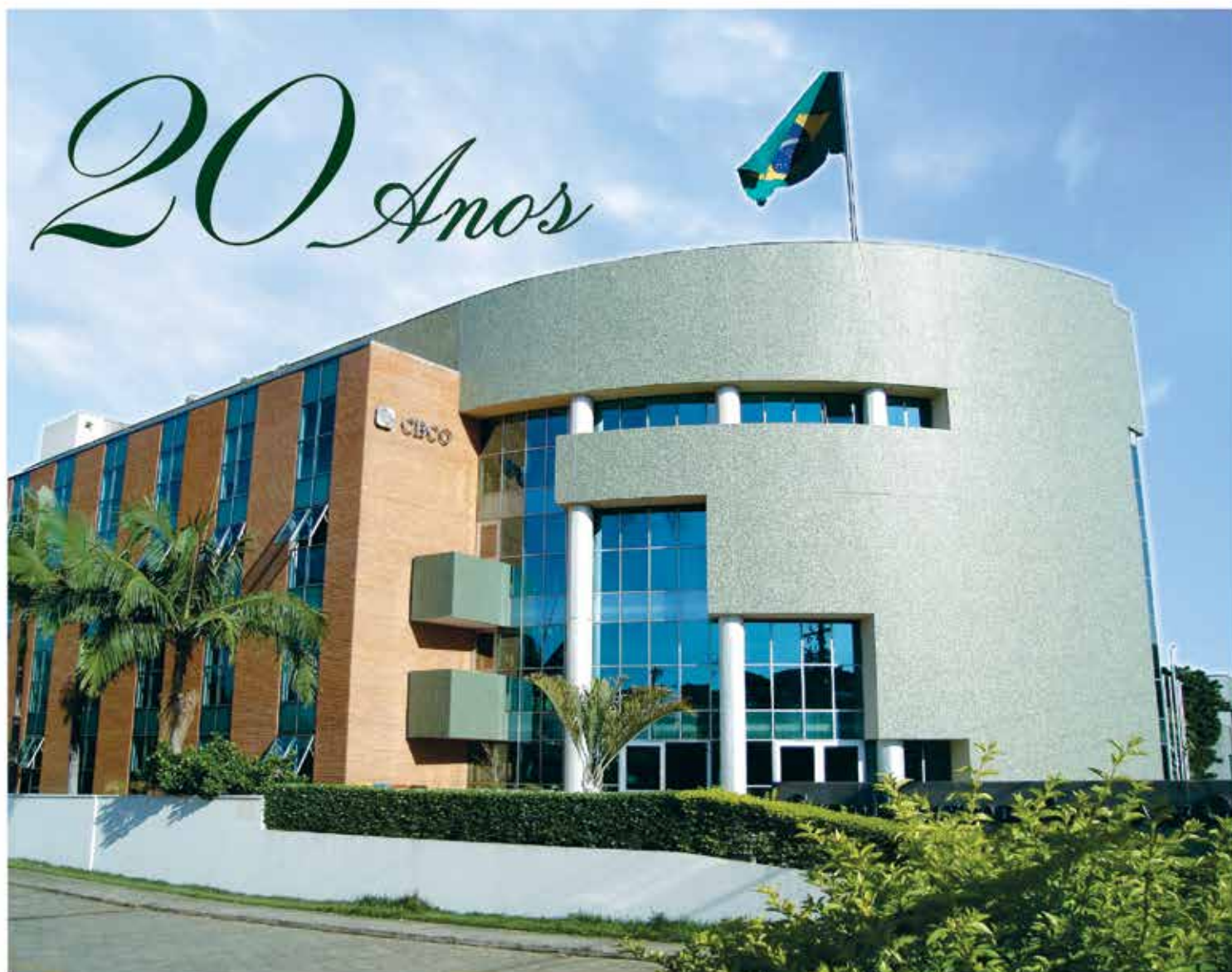
Figura 8: Pancreatite crônica com cálculo (seta) no interior do ducto pancreático principal (Fonte: FRANCISCO NETO et al., 2009)

REFERÊNCIAS

- 1 - ATRI, M; FINNEGAN, PW. O Pâncreas. In: Tratado de Ultra-sonografia diagnóstica. [eds.] Rumack, CM; Wilson, SR; Charboneau, JW. Ed. Associado JoAnn M Johnson; [tradutora Edda Palmeiro]. RJ: Elsevier, 2006. Págs. 213-268.
- 2 - CECCATO JR, BV; CECCATO, MFS; RIBEIRO, RM; TEIXEIRA JR, FR. Ultra-sonografia do Pâncreas. In: Tratado de Ultra-sonografia II. [Orgs.] Amaral, WN; Britto, CSH. RJ: Elsevier. 2008. Págs. 65-81.
- 3 - FRANCISCO NETO, MJ; QUEIROZ, MRG; FRANCISCO, LDR; MARCELINO, ASZ; GARCIA, RG; MAURANO, A. Pâncreas. In: Ultra-sonografia Abdominal. [Orgs.] FRANCISCO NETO et al., MC; Cerri, GG. 2ª ed. RJ: Revinter, 2009. Págs. 320-340.
- 4 - SCHMIDT, G. Pâncreas. In: Guia de ultrassonografia: diagnóstico por imagem. [Tradutor: Renate Müller]. Porto Alegre: Artmed. 2010. Págs. 293-311.
- 5 - BLOCK, B. Pâncreas. In: Guia de ultra-sonografia: diagnóstico por imagem. [Tradutor: Edison Capp]. Porto Alegre: Artmed. 2005. Págs. 135-167.
- 6 - PALMER, PES. Pâncreas. In: Manual de Diagnóstico em Ultra-sonografia. RJ: Revinter. 1999. Págs. 111-123.
- 7 - KREBS, CA; ODWIN, CS; FLEISCHER, AC. Pâncreas. In: Revisão e preparação para concursos e provas de título de especialista em Ultra-sonografia. RJ: Revinter. 3ª ed. 2007. Págs. 186-207.
- 8 - YAMANAKA, A; SAKAMOTO, T; KOSAKA, Y. Doenças pancreáticas. In: Atlas de ultra-sonografia abdominal. Salto: Unieme. 2005. Págs. 06-66.
- 9 - MITELSTAEDT, CA. Pâncreas. In: Ultra-sonografia geral. RJ: Revinter. 2000. Págs. 371-445.



CBCO
CENTRO BRASILEIRO DE
CIRURGIA DE OLHOS



Conhecimento e tecnologia ao alcance da visão
(62) 3252-5566 | www.cbco.com.br



Oss-for

cálcio citrato malato, vitamina D e vitamina K2



A harmonia dos elementos para
fortalecer a **saúde óssea.**



Modo de usar:
1 a 2 comprimidos ao dia
ou a critério médico/nutricionista.

Apresentações:
Caixa com 30 e 60 comprimidos.