

revista do

HOSPITAL MOINHOS DE VENTO

Mala Direta
Postal

9912230621/2009-DR/RS
AHMV

...CORREIOS...



edição nº 149 || www.moinhos.net



Cuidar de Vidas é a nossa missão

Com a reestruturação do seu Planejamento Estratégico, a Instituição prioriza um atendimento humano e acolhedor, que vai além das práticas usuais



HOSPITAL
MOINHOS DE VENTO

NEUROLOGIA

Representatividade

O neurologista do Hospital Moinhos de Vento, Fernando Kowacs, acaba de assumir a secretaria científica da Sociedade de Neurologia e Neurocirurgia do Rio Grande do Sul. Kowacs é um dos autores do estudo Epidemiologia da Cefaleia: Um Estudo Brasileiro de Base Populacional e de Abrangência Nacional, da Sociedade Brasileira de Cefaleia, cujos resultados foram publicados recentemente nas revistas médicas internacionais *Cephalalgia* e *Headache*.

Homenagem ao amigo e brilhante médico Dr. Chem



Dr. Roberto Corrêa Chem

O Hospital Moinhos de Vento expressa tristeza e consternação desde que se tornou pública a informação de que Dr. Roberto Corrêa Chem, sua esposa Vera e sua filha Leticia estavam a bordo da aeronave da empresa Air France que sofreu um acidente aéreo.

Lamentamos profundamente o ocorrido e nos solidarizamos com a família desse brilhante médico gaúcho, com trajetória reconhecida em todo o País e, especialmente, em nossa Instituição.

Desejamos que sua família e seus amigos encontrem conforto neste momento de angústia.

NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA

Gramado sedia Congresso



Dr. Jorge Bizzi, do Hospital Moinhos de Vento, Prof. Paul Steinbok, do British Columbia Children's Hospital, Vancouver, Canadá; Prof. Dale Swift, do Children's Medical Center, University of Texas, Dallas, USA; Prof. Derek Bruce, do Children's National Medical Center, Washington, DC, USA (da dir. para a esq.)

Entre os dias 17 e 20 de junho de 2009, foi realizado o 8º Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica, no Hotel Laghetto Siena, em Gramado, no Rio Grande do Sul. O evento foi promovido pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica.

O Congresso teve como objetivo a atualização científica de mais de 300 profissionais do segmento e de outras áreas afins. Os temas do Congresso foram: Controvérsias em Neurocirurgia Pediátrica, Espasticidade, Craniossinostoses, Neuroendoscopia, Hidrocefalias, Malformações congênitas, Tumores do sistema nervoso e Tratamento cirúrgico da Epilepsia.

O Dr. Jorge Bizzi, Neurocirurgião Pediátrico do Hospital Moinhos de Vento, foi o presidente desse Congresso.

Ácido fólico e a prevenção da Mielomeningocele



Jorge W. Junqueira Bizzi,
Coordenador do Núcleo
de Neurocirurgia Pediátrica,
Serviço de Neurologia e Neurocirurgia
do Hospital Moinhos de Vento

1. Mielomeningocele e outros defeitos do fechamento do tubo neural

Aproximadamente 3% dos recém-nascidos apresentam algum tipo maior de malformação. Quando eliminamos as causas de mortalidade infantil relacionadas ao baixo nível socioeconômico, como a desnutrição, diarreia-desidratação, e as infecções respiratórias, verificamos que as malformações congênitas são a causa mais frequente de mortalidade infantil. A etiologia da maior parte das malformações permanece desconhecida, limitando, assim, as iniciati-

vas de prevenção. Um grande avanço nesse campo foi a identificação de que a administração do ácido fólico é capaz de diminuir a ocorrência dos Defeitos de Fechamento do Tubo Neural (DFTN).

Dentre as malformações congênitas, as que comprometem o sistema nervoso estão entre as mais frequentes, sendo os DFTN as que ocorrem mais comumente. Aproximadamente uma gestação em cada 1000 resultará com algum DFTN. Essa malformação ocorre muito precocemente, antes do 28º dia de gestação, quando todo o processo de fechamento do tubo neural deveria estar concluído. Nesse momento, muitas mulheres ainda nem sabem que estão grávidas, e a malformação já está totalmente estabelecida.

O tubo neural dá origem tanto ao encéfalo (cérebro, tronco cerebral e cerebelo) como à medula espinhal. Os DFTN mais comuns são a anencefalia, quando o defeito de fechamento ocorre na porção superior do tubo neural (crânio), e as mielomeningoceles (MMC), quando o defeito ocorre na porção mais caudal (região torácica e lombossacra da coluna espinhal). A anencefalia é o defeito mais grave, em que não ocorre a formação da maior parte do encéfalo, com ausência de formação do crânio, das meninges e do couro cabeludo, sendo o único defeito do tubo neural totalmente incompatível com a vida. A morte ocorrerá ainda intraútero ou, no máximo, em algumas horas após o parto. A mielomeningocele é o defeito compatível com a vida mais frequente, e o mais grave. É um complexo de malformações caracterizado por uma exposição da medula aberta (placa neural), sem cobertura de meninge ou pele. Além disso, apro-

ximadamente 90% dos pacientes têm hidrocefalia e necessitam de tratamento com a colocação de válvula de derivação ventrículo-peritoneal (DVP), e praticamente todos têm alterações na fossa posterior e no tronco cerebral, com herniação do cerebelo no interior do canal vertebral, chamada de malformação de Chiari tipo II, que também podem determinar sintomas neurológicos. Quanto mais alta for a “lesão” na coluna torácica ou lombossacra, maior é o comprometimento neurológico. Todos têm algum grau de paralisia e deficiência de sensibilidade nos membros inferiores. Uma criança com uma MMC torácica será paraplégica, com anestesia da cintura para baixo, e estará ligada a uma cadeira de rodas para o resto da vida. Por outro lado, na região lombossacra baixa pode-se ver deficiência de força e sensibilidade nos pés e pernas, que podem ser compatíveis com a deambulação, geralmente com o auxílio de órteses (muletas). Praticamente em todos os casos há algum grau de bexiga neurogênica (retenção ou incontinência urinária), em muitos casos necessitando cateterização intermitente, ou realização de uma vesicostomia. À medida que a criança vai crescendo, muitas complicações podem ir surgindo: complicações da DVP, como infecções ou obstruções, deformidades espinhais progressivas, lesões medulares que comprometam os membros superiores e inferiores associadas a cistos espinhais, siringomielia (acúmulo de líquido no interior da medula), malformação de Chiari, e a medula presa. Todas essas complicações podem levar a um sem-número de procedimentos neurocirúrgicos, urológicos ou ortopédicos. Aproximadamente 30% dos pacientes morrem em função dessas complicações até os 10 anos de idade. A MMC determina graves repercussões emocionais para os pacientes e suas famílias e um custo extremamente elevado para o sistema de saúde. Outras malformações, geralmente menos graves, como as meningoceles e as encefaloceles, são menos frequentes e também são consideradas DFTN.

2. Etiologia e fatores de risco

A etiologia é considerada multifatorial, ou seja, recebe influência tanto de fatores genéticos como ambientais. A predisposição genética fica clara com o aumento da ocorrência quando um casal já teve um filho acometido (risco de 5%), ou com outros casos na família. A prevalência é menor na raça negra e em asiáticos. Algumas condições maternas também podem estar associadas, como: diabetes, obesidade e uso de antiepiléticos, como a Carbamazepina e o Ácido Valproico. A prevalência é maior em países com baixo nível socioeconômico, o que levantou a hipótese de que algum fator nutricional pudesse estar envolvido. O primeiro a suspeitar do papel do ácido fólico na etiologia dos DFTN foi o pediatra Richard Smithells, em 1965. Desde então, muitos estudos foram realizados, demonstrando, de forma inequívoca que uma alteração no metabolismo do ácido fólico, associado a uma baixa ingestão, são importantes fatores causais dessas malformações.

3. Ácido Fólico

O ácido fólico, ou folato, é uma vitamina do complexo B, chamada de B9. Não é produzido pelo organismo, tendo que ser adquirida pela ingestão de alimentos. É encontrada em vegetais verdes e frescos, feijões, nozes, fígado etc.

O mecanismo pelo qual o ácido fólico previne os DFTN não é conhecido exatamente. Sabe-se que o ácido fólico é uma coenzima essencial à produção de aminoácidos e dos nucleotídeos, que são as unidades básicas da formação do DNA. No processo de embriogênese, há elevada síntese de DNA, associada ao intenso processo de multiplicação celular.

4. Prevenção dos DFTN com Ácido Fólico

A administração periconcepcional (um período antes e durante a gestação) do ácido fólico

reduz em até 70% os casos de DFTN[1]. Como o defeito ocorre muito precocemente (antes do 28º dia pós-ovulação), há a necessidade de iniciar o uso do ácido fólico pelo menos com 30 dias antes de iniciar a gravidez. Sendo assim, essa estratégia só serve como medida de prevenção nos casos em que a gravidez é planejada. Iniciar o uso após o diagnóstico da gravidez não tem qualquer efeito benéfico.

Como existe um grande número de gestações que ocorrem sem um planejamento prévio, sendo a taxa dessa situação mais elevada ainda nos países menos desenvolvidos, foi proposto o enriquecimento de alimentos como estratégia preventiva, de forma similar ao que ocorreu com a adição de iodo ao sal de cozinha, que praticamente erradicou a ocorrência do bócio endêmico.

Países que adicionaram ácido fólico a algum alimento, geralmente farinha de trigo e milho, notaram uma diminuição ao redor de 50% na incidência dos DFTN [2]. No Brasil, é obrigatório por lei (RDC 344 de 13/12/2002 da ANVISA) a adição de 150 µgm para cada 100g de farinha de trigo e de milho, desde junho de 2004.

No 8º Congresso da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica, ocorrido em Gramado, em junho de 2009, foram apresentados os primeiros dados de avaliação da incidência de DFTN após a implantação da obrigatoriedade da adição de ácido fólico às farinhas de milho e trigo no Brasil. As avaliações iniciais parecem sugerir que houve diminuição, porém menor do que era esperado. Foram discutidas alternativas para melhorar os resultados. Entre elas está a possibilidade de se aumentar a dose adicionada ou, eventualmente, adicionar em outros alimentos, como por exemplo o açúcar.

A quantidade mínima necessária para prevenir os DFTN parece ser 400-800 µgm (0,4-

0,8 mg) diários. Nos casos em que há história familiar de DFTN [3] ou uso de medicamentos que interferem no metabolismo do folato (drogas antiepilépticas), [4] a quantidade necessária para que a prevenção seja efetiva parece ser maior (4000 µgm ou 4 mg) [1, 5].

O início da suplementação com ácido fólico deve ser no mínimo 1 mês, e, idealmente, 2 ou 3 meses antes de engravidar, prolongando-se até 2 ou 3 meses de gestação.

Com relação aos riscos da utilização de ácido fólico periconcepcional, não parece haver qualquer evidência de interações medicamentosas, reações alérgicas ou efeitos carcinogênicos. Uma preocupação inicial foi de que a suplementação com ácido fólico pudesse mascarar a deficiência de vitamina B12. Essa deficiência com níveis inferiores a 100 pg/ml é muito rara em mulheres jovens. A dosagem prévia de B12 ou a adição de vitamina B12 poderiam eliminar esse risco[5, 6].

Referências bibliográficas

1. Wolff, T., et al., Folic acid supplementation for the prevention of neural tube defects: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*, 2009. 150(9): p. 632-9.
2. Bell, K.N. and G.P. Oakley, Jr., Update on prevention of folic acid-preventable spina bifida and anencephaly. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*, 2009. 85(1): p. 102-7.
3. ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 44, July 2003. (Replaces Committee Opinion Number 252, March 2001). *Obstet Gynecol*, 2003. 102(1): p. 203-13.
4. Yerby, M.S., Management issues for women with epilepsy: neural tube defects and folic acid supplementation. *Neurology*, 2003. 61(6 Suppl 2): p. S23-6.
5. Folic acid for the prevention of neural tube defects: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*, 2009. 150(9): p. 626-31.
6. Summaries for patients. Folic acid for the prevention of infant neural tube defects: U.S. Preventive Services Task Force recommendation. *Ann Intern Med*, 2009. 150(9): p. I-50.