

MINISTÉRIO DA PREVIDÊNCIA SOCIAL
Instituto Nacional do Seguro Social

DIRETRIZES DE APOIO À DECISÃO MÉDICO-PERICIAL EM CLÍNICA MÉDICA
PARTE I
Versão Preliminar para consulta interna

BRASÍLIA, julho/2009

Créditos Institucionais

Valdir Moyses Simão
Presidente do INSS

Benedito Adalberto Brunca
Diretor de Benefícios

Filomena Maria Bastos Gomes
Coordenadora Geral de Benefícios por Incapacidade

EQUIPE TÉCNICA

- Antônio Carlos Estima Marasciulo (Médico, Gerência Executiva de Florianópolis/SC – Coordenador do Projeto)
- Flávia Rangel de Sá Ribeiro (Médica, Gerência Executiva de Niterói/MA)
- Gicela Risso Rocha (Médica, Gerência Executiva de Porto Alegre, RS)
- Lisiane Seguti Ferreira (Médica, Gerência Executiva de Brasília/DF)
- Márcia Moreira Gandarela (Médica, Gerência Executiva de Petrópolis, RJ)
- Miguel Abud Marcelino (Médico, Gerência Executiva de Petrópolis, RJ)
- Raquel Melchior Roman (Médica, Gerência Executiva de Passo Fundo, RS)
- Viviane Boque Correa de Alcântara (Médica, Gerência Executiva Rio de Janeiro Norte, RJ)

EQUIPE DE APOIO

- Deniz Helena Pereira Abreu (Divisão de Planejamento e Projetos – CGBENIN)
- Maria Dinaura Felix Aires Barreto (Coordenação de Perícias Médicas – CGBENIN)
- Ivo Machado de Freitas (CGBENIN)
- Rosemere Alves da Silva (CGBENIN)

Este projeto encontra-se de acordo com as Resoluções 196/96 e 251/97 do Conselho Nacional de Saúde, conforme Parecer Consubstanciado – Projeto Nº. 322/07 do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos – CEP, da Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC, em 26 de novembro de 2007.

Sumário

Apresentação.....	9
Capítulo 1: Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas	11
Câncer de Tireóide	11
Considerações médico-periciais	14
Conduta médico pericial.....	15
Hipotireoidismo.....	16
Considerações médico-periciais	18
Conduta médico pericial.....	19
Hipertireoidismo.....	20
Considerações médico - periciais	22
Conduta médico pericial.....	23
Tireoidites.....	24
Considerações médico-periciais	27
Conduta médico pericial.....	28
Diabetes Mellitus.....	29
Considerações médico-periciais	35
Conduta médico pericial.....	38
Obesidade.....	39
Considerações médico-periciais	41
Conduta médico pericial.....	42
Desnutrição	43
Considerações médico-periciais	45
Conduta médico pericial.....	46
Capítulo 2: Doenças e Seqüelas de Doenças Relacionadas com o Sistema Nervoso	47
Introdução	47
História e Exame Físico Neurológico	48
Epilepsias	63
Considerações Médico-Periciais.....	68
Conduta Médico Pericial	70
Doenças Cérebro-Vasculares.....	71
Considerações médico-periciais	75
Conduta Médico-Pericial	78
Traumatismo Cranioencefálico (TCE)	79
Considerações Médico-Periciais.....	82
Conduta médico pericial.....	83
Síndromes Paralíticas: Doença de Parkinson	84
Considerações médico periciais	88

Condução Médico Pericial	89
Síndromes Paralíticas: Síndrome Pós-Poliomielite.....	90
Considerações médico periciais	93
Condução médico pericial.....	94
Esclerose Múltipla	95
Considerações médico-periciais	100
Condução médico pericial.....	101
Mononeuropatias Cranianas: Neuralgia do Trigêmeo	102
Considerações médico periciais	104
Condução médico pericial.....	105
Mononeuropatias Cranianas: Paralisia Facial Periférica	106
Considerações médico-periciais	109
Condução médico-pericial	110
Polineuropatias	111
Considerações médico-periciais	114
Condução médico-pericial	116
Lesões de Nervos Periféricos.....	117
Considerações médico periciais	123
Condução médico pericial.....	124
Lesões Traumáticas da Coluna/Medula	125
Considerações médico periciais	128
Condução médico pericial.....	128
Doença de Huntington	129
Considerações médico periciais	131
Condução médico pericial.....	132
Glossário.....	133
Capítulo 3: Doenças do Aparelho Digestivo	136
Introdução	136
Hepatopatias	136
Hepatites Virais	136
Hepatites Virais Agudas.....	137
Hepatite A.....	139
Hepatite B.....	140
Hepatite C.....	142
Hepatite Delta	143
Hepatite E.....	145
Considerações médico-periciais nas Hepatites Virais Agudas	145
Condução médico-pericial nas hepatites virais agudas.....	146

Hepatites Virais Crônicas.....	147
Hepatite B Crônica.....	147
Considerações médico-periciais na Hepatite B Crônica.....	148
Conduta médico-pericial.....	149
Hepatite C Crônica.....	150
Considerações médico-periciais na Hepatite C Crônica.....	152
Conduta médico-pericial.....	153
Hepatite D Crônica.....	154
Considerações médico-periciais na Hepatite Delta Crônica.....	155
Conduta médico-pericial nas hepatites virais crônicas.....	155
Hepatopatia Alcoólica.....	156
Considerações médico-periciais.....	158
Conduta médico-pericial.....	159
Esteatose Hepática e Esteato-hepatite não-alcoólicas.....	160
Considerações médico-periciais.....	161
Conduta médico-pericial.....	162
Hepatite Auto-Imune.....	163
Considerações médico-periciais.....	164
Conduta médico-pericial.....	165
Cirrose Biliar Primária.....	166
Considerações médico-periciais.....	167
Conduta médico-pericial.....	168
Colangite Esclerosante Primária.....	169
Considerações médico-periciais.....	170
Conduta médico-pericial.....	171
Cirrose Hepática.....	172
Considerações médico-periciais.....	176
Conduta médico-pericial.....	178
Esquistossomose hepato-esplênica.....	179
Considerações médico-periciais.....	181
Conduta médico-pericial.....	182
Lesões Nodulares Hepáticas Benignas.....	183
Hemangioma.....	183
Considerações médico-periciais.....	183
Conduta médico-pericial.....	184
Hiperplasia Nodular Focal.....	185
Considerações médico-periciais.....	185
Conduta médico-pericial.....	186

Cistos Hepáticos	187
Considerações médico-periciais	187
Conduta médico-pericial	187
Adenoma Hepatocelular	188
Considerações médico-periciais	188
Conduta médico-pericial	189
Cisto Adenoma	190
Considerações médico-periciais	190
Conduta médico-pericial	190
Tumores Malignos Do Fígado.....	191
Hepatocarcinoma	191
Considerações médico-periciais.....	191
Conduta médico-pericial	192
Colangiocarcinoma	193
Considerações médico-periciais.....	193
Conduta médico-pericial	194
Transplante Hepático	195
Considerações médico-periciais.....	197
Conduta médico-pericial	198
Doença Do Refluxo Gastro-Esofágico (DRGE)	199
Considerações médico-periciais.....	200
Conduta médico pericial.....	201
Doença Ácido-Péptica Gastro-Duodenal.....	202
Considerações médico-periciais.....	203
Conduta médico pericial.....	203
Doença Inflamatória Intestinal.....	204
Doença de Crohn	204
Considerações médico-periciais.....	206
Conduta médico-pericial	207
Retocolite ulcerativa.....	208
Considerações médico-periciais.....	210
Conduta médico-pericial	211
Capítulo 4: Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo.....	212
Introdução	212
O Teste de Screening “GALS”	213
Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo	215
Artrite Reumatóide.....	215
Considerações médico-periciais	220

Conduta médico pericial.....	221
Lupus Eritematoso Sistêmico	222
Considerações médico-periciais	226
Conduta médico-pericial	226
Esclerose Sistêmica Progressiva ou Esclerodermia Sistêmica.....	227
Considerações médico-periciais	229
Conduta médico-pericial	230
Polimiosite/Dermatomiosite	231
Considerações médico-periciais	232
Conduta médico-pericial	233
Doenças Articulares Degenerativas.....	234
Osteoartrite:.....	234
Considerações médico-periciais	237
Conduta médico pericial.....	238
Espondiloartropatias	239
Espondilite Anquilosante.....	241
Considerações médico-periciais	244
Conduta médico pericial.....	245
Artrite Reativa e Síndrome de Reiter	246
Considerações médico-periciais	247
Conduta médico-pericial	248
Artrite Psoriática.....	249
Considerações médico-periciais	250
Conduta médico-pericial	251
Artropatias Enteropáticas	252
Considerações médico-periciais	253
Conduta médico pericial.....	253
Doença Osteometabólica: Gota	254
Considerações médico-periciais	256
Conduta médico pericial.....	257
Fibromialgia	258
Considerações médico-periciais	261
Conduta médico pericial.....	262
Doença de Paget.....	263
Considerações médico-periciais	265
Conduta médico pericial.....	266
Osteoporose	267
Considerações médico-periciais	268

Condução médico pericial.....	269
Glossário:.....	270
Anexo I: Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- não biológicas	271
Anexo II: Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- biológicas	272

Apresentação

Com este documento nos aproximamos da conclusão da terceira etapa do projeto diretrizes, cujo objetivo principal é aprimorar as práticas de perícia médica no âmbito da Previdência Social. Nosso trabalho enfrentou as mesmas dificuldades vivenciadas pelos grupos anteriores, ou seja, desenvolver um texto que contenha informação essencial e pertinente à perícia médica, de fácil leitura, que contemple as principais dúvidas e problemas encontrados no dia-a-dia pericial e que as condutas sugeridas estejam respaldadas técnica e cientificamente.

Uma tarefa árdua, porém instigante, já que se configurou num desafio: elaborar um texto cujo objetivo principal é a uniformização de condutas médico-periciais para a maioria das condições contempladas pela clínica médica. A primeira grande dificuldade foi definir a estratégia: por onde começar? Quais os principais aspectos a serem enfatizados para aprimorar, uniformizar e embasar a decisão médico-pericial? Como transferir em linguagem, simples e objetiva, as informações do especialista para o perito com especialidades diversas do qual se exige uma visão ampla em medicina geral?

A seleção inicial se pautou na magnitude e relevância das diferentes doenças/agravos entre os benefícios concedidos pela Previdência Social. Foram propostos vários formatos. Começamos definindo aspectos clínicos discutindo ao longo do texto informações que deveriam ser valorizadas para a perícia médica. Várias idéias surgiram até que alcançássemos consensos. Optamos por “enxugar” (este foi o verbo mais conjugado durante esta experiência) aspectos de fisiopatologia, dados de anamnese, exame físico e tratamento, valorizando o prognóstico das enfermidades, correlacionando sempre com aspectos da vida diária e a capacidade do trabalhador acometido por agravo. Por fim, o aspecto mais importante foi elaborar considerações para ajudar o perito a decidir pela conduta mais adequada.

Após definir o norte, o próximo passo consistiu em mergulhar nas águas rasas da literatura específica tão escassa. Como tecer considerações sobre assuntos que a literatura médica raramente contempla e como uniformizar condutas diante de tantas variáveis? Como objetivar dados e quantificar queixas tão subjetivas quanto dor, fraqueza, déficit de memória? Parecia uma missão impossível e as frases mais exclamadas eram: “mas depende...”, “nem tudo é exato dentro da medicina.....”, “cada caso é um caso.....” Isto exigiu que cada um, sem deixar de lado a condição de especialista em sua área, se colocasse na condição de generalista, com conhecimentos em medicina do trabalho e perícia previdenciária, de modo a compreender os aspectos sociais que fortemente determinam a geração de agravos à saúde da população.

Pesquisamos continuamente e as mesmas frases eram repetidas – “mas não encontrei nada que definisse o tempo de afastamento”.... “não há dados precisos na literatura”..... Contatamos profissionais de renome em cada especialidade abordada: ex-professores, colegas especialistas, e nos surpreendemos, pois muitas perguntas continuaram sem resposta. Os especialistas detalharam com maestria dados fisiopatogênicos e novas abordagens terapêuticas, porém tiveram as mesmas dificuldades para responder perguntas tão corriqueiras para nós, como “em quanto tempo uma pessoa torna-se capaz a retornar ao trabalho?” ou “qual o momento mais apropriado para sugerir uma aposentadoria?”.

Embora a presença de apenas um ou dois médicos de cada especialidade no Grupo de Trabalho tenha sido uma dificuldade adicional, as interações entre os profissionais e a multiplicidade de enfermidades abordadas contribuíram para a riqueza das discussões, mimetizando o ambiente das APS's, onde médicos peritos de várias especialidades convivem e trocam experiências e informações.

Este trabalho não se encerra aqui, mas consiste no início de um processo que estimule todos os peritos a colaborarem no seu aperfeiçoamento antes de uma consulta pública. Convidamos assim, todos os médicos peritos a participarem ativamente desse processo, lendo e criticando o texto. Esperamos receber suas considerações para aprimorar as Diretrizes de Apoio à Decisão Médico-Pericial em Clínica Médica e construir um documento que auxilie a todos.

Esta versão para consulta interna segue em fase de elaboração. Ainda carece de revisões de conteúdo e de ortografia. As citações bibliográficas ainda não se encontram formatadas e quadros-resumo de apoio à decisão ainda não foram incluídos. Estamos submetendo a primeira parte do conteúdo de clínica médica: endocrinologia, neurologia, gastroenterologia e reumatologia. Em breve lançaremos a segunda parte com conteúdo de cardiologia, infectologia e pneumologia. Buscamos após as contribuições desta consulta interna oferecer ao quadro de médicos peritos do INSS um documento que contemple, ao máximo, alternativas às nossas carências no processo de reconhecimento do direito dos segurados.

Boa leitura!

GT Clínica Médica

Capítulo 1: Doenças Endócrinas, Nutricionais e Metabólicas

Câncer de Tireóide

Termos relacionados

Carcinoma folicular, carcinoma papilífero, carcinoma anaplásico ou indiferenciado, carcinoma medular da tireóide, linfoma primário da tireóide.

Classificação CID-10

C73

Definição

A neoplasia maligna da tireóide é um tumor que se desenvolve no tecido glandular tireoidiano, cujo achado inicial se faz pela constatação da presença de um nódulo cervical.

Nódulos tireoidianos são achados comuns, especialmente em mulheres acima dos 40 anos e nas áreas com carência de iodo. Costumam ser classificados de acordo com a Organização Mundial de Saúde em benignos ou malignos. Os de origem benigna são os mais comuns (95%), distribuídos em: adenomas foliculares, bócios colóides adenomatosos e cistos tireoidianos.

O carcinoma tireoidiano é raro (1% de todos os cânceres), apesar de tratar-se da neoplasia endócrina mais freqüente (Vilar L, 2006). É classificado em 4 tipos principais: folicular, papilífero, medular da tireóide (forma familiar ou esporádica) e indiferenciado (anaplásico). Os carcinomas folicular e papilífero são tipos diferenciados. O linfoma primário da tireóide é bastante raro (cerca de 1% dos cânceres tireoidianos), e por isto não será abordado neste capítulo.

Fatores de risco (Vilar L, 2006)

- ✓ História familiar de carcinoma de tireóide;
- ✓ Nódulos presentes em indivíduos jovens ou de idade avançada e no sexo masculino;
- ✓ Exposição prévia à radiação de cabeça e pescoço;
- ✓ Nódulo de aparecimento súbito, com crescimento recente;
- ✓ Bócio uninodular;
- ✓ Imagem ecográfica sólida, hipoeecóica, de contornos imprecisos e com microcalcificações;
- ✓ Nódulo “frio” (hipocaptante) à cintilografia;
- ✓ Nódulos de tamanho superior a 10 mm.

Incidência e prevalência

Os carcinomas diferenciados da tireóide correspondem a aproximadamente 90% das neoplasias malignas desta glândula. O papilífero responde por cerca de 40 a 70% de todos os carcinomas tireoidianos, podendo ocorrer em qualquer faixa etária (embora predomine na faixa dos 30 aos 40 anos). Já o carcinoma folicular é responsável por cerca de 20% a 40 % das

neoplasias malignas da tireóide, possuindo maior prevalência nas áreas de deficiência de iodo. Costuma ocorrer em um grupo etário mais avançado que o papilífero, com pico de incidência na 5ª década de vida e frequência 3 vezes maior em mulheres.

O câncer medular da tireóide (CMT) é observado em até 35% dos casos, sendo sua forma esporádica cerca de 80% mais freqüente que a familiar. O CMT apresenta-se igualmente em ambos os sexos, podendo ser encontrado em qualquer faixa etária.

O carcinoma indiferenciado ou anaplásico da tireóide é o mais raro, respondendo por até 5% dos casos. Costuma ser mais prevalente nas áreas de deficiência de iodo e mais freqüente nas mulheres e idosos, raramente se manifestando em pessoas com menos de 50 anos (Rabelo MM, 2003).

Diagnóstico

História Clínica

Os carcinomas diferenciados da tireóide costumam ser assintomáticos, na maioria das vezes apresentando-se como achados casuais na forma de nódulos solitários ou dominantes desta glândula. Entretanto, eventualmente, as primeiras manifestações da doença podem ser decorrentes de comprometimento metastático dos linfonodos e, mais raramente, do pulmão e dos ossos (Gross JL & Silveiro SP, 2004). Manifestações decorrentes de um crescimento progressivo destes nódulos, evoluindo com a compressão das estruturas adjacentes, tais como rouquidão, tosse, disfagia e dispnéia, podem ocorrer.

O CMT pode se apresentar na forma esporádica (mais comum) ou familiar, sendo esta última associada a neoplasias endócrinas múltiplas. Indivíduos portadores de CMT podem apresentar diarreia aquosa e *flush* cutâneo, decorrentes da secreção de substâncias vasoativas.

O carcinoma indiferenciado ou anaplásico é de uma das formas mais agressivas e resistentes de câncer, possui um crescimento extremamente rápido, invasão local precoce e metástases difusas (Vilar L, 2006)

Exame físico

Os tumores malignos da tireóide costumam ser duros e irregulares à palpação, além de aderidos a estruturas adjacentes. O CMT tem localização nos 2/3 superiores da tireóide, onde estão as células parafoliculares, acometidas nesta forma de câncer.

É importante a palpação dos linfonodos cervicais, pois a linfadenomegalia poderá manifestar-se nos casos mais avançados de carcinoma papilífero, sendo, porém mais rara nos carcinomas foliculares.

A disfonia, decorrente de paralisia de corda vocal, é outro achado sugestivo de malignidade.

Exames complementares

Os anticorpos e hormônios tireoidianos encontram-se dentro da normalidade na maioria dos casos de malignidade, embora haja casos de tireoidites crônicas associadas ao desenvolvimento de doença maligna.

Níveis elevados de calcitonina são característicos do CMT, pelo comprometimento das células parafoliculares.

Imagens ecográficas de nódulos maiores que 10 mm, sólidos, hipoeecóicos, de contornos imprecisos e com microcalcificações, bem como nódulos “frios”(hipocaptantes) à cintilografia autorizarão o próximo passo que será a solicitação da punção aspirativa com agulha fina (PAAF)..

Os achados citológicos deste exame são divididos de acordo com a celularidade da amostra em: *satisfatórios ou insatisfatórios*, sendo que estes últimos não permitirão o diagnóstico. Entre os satisfatórios teremos a possibilidade de um dos resultados abaixo:

- ✓ Benignos (mais comuns)
- ✓ Malignos;
- ✓ Suspeitos ou Indeterminados: apresentam células foliculares e células de Hürthle, que podem representar adenomas ou carcinomas, somente diferenciáveis pelo exame histopatológico.

O Quadro XX apresenta os achados citológicos mais comuns encontrados na PAAF.

Quadro XX: Achados citológicos mais comuns encontrados na PAAF ([Wajchenberg BL, 1992](#)).

Benignos	Malignos	Suspeitos
<p>Bócio Colóide: colóide abundante, células (cél) foliculares pequenas, materiais císticos, macrófagos. Bócio Tóxico: Pouco colóide, sangue abundante, células foliculares grandes, vacúolos marginais. Tireoidite aguda: granulócitos, necrose, material protéico. Tireoidite crônica: células foliculares grandes e oncocíticas, numerosos linfócitos, raras células histiocitárias gigantes. Tireoidite subaguda: células foliculares pequenas, células histiocitárias gigantes, linfócitos e macrófagos, células epitelióides.</p>	<p>Carcinoma papilífero: células foliculares em papilas, inclusões intranucleares, macrófagos, colóide viscoso, corpos psamomatosos. Carcinoma anaplásico: granulócitos, células bizarras, sem componente folicular, mitoses frequentes, fragmentos necróticos. Carcinoma medular: células parafoliculares em blocos ou isoladas, amilóide, necrose e células inflamatórias, componentes papilares.</p>	<p>Tumores foliculares: grupos de células foliculares de tamanho igual, pouco colóide, sangue abundante.</p>

Tratamento

Indica-se tratamento cirúrgico nos casos positivos para malignidade ou com resultado suspeito, onde o diagnóstico será confirmado por meio da análise histopatológica.

Uma vez confirmada a presença de malignidade na peça cirúrgica, recomenda-se em cada caso:

- **Papilífero ou folicular (diferenciados):** tireoidectomia total ou subtotal, seguida de ablação actínia do tecido remanescente com I_{131} . Posteriormente, indica-se a realização da pesquisa de corpo inteiro (PCI), também com I_{131} , para detecção de possíveis metástases. Após tais procedimentos está indicada a terapia substitutiva e supressiva com a levotiroxina (Wards LS & Maciel RMB & Biscolla RMP, 2006).
- **Medular:** Está indicada a tireoidectomia total, com esvaziamento ganglionar central. Não responde ao I_{131} , quimioterapia ou radioterapia.
- **Indiferenciado:** Na maior parte das vezes, este tipo de carcinoma já se apresenta incurável por ocasião do diagnóstico. Tratamento paliativo.

Seguimento dos carcinomas diferenciados:

A realização de nova PCI para acompanhamento pós-cirúrgico do carcinoma diferenciado obedece a protocolos variáveis. Mais comumente o médico assistente fará o seguimento de cada caso pelo acompanhamento de dosagens semestrais de tireoglobulina.

Complicações

As complicações mais comuns costumam advir da infiltração ou compressão das estruturas adjacentes à tireóide e das metástases à distância. Embora tenham ocorrência rara nos carcinomas diferenciados, as metástases à distância são mais frequentes nos carcinomas foliculares. Costumam acometer pulmões, fígado e ossos. Podem estar presentes em até 20% dos casos de CMT ao diagnóstico e em praticamente todos os casos de carcinoma indiferenciado.

Prognóstico

A tireoidectomia total seguida de ablação actínia adjuvante com I_{131} , oferece ao paciente um prognóstico muito bom, com sobrevida longa, similar à população em geral, em mais de 80% dos casos de carcinomas diferenciados. A abordagem terapêutica proporciona uma sobrevida que atinge 93% a 98% e 85% a 92% dos carcinomas papilífero e folicular, respectivamente (Wards LS & Maciel RMB & Biscolla RMP, 2006).

O CMT apresenta prognóstico mais favorável em sua forma esporádica ficando a familiar dependente das demais neoplasias envolvidas.

O carcinoma indiferenciado tem prognóstico extremamente desfavorável, conferindo uma sobrevida de 2 a 12 meses na maioria dos casos.

Considerações médico-periciais

Os carcinomas diferenciados da tireóide, em suas fases iniciais, por não conferirem repercussões orgânicas relevantes, poderão ser compatíveis com praticamente a totalidade das atividades laborativas. Entretanto, pode-se considerar o afastamento do trabalho nos casos em que se verifique impacto psicológico pelo diagnóstico em si, dado a gravidade da patologia. Nos casos mais avançados, onde estejam presentes alterações de estruturas adjacentes (esôfago e traquéia) ou metástases à distância bem como na vigência de cirurgia ou de procedimentos terapêuticos correlatos.

Após cirurgia é cabível afastamento laborativo de cerca de 30 a 45 dias para atividades de esforço leve e de cerca de 45 a 60 dias para as atividades de maior esforço. Estes períodos costumam ser suficientes para incluir a realização pós-operatória da PCI e da terapia ablativa com I_{131} para os tecidos remanescentes.

O carcinoma medular da tireóide necessita ser avaliado caso a caso. Na forma familiar, será incapacitante para a maioria das atividades laborativas pela associação a outras neoplasias com comprometimento orgânico bastante extenso. Neste caso está indicado LI. Na forma esporádica poderão ser encontrados níveis elevados de calcitonina e substâncias vasoativas provocando diarreia e *flush* cutâneo, que poderão inviabilizar a maior parte das atividades laborativas. Neste caso, após o tratamento cirúrgico um prazo médio de 60 dias de afastamento laborativo será suficiente para recuperação pós operatória e normalização dos níveis hormonais.

Nos casos de CA indiferenciado ou anaplásico, por seu comprometimento agressivo e desfavorável, recomenda-se afastamento do trabalho imediato com de sugestão de LI.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Não se aplica, pois independentemente do bom prognóstico da enfermidade nos casos diferenciados, o impacto psicológico do diagnóstico não deve ser desprezado.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Carcinoma diferenciado, sem complicações: DCB na data da perícia, se não houver procedimento cirúrgico previsto no curto prazo. ✓ Entre 30-60 dias, de acordo com atividade laborativa exercida, após o procedimento cirúrgico de carcinomas diferenciados ou medulares na forma esporádica. ✓ Entre 90-120 dias nos casos mais avançados de carcinoma diferenciado.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Carcinoma indiferenciado ou anaplásico e medular na forma familiar.

Hipotireoidismo

Termos relacionados:

Mixedema, hipotireoidismo subclínico, insuficiência tireoidiana.

Classificação CID-10:

E03, E03.2, E03.4, E03.5, E03.8, E03.9.

Definição

É um estado clínico resultante da quantidade insuficiente de hormônios da tireóide para manter a função orgânica normal, com subsequente lentificação dos processos metabólicos (Maciel LMZ, 2003.).

O hipotireoidismo pode ser primário (falência tireoidiana), secundário (causa hipofisária) ou terciário (causa hipotalâmica). O hipotireoidismo primário (HP) responde por cerca de 95% dos casos (Vilar L, 2006).

Fatores de risco

- ✓ Idade acima de 60 anos;
- ✓ Sexo feminino;
- ✓ Bócio, doença nodular tireoidiana;
- ✓ História familiar de doença tireoidiana;
- ✓ História de radioterapia para cabeça e pescoço;
- ✓ Doença auto-imune;
- ✓ Drogas (amiodarona, lítio, tionamidas, alfa-interferon);
- ✓ Baixa ingestão de iodo;
- ✓ Síndrome de Down;
- ✓ Infecção pelo vírus da hepatite C.

Incidência e prevalência

É a desordem mais comum da tireóide, mais freqüente em mulheres, onde a prevalência é de 9,4% entre os 35 e 44 anos e 19,1% acima dos 75 anos.

Dentre ao vários tipos de hipotireoidismo, a Doença de Hashimoto é a mais prevalente, com maior incidência na raça branca e acima dos 50 anos de idade (Vilar L, 2006).

Diagnóstico

História Clínica

Na maioria das vezes o quadro clínico é de instalação insidiosa e a sintomatologia é inespecífica ou pobre (Nogueira CR, 2005). Os principais sinais e sintomas encontram-se listados no quadro 1.(Vilar L, 2006).

Quadro 1:
Manifestações clínicas do hipotireoidismo

<i>Aparelhos e Sistemas</i>	<i>Sintomas</i>	<i>Sinais</i>
CARDIOVASCULARES	Dispnéia, angina, cansaço fácil.	Cardiomegalia, hipertensão diastólica, bradicardia, derrame pericárdico, edema de membros inferiores, baixas voltagem no ECG.
NEUROLÓGICO/PSIQUIÁTRICO	Cefaléia, parestesias, déficits cognitivos, tonturas, depressão, psicoses. Coma mixedematoso (raro e grave).	Hiporreflexia profunda, ataxia cerebelar, surdez neuro-sensorial ou de condução, diminuição da força muscular.
DIGESTIVO	Anorexia, distensão gasosa, constipação.	Megacólon, acloridria, íleo paralítico, ascite.
RESPIRATÓRIO	Dispnéia, hipoventilação.	Derrame pleural, apnéia do sono, obstrutiva.
MUSCULOESQUELÉTICO	Fadiga generalizada, artralguas, mialgias, câibras.	Derrames articulares, síndrome do túnel do carpo, pseudogota.
OFTALMOLÓGICO	Cegueira noturna.	<i>Fascies</i> mixedematoso (edema periorbital)
PELE E FÂNEROS	Pele seca, sudorese fria, palidez, cabelos secos, fragilidade ungueal, queda de cabelo.	Edema facial, madarose, pele amarelada.
RENAL E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS	-	Elevação da creatinina, ácido úrico e magnésio. Hipocalcemia leve, proteinúria leve.
REPRODUTIVO	Irregularidades menstruais, anovulação e infertilidade.	Hiperprolactinemia.
OUTRAS ALTERAÇÕES METABÓLICAS	-	Anemia leve a moderada, hipoglicemia, dislipidemia.

Exame físico

Avaliar os sinais descritos no Quadro 1. Observar e palpar tireóide (bócio/atrofia).

Achados laboratoriais

- Aumento do TSH
- T3 e T4 baixos.
- Hipoglicemia, anemia e dislipidemia podem estar presentes.

Tratamento

Reposição de l-tiroxina (Por exemplo: Puran T4®, Euthyrox®, Synthroid®), em doses muito variáveis de cerca de 50 a 200 mcg/dia.

Muitas vezes o indivíduo em tratamento poderá apresentar situações que requeiram o ajuste da dose habitual, tais como:

- ✓ Ganho de peso;

- ✓ Doenças do trato gastrointestinal que diminuam a absorção da droga;
- ✓ Uso de medicamentos que alterem o metabolismo da droga;
- ✓ Gravidez.

Complicações

A complicação mais grave do hipotireoidismo é o **Mixedema**.

O Coma Mixedematoso é uma manifestação extrema do estado hipotireóideo não tratado e de longa duração, precipitado por condições diversas (frio, infecções, drogas, doenças agudas), representando uma situação clínica incomum e muito grave (Maciel LMZ, 2003.). Trata-se de emergência metabólica e cardiovascular.

Prognóstico

Na maioria dos casos, a reposição hormonal ajustada às necessidades individuais normalizará o metabolismo e levará a recuperação metabólica.

Diagnóstico Diferencial

- Depressão e outras doenças psiquiátricas;
- Senilidade;
- Climatério;
- Outros distúrbios da tireóide (hipertireoidismo, bócio difuso ou nodular, tireoidites)
- Síndrome do doente eutiroideo.

Considerações médico-periciais

Raramente há necessidade de afastamento do trabalho para tratamento do hipotireoidismo.

Apenas em casos onde se verifiquem sinais e sintomas incompatíveis com a atividade laborativa justifica-se afastamento para início ou adequação do tratamento.

Nos excepcionais casos de mixedema, por tratar-se de emergência cardiorespiratória e metabólica, observada em perícia hospitalar, sugere-se ao perito avaliador estimar um prazo maior para a estabilização clínica do segurado/requerente.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Indivíduos com sintomatologia pobre ou inespecífica, em tratamento.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Entre 30-45 dias, nos casos de sintomatologia mais exuberante, independentemente da atividade laborativa. ✓ Entre 45-60 dias nos casos de mixedema hospitalizados.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica

Hipertireoidismo

Termos relacionados:

Tireotoxicose, bócio tóxico, Doença de Basedow-Graves.

Classificação CID-10:

E05.0, E05.8, E05.9.

Definição

O termo hipertireoidismo se aplica às doenças caracterizadas por hiperfunção da glândula tireóide, enquanto o termo tireotoxicose se refere às manifestações clínicas e bioquímicas do excesso de hormônios a nível tissular, independente da sua etiologia (Gross & Silveiro, 2004).

Trataremos neste capítulo da causa mais comum de hipertireoidismo, a doença de Graves (DG), de caráter auto-imune, que representa cerca de 80% dos casos (Wajchenberg, B.L.).

Incidência e prevalência

Estima-se que afete 0,4% a 1% da população. Incide 5 a 10 vezes mais em mulheres do que em homens, e mais comumente entre a 2ª e 4ª décadas de vida (Vilar L, 2006).

Diagnóstico

História clínica

Na Doença de Graves observaremos classicamente bócio, tireotoxicose, oftalmopatia (exoftalmia) e ocasionalmente dermatopatia (mixedema pré-tibial). Os sinais e sintomas mais característicos se encontram descritos no Quadro 01 (Vilar L, 2006).

Exame físico

O *fascies* do indivíduo com tireotoxicose costuma ser característico, com exoftalmia ou olhar adrenérgico, emagrecimento e bócio. Pode-se encontrar mucosas descoradas, pele úmida e quente, taquicardia, taquidispnéia, além de tremores e agitação psicomotora.

É comum ampla dissociação entre a pressão arterial sistólica e diastólica.

Achados laboratoriais

- ✓ TSH sérico usualmente <0,1 mIU/L (Maia AL & Vaisman M, 2006)
- ✓ Aumento dos hormônios tireoidianos T3 e T4.

QUADRO 01:**Manifestações clínicas do hipertireoidismo (Vilar L, 2006).**

SINTOMAS	%	SINAIS	%
Nervosismo	99	Taquicardia	100
Sudorese excessiva	91	Bócio	97
Intolerância ao calor	89	Tremor de mãos	97
Palpitação	89	Pele quente e úmida	90
Fadiga	88	Sopro sobre a tireóide	77
Emagrecimento apesar da polifagia	85	Alterações oculares	71
Dispnéia	75	Fibrilação atrial	10
Queixas oculares	54	Esplenomegalia	10
Edema de membros inferiores	35	Ginecomastia	10
Hiperdefecação (sem diarreia)	33	Eritema palmar	08
Diarreia	23		
Alterações menstruais	20		
Anorexia	09		
Ganho ponderal	02		

Tratamento

- **Drogas antitireoidianas:** São as Tionamidas (Propiltioracil e Metimazol). Doses de cerca de 20 a 30 mg/da de Metimazol e 200 a 300 mg/dia de Propiltioracil costumam ser suficientes para o atingimento do eutiroidismo. Podem ocorrer efeitos colaterais graves relacionados a doses elevadas destas medicações, tais como a agranulocitose e a intoxicação hepática. Em caso de baixa resposta ou falha a este tratamento farmacológico inicial, opta-se pelo uso do iodo radioativo ou da cirurgia. Preconiza-se estender o tratamento ao limite de 12 a 18 meses para tentativa de se alcançar a *remissão da doença* (eutireoidismo bioquímico após 1 ano de suspensão da droga).
- **Iodo Radioativo e Cirurgia:** A primeira indicação após falha medicamentosa é o uso do Iodo 131 (I_{131}), sendo indicada a cirurgia (tireoidectomia parcial) apenas no caso de suspeita de neoplasia, bócios volumosos ou na contra-indicação ao uso do iodo.

Prognóstico

Praticamente todos os indivíduos evoluem com o eutiroidismo dentro de 6 a 12 semanas após o início do tratamento (Maia AL & Vaisman M, 2006).

O tempo de remissão tireoidiana após o uso do I_{131} é variável, entretanto espera-se que o eutiroidismo estabeleça-se após 2 a 4 meses de sua administração (Maia AL & Vaisman M, 2006).

Após a ressecção parcial da glândula atinge-se o eutiroidismo em cerca de 20 a 30 dias (meia vida dos hormônios previamente lançados na circulação).

Diagnóstico Diferencial

- ✓ **Outras doenças tireoidianas:** tireoidites, adenoma tóxico, hipotireoidismo, CA de tireóide;

- ✓ Mola hidatiforme;
- ✓ Teratoma ovariano;
- ✓ Coriocarcinoma;
- ✓ Tirotropinomas;
- ✓ Doenças psiquiátricas;
- ✓ Drogas: amiodarona, iodo, lítio.

Complicações

A complicação da Doença de Graves (DG) é a *Tempestade Tireoidiana*, que representa a exacerbação grave de um estado hipertireoidiano prévio sendo contudo rara. Diversas situações clínicas (principalmente infecções), cirúrgicas e traumáticas podem desencadear este quadro (Vilar L, 2006).

Outra condição que merece destaque é a *Oftalmopatia de Graves*. Embora não seja uma complicação em si, fazendo parte das manifestações da DG, é uma condição auto-imune da órbita, cujo manejo pode ser de difícil controle, pois os métodos de prevenção e tratamento estão longe do ideal. A doença ocular auto-imune inicia-se em um estágio ativo (inflamatório) seguido de um estágio inativo (fibrose e alterações disfuncionais e desfigurantes) (Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia –SBEM Reporter, 2006). Sua gravidade deve ser classificada de acordo com a exuberância dos sinais de inflamação encontrados e o grau disfuncional presente. Os casos mais graves apresentam-se com proptose, edema palpebral e quemose intensos, além de alteração da acuidade visual, dor e hiperemia importantes. Nestes casos o uso de terapia imunossupressora com glicocorticoide em pulsos e radioterapia são necessários. A cirurgia somente é realizada nos casos graves e inativos (não agudos), para descompressão orbitária.

Considerações médico - periciais

Em nossa prática diária é importante que saibamos o tipo de tratamento a que estará submetido o segurado, pois o tempo de afastamento dependerá dele.

O hipertireodismo com sinais de descompensação clínica (quadro 1), será incapacitante para o trabalho em qualquer atividade. Sugere-se que o prazo fornecido em um quadro inicial seja de 45 a 90 dias para estabilização clínica. Entende-se por estabilização clínica a compensação metabólica após o início do tratamento medicamentoso e que se caracteriza principalmente pela normalização dos sinais e sintomas de hipertireoidismo, bem como a normalização dos níveis de T3 e T4, mesmo que o TSH ainda permaneça suprimido. Excepcionalmente poderá ser necessário prazo maior, no caso de resposta insuficiente à medicação, quando então será verificado o aumento da sua dose ou a mudança do tipo de tratamento.

Caso o médico assistente opte pelo iodo radioativo, estima-se um prazo de 30 a 60 dias para atingir-se a estabilização clínica. Após procedimento cirúrgico, cerca de 30 a 60 dias de afastamento costumam ser suficientes com fins a normalização hormonal e a recuperação pós-operatória.

A oftalmopatia de Graves costuma ser de difícil manejo na maioria dos casos. Deve-se avaliar a presença e a gravidade dos sinais flogísticos (grau de proptose com prejuízo estético, hiperemia, lacrimejamento, quemose) podendo-se considerá-los incapacitantes para qualquer

atividade se graves. Nestes casos, poderemos aventar revisão em dois anos aguardando-se o controle da doença após longo prazo. Caso não haja melhora após este prazo, sugerir LI.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Fase de compensação clínica (estabilização dos sinais e sintomas e níveis normais de T3 e T4)
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Entre 45-90 dias na dependência da intensidade dos sinais e dos sintomas associado à atividade laborativa. ✓ Entre 30-60 dias após iodoterapia ou tireoidectomia ✓ Até 180 dias, nos quadros de oftalmopatia de Graves com indicação de corticoterapia, imunossupressão ou cirurgia.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Oftalmopatia de Graves clinicamente compensada com prejuízo estético evidente e que esteja gerando constrangimento pessoal.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Oftalmopatia de Graves com sinais inflamatórios importantes ou desfigurantes.
Limite indefinido (LI)	✓ Oftalmopatia de Graves com sinais inflamatórios importantes ou desfigurantes sem melhora após tratamento específico prolongado..

Tireoidites

Termos relacionados:

Tireoidite aguda, tireoidite infecciosa, tireoidite bacteriana ou supurativa, tireoidite subaguda, tireoidite viral, tireoidite de Quervain, tireoidite granulomatosa, tireoidite de células gigantes, tireoidite linfocítica, tireoidite indolor, tireoidite pós-parto, tireoidite autoimune, doença de Hashimoto, tireoidite de Riedel.

Classificação CID-10:

E06, E06.0, E06.1, E06.3, E06.4, E06.5, E06.9

Definição

As tireoidites consistem em uma série de doenças correlatas, caracterizadas por um processo inflamatório ou infeccioso da tireóide. São classificadas de acordo com sua evolução clínica em agudas, subagudas e crônicas (Vilar L, 2006). As tireoidites crônicas são as de origem auto-imune, já vistas em outro capítulo, e a Tireoidite de Riedel, extremamente rara.

Outras causas menos comuns de tireoidite são aquelas associadas ao uso de medicações, à radioterapia externa e às doenças granulomatosas, como a sarcoidose, por exemplo.

Neste capítulo, abordaremos as tireoidites mais comuns e de maior relevância em nossa prática, que são as agudas e subagudas. O Quadro 1 (Vilar L, 2006) resume a classificação e aponta os fatores etiológicos das diferentes tireoidites:

Quadro 1:

Classificação e etiologia das tireoidites

TIPO	ETIOLOGIA
Aguda /supurativa/ infecciosa	Bacteriana
Subagudas: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Granulomatosa ou De Quervain ✓ Silenciosa ou linfocítica ✓ Pós-parto 	Viral Auto-imune Auto-imune
Crônica: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tireoidite de Hashimoto ✓ Tireoidite de Riedel 	Auto-imune Idiopática
Outras: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Induzidas por Drogas ✓ Radioterapia externa ✓ Doenças granulomatosas 	Amiodarona, Lítio, Alfa-interferon. Sarcoidose

Fatores de risco

- ✓ Tireoidite aguda (TA): imunodepressão.
- ✓ Tireoidites subagudas (TSA): predisposição genética (associação com antígenos de histocompatibilidade).

Incidência e prevalência

Tireoidite aguda:

- ✓ Rara. Possui baixa freqüência que se justifica pela forte resistência da tireóide às infecções (glândula encapsulada, com extensa drenagem linfática e alto teor de iodo). Entretanto, sua prevalência vem aumentando, pela elevação recente do número de indivíduos imunodeprimidos. Seus agentes etiológicos mais freqüentes são o *Streptococcus pyogenes* e o *Streptococcus pneumoniae* (Vilar L, 2006).

Tireoidite subaguda:

- ✓ Mais freqüente que a anterior, sendo a granulomatosa (viral) diagnosticada em até 5 % dos indivíduos com doença tireoidiana clínica. É mais comum entre a 3ª e 5ª décadas de vida e incide 5 vezes mais no sexo feminino, parecendo haver ocorrência sazonal.

Tireoidite linfocítica e tireoidite pós-parto:

- ✓ Podem responder por até 1% de todos os casos de tireotoxicose. A última acontece em 3 a 16% das gestações, podendo recorrer nas gestações subseqüentes (Gross JL & Silveiro SP, 2004).

Diagnóstico

História clínica e Exame físico

Tireoidite aguda:

- ✓ Dor local intensa, calafrios. Tem início abrupto e costuma apresentar curso agressivo. Presença de sinais flogísticos em região cervical, podendo haver formação de abscesso e flutuação (massa cervical unilateral e dolorosa). Estado geral comprometido.

Tireoidites subagudas:

- ✓ Na fase inicial, encontraremos dor local. Posteriormente, sintomas transitórios de descompensação hormonal, decorrentes da ativação viral ou autoimune da tireóide, estarão presentes. Esta descompensação manifesta-se através de um ciclo de alterações hormonais (quadro 2), cujos sintomas podem variar de 2 a 4 meses podendo chegar, em alguns casos, a 6 meses de duração (Gross JL & Silveiro SP, 2004). O tempo médio de cada fase deste ciclo será variável, podendo ocorrer até mesmo a supressão de alguma delas. Não haverá a formação de abscesso. Palpa-se um bócio difuso ou nodular endurecido, bem definido e bastante sensível. Outros sinais referentes à fase em que se encontra a doença (sinais de tireotoxicose ou hipotireoidismo) poderão ser encontrados.

Quadro 2:**Ciclo de alterações hormonais das tireoidites subagudas (Rabelo MM, 2003)**

HIPERTIROIDISMO	EUTIREOIDISMO	HIPOTIREOIDISMO	EUTIREOIDISMO
4 a 10 semanas	Fase de transição breve.	4 a 8 semanas	Retorno à função normal.

Manifestações específicas:

Origem viral:

- ✓ Dor cervical moderada irradiada para mandíbula ou para a região occipital. Febre, anorexia, rouquidão e disfagia. Mais de 50% dos indivíduos têm história de infecção prévia e recente de vias aéreas superiores (Rabelo MM, 2003).

Origem auto-imune:

- ✓ A tireoidite indolor (silenciosa ou linfocítica), bem como a tireoidite pós-parto, apresentam curso clínico similar à de origem viral. Entretanto, a dor é rara, e, quando presente, é leve. O diferencial da tireoidite pós-parto é o fato de estar exclusivamente ligada à gestação, podendo acometer mulheres até 1 ano após o parto ou aborto.

Exames complementares:

Tireodite aguda:

- ✓ Leucocitose marcada com desvio à esquerda;
- ✓ Função tireoidiana normal;
- ✓ Ausência de captação de I₁₃₁ na área acometida.

Tireoidites subagudas:

- ✓ Elevação de VHS;
- ✓ Leucometria normal ou levemente aumentada;
- ✓ As alterações dos níveis hormonais (TSH, T3, T4) e a captação de I₁₃₁ serão características de cada fase.
- ✓ Pode-se encontrar alteração de anticorpos antitireoidianos.

Tratamento

Tireoidite aguda:

- ✓ Drenagem e antibioticoterapia.

Tireoidites subagudas:

- ✓ Tratamento sintomático e de suporte na fase inicial. Posteriormente, o tratamento será direcionado ao estágio da doença. Nos casos leves, a reposição de hormônios tireoidianos e/ou o uso de tionamidas não estará indicado devido à transitoriedade de cada fase. Já nos casos mais graves, poderá ser necessária a introdução de corticoterapia para o tratamento do quadro inflamatório e o uso de propranolol para o controle dos sintomas de tireotoxicose. A utilização de l-tiroxina, é rara, sendo utilizada apenas para os casos de difícil controle (SBEM on-line, 2008).

Prognóstico

O prognóstico das tireoidites agudas e subagudas costuma ser bastante favorável. A maioria delas tende a se resolver espontaneamente, sem tratamento. Naturalmente, no caso das tireoidites bacterianas não tratadas adequadamente, o curso poderá ser insidioso, podendo advir complicações. Outra possibilidade é a destruição maciça da glândula nos casos graves, gerando disfunção tireoidiana permanente.

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Celulite da região anterior cervical;
- ✓ Abscesso dental;
- ✓ Esofagite;
- ✓ Infecções sistêmicas;
- ✓ Câncer de tireóide;
- ✓ Cisto hemorrágico tireoidiano;
- ✓ Doença de Graves;
- ✓ Doença de Hashimoto;
- ✓ Tireoidite de Riedel
- ✓ Bócios atóxicos.

Complicações

De uma maneira geral decorrem da exacerbação dos sintomas de hiper ou hipotireoidismo.

Nos casos de tireoidites agudas mais graves e/ou não adequadamente tratadas, pode-se encontrar: compressão das vias aéreas, ruptura do esôfago ou da traquéia, disseminação da infecção para pescoço ou mediastino e trombose da veia jugular interna (SBEM on-line, 2008).

Considerações médico-periciais

As tireoidites subagudas levarão a incapacidade laborativa apenas na fase inicial de alteração hormonal caracterizada por um quadro de hipertireoidismo. Neste caso, um prazo de 45 a 90 dias costuma ser suficiente.

Para as tireoidites agudas, quando o diagnóstico e o tratamento forem instituídos precocemente, menos de 15 dias de afastamento costumam ser suficientes. Já em casos graves, quando da presença de complicações, o prazo de afastamento poderá ser ampliado para cerca de 30 a 45 dias após o início do tratamento de base.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Nas tireoidites agudas sem complicações ou subagudas sem hipertireoidismo.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Tireoidite aguda com complicações: entre 30 a 45 dias após o início do tratamento de base. ✓ Tireoidites subagudas (fase de hipertireoidismo): entre 45-90 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica

Diabetes Mellitus

Termos relacionados:

Diabetes Mellitus Tipo I: diabetes mellitus insulino-dependente, diabetes juvenil.

Diabetes Mellitus Tipo II: diabetes mellitus não insulino-dependente, diabetes mellitus do adulto.

Classificação CID-10:

Diabetes Mellitus Tipo I: E10, E10.1, E10.2, E10.8, E11.1, E11.2, E11.8, E12.1, E12.2, E12.8, E13.1, E13.2, E13.8, E14.1, E14.2, E14.8.

Diabetes Mellitus Tipo II: E11, E11.1, E11.2, E11.3, E11.4, E11.5, E11.6, E11.7, E11.8.

Definição

O diabetes é uma doença crônica caracterizada pelo excesso de glicose no sangue, podendo evoluir com complicações oculares, renais, vasculares e neurológicas, dentre outras (Lima JG & Nóbrega LHC & Vencio S, 2004). Esta multiplicidade de alterações sistêmicas pode acarretar prejuízos na qualidade de vida e na capacidade laborativa dos indivíduos acometidos, sendo considerado um problema de saúde pública.

Classicamente é dividido em dois tipos:

- ✓ Tipo I ou insulino-dependente (CID-10: E10): ocorre quando o organismo deixa de produzir insulina suficiente.
- ✓ Tipo II ou não insulino-dependente (CID-10: E11): Resulta da combinação de resistência à insulina e níveis insuficientes da mesma.

Fatores de risco

- ✓ História familiar;
- ✓ Obesidade, sedentarismo;
- ✓ Presença de outras doenças auto-imunes
- ✓ Estresse;

Incidência e prevalência

Estima-se que 12% da população brasileira seja portadora de Diabetes Mellitus (Netto AP, 2008).

Na especialidade de endocrinologia, o diabetes representou 65% dos benefícios por incapacidade, segundo dados colhidos em cinco gerências executivas do INSS no período 2003-2004.

Diagnóstico

História clínica:

Os sintomas mais comuns incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, fadiga, cefaléia, câimbras, perda de massa muscular, alterações visuais, náusea, vômitos, diarreia e constipação (De Oliveira JEP & Milech A, 2004.).

- ✓ **Tipo I:** Em geral os sintomas são de início súbito. As complicações agudas (quadro 1) comumente são a manifestação inicial da doença.
- ✓ **Tipo II:** Seu início costuma ser insidioso. Muitos indivíduos são assintomáticos ou oligossintomáticos. O diagnóstico pode ser feito em exames de rotina ou quando o indivíduo procura o serviço de saúde por queixas diversas (infecções recidivantes, alteração visual, emagrecimento, etc.).

O quadro 1 resume as manifestações clínicas do diabetes:

Quadro 1:

Alterações clínicas do diabetes.

ALTERAÇÃO	SINAIS/SINTOMAS	CONSIDERAÇÕES
Hiperglicemia	Poliúria, polidipsia, polifagia, parestesias, visão turva, alterações geniturinárias, fraqueza, emagrecimento, infecções.	Alterações transitórias.
Complicações agudas	Cetoacidose diabética, estado não-cetótico hiperosmolar, hipoglicemia.	Levam à internação hospitalar. Ambas podem ocorrer tanto no Tipo I quanto no Tipo II.
Complicações crônicas	Oculares: catarata, glaucoma, retinopatia, diplopia. Mononeuropatias do III, IV e VI pares cranianos. Poli e mononeuropatias periféricas e autonômicas. Alterações Vasculares: retinopatia e nefropatia. Manifestações cutâneas.	Ocorrem ao longo dos anos, estando geralmente relacionadas ao tempo de doença.

Exame Físico:

Os achados variam com a gravidade da instalação da doença.

No exame pericial deve-se buscar sinais de descompensação clínica, tais como alteração do estado nutricional, presença de desidratação e hálito cetônico.

Em relação às complicações crônicas do diabetes, devemos direcionar o exame para os órgãos e sistemas comprometidos e que estejam implicados nas queixas de incapacidade.

Exames complementares:

O diagnóstico é feito pela glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl em 2 ocasiões e/ou glicemia ao acaso ou após o teste de tolerância oral à glicose ≥ 200 mg/dl (Vilar L, 2006)

A hipoglicemia (<50 mg/dl) costuma relacionar-se ao tratamento medicamentoso, ao plano alimentar, a doenças concomitantes (p.ex., insuficiência renal) ou ao excesso de exercícios.

Queixas ligadas à hiperglicemia são geralmente observadas com níveis séricos superiores a 180 mg/dl.

Dosagens isoladas de glicemia são de pouco valor, sendo a hemoglobina glicosilada (Hb A1C) o principal parâmetro a ser considerado.

Exames relevantes no acompanhamento:

- ✓ Hemoglobina glicosilada (Hb A1C): reflete a média da glicemia durante todo o dia (jejum e pós-prandial), ao longo dos últimos 60 a 90 dias anteriores à realização do exame. Considera-se bom controle glicêmico níveis de A1C até 7%.
- ✓ Frutosamina sérica: reflete a média glicêmica dos últimos 30 dias.
- ✓ Qualitativo de Urina: pode mostrar glicosúria (glicemia > 180 mg/dl) e/ou cetonúria.

Tratamento

Inicia-se pela mudança de hábitos de vida (plano de dieta, combate ao sedentarismo e à obesidade) e, caso necessário, institui-se tratamento medicamentoso (Rabelo MM, 2003).

Ao diabético tipo II administra-se medicamentos que estimulem a produção de insulina e/ou melhorem sua ação nos tecidos periféricos, citados a seguir (quadro 2):

Quadro 2:

Drogas hipoglicemiantes orais.

1) <u>Secretagogos de insulina:</u>
a) Sulfoniluréias: clorpropamida (DIABINESE®), glibenclamida (DAONIL®), glipizida (MINIDIAB®), gliclazida (DIAMICRON®) e glimepirida (AMARYL®).
b) Derivados da Metiglinida (glinidas): repaglinida (GLUCONORM®) e nateglinida (STARLIX®).
2) <u>Diminuem a resistência insulínica:</u>
a) Biguanidas: metformina (GLIFAGE®).
b) Tiaglitazonas: pioglitazona (ACTOS®) e rosiglitazona (AVANDIA®).
3) <u>Inibidores da alfa glicosidase (diminuem a absorção intestinal da glicose):</u>
a) Acarbose (GLUCOBAY®).

Quando não se alcança um bom controle glicêmico com uso otimizado dos hipoglicemiantes orais, indica-se a administração conjunta ou isolada de insulina.

Para o diabético tipo I preconiza-se a insulina como terapia inicial (quadro 3).

Quadro 3:

Insulinas mais utilizadas.

1) <u>Regular ou simples: de ação rápida.</u> Ex: BIOHULIN-R®, HUMULIN-R®
2) <u>NPH (Neutral Protamine): de ação lenta.</u> Ex: BIOHULIN-N®, HUMULIN-N®
3) <u>Outras:</u> ultralenta e misturas.
4) <u>Análogos da insulina</u> (moléculas modificadas em laboratório).
a) Lispro e aspart – ação ultra-rápida. Ex: HUMALOG® e NOVORAPID®
b) Glargina/Determir - ação ultra-lenta. Ex: LANTUS® e LEVEMIR®.

Prognóstico

Depende fundamentalmente do controle adequado da glicemia, do tempo de doença e da presença de complicações. Para que a pessoa com diabetes possa ter uma vida ativa (comparativamente aos não diabéticos), reduzindo ao máximo o risco de complicações, é necessário manter a doença sob controle na maior parte do tempo. A sobrevida do diabético, em relação à população geral, dependerá da gravidade das complicações vigentes.

Complicações

As complicações diabéticas são de relevância pela forte associação com fatores geradores de incapacidade laborativa. São elas:

- ✓ **Macroangiopatias** (CID-10: E10.5, E11.5).
 - A doença isquêmica do coração (CID-10: I25), a doença cerebrovascular (CID-10: I67.8) e as doenças vasculares periféricas dos membros inferiores são as três manifestações mais importantes da macroangiopatia diabética. Os diabéticos desenvolvem alterações vasculares mais extensas e mais graves do que os indivíduos não diabéticos. O diabetes é um fator de risco independente para coronariopatia, sendo a doença cardiovascular a principal causa de óbito em diabéticos (De Oliveira JEP & Milech A, 2004).

- ✓ **Microangiopatias** (CID-10: E10.3, E11.3.).
 - São alterações microvasculares que ocorrem em todo o organismo, com repercussões clínicas observadas principalmente na retina e nos rins. São elas:

Retinopatia Diabética (CID-10: E11.3, E13.3, E14.3, H36.0)

- É a expressão ocular da microangiopatia. Encontra-se entre as principais causas de cegueira no mundo. Ao lado da nefropatia e da neuropatia, ela participa da tríade de complicações que incapacitam os indivíduos. A presença da retinopatia diabética (RD) está intimamente ligada ao tempo de evolução do diabetes. Poderemos encontrar algum grau de retinopatia após 5 anos de doença no diabético tipo I e, na ocasião do diagnóstico, no tipo II. Após 20 anos de doença, quase todos os diabéticos tipo I e mais de 60% dos diabéticos tipo II terão desenvolvido essa complicação (Vilar L, 2006).

Várias classificações têm sido propostas. Didaticamente, o esquema abaixo caracteriza a evolução da RD (Vilar L, 2006):

- a) Retinopatia não-proliferativa (ou edematosa): alguns microaneurismas e dilatações capilares, hemorragias e exsudatos.
- b) Retinopatia pré-proliferativa: zonas de não-perfusão localizadas, sem neovasos, podendo evoluir para numerosos exsudatos em flocos de algodão e hemorragias em “chama de vela”.
- c) Retinopatia proliferativa: neovasos pré-retinianos e/ou pré-papilares que podem complicar para hemorragias intravítreas, trações sobre a retina, neovascularização da íris e glaucoma neovascular.

Nefropatia Diabética (CID-10: E10.2, E11.2, E13.2, E14.2)

- É a principal causa de doença renal crônica terminal (CFM, Projeto Diretrizes). O acometimento glomerular inicia-se, habitualmente, depois de 5 a 10 anos da doença, com incidência maior após 15 anos em ambos os tipos de diabetes (Vilar L, 2006). Classicamente, a nefropatia diabética (ND) é dividida em cinco estágios, conforme descrito no quadro 04:

QUADRO 4:**Classificação da Nefropatia diabética**

Estágio	Clearance de creatinina (ml/min/1,73m ² área corporal)	Albuminúria (mg/dia)	Pressão arterial	Tempo transcorrido (anos)
Rim hiperfuncionante	Normal (80 a 100)	Ausente	Normal	No momento do diagnóstico
Latência clínica	Normal (80 a 100)	Ausente	Normal ou acima da normalidade	5 a 15
Nefropatia incipiente	Baixo (50 a 79).	30-300	Elevada	10 a 15
Nefropatia clínica	Muito baixo (inferior a 50)	>300mg	Elevada	15 a 20
Insuficiência renal avançada	<12	Maciça	Muito elevada	15 a 30

✓ **Neuropatia Diabética** (CID-10: E10.4, E11.4, E12.4, E13.4, E14.4)

- É caracterizada pela degeneração progressiva dos axônios das fibras nervosas (Moreira RO & Leite NM & Cavalcanti F & Oliveira FJD, 2005), e é uma das principais complicações relacionadas com o tempo de evolução do diabetes mellitus. Parece também estar relacionada com o mau controle glicêmico e a presença de retinopatia e/ou nefropatia diabética. No quadro 5 estão resumidas suas principais apresentações.

QUADRO 5:

Principais formas clínicas da neuropatia diabética (Rabelo MM, 2003)*

CLASSIFICAÇÃO	FORMAS CLÍNICAS	SINAIS/ SINTOMAS	EVOLUÇÃO	CONSIDERAÇÕES
Polineuropatia simétrica e distal (CID G63. 2)	- Distúrbios sensitivo-motores; - Mal perfurante plantar; - Artropatia de Charcot.	- Dor importante (mais noturna) - Redução da sensibilidade em pododáctilos, - Parestesias, sensação de picadas, - Hipo/hiperestesia, - Fraqueza muscular, - Diminuição de reflexos, - Alterações tróficas musculares, - Deformidades.	- Início insidioso, - Evolução progressiva, - Comprometimento sensitivo inicial e motor tardio, - Localização em extremidades: "em bota" ou "em luva".	-A eletroneuromiografia (ENMG) pode estar inalterada em fases iniciais ou apresentar alterações em fase subclínica
Neuropatias focais (CID G59. 0)	Mononeuropatia; Neurites por compressão.	- <u>Relacionados com a topografia:</u> dor, parestesias, atrofia muscular, déficit motor.	Mononeuropatia: pode ter início súbito e geralmente assimétrico.	
Neuropatia autonômica (CID G99. 0)	- Sistemas cardiovascular, gastrointestinal, genitourinário. - Sudomotora; - Pupilar; - Ausência da percepção da hipoglicemia.	- Dor anginosa atípica, - IAM silencioso, - Hipotensão postural, - Taquicardia sinusal fixa; - Gastroparesia; - Bexiga neurogênica, - Disfunção sexual; - Hiper-sudorese, - Anidrose palmar; - Dificuldade para enxergar à noite.		O ressecamento da pele das extremidades inferiores é um dos primeiros sinais da disfunção autonômica.

✓ **Pé diabético:**

- É a designação dada para os transtornos que ocorrem na pele e na estrutura osteoarticular do pé de diabéticos, resultante de alterações vascular e neurológica, levando à ulceração, infecção e gangrena. É uma das complicações mais devastadoras do DM, sendo responsável por 50 a 70% das amputações não-traumáticas, 15 vezes mais frequentes entre indivíduos diabéticos, além de responder por 50% das internações hospitalares (Ministério da Saúde, 2002).

Identificação do pé diabético:Clínica

É necessário que sejam identificadas as características clínicas do pé diabético quanto à presença de neuropatia e arteriopatia, que podem se apresentar de forma isolada ou mista. As principais alterações são (Rabelo MM, 2003):

- **Pé neuropático:** hipoestesia, ausência de reflexos tendinosos, hipotrofia de interósseos dorsais, dedos em garra, em martelo, queda de arco plantar medial, protusão de cabeças metatársicas, pele seca, calosidades, rachaduras, pé aquecido, vasodilatação dorsal, alterações articulares (Charcot), ulceração plantar.
- **Pé isquêmico:** Pele fria, fina e brilhante, cianose, atrofia de subcutâneo, rarefação de pêlos, unhas atróficas, rubor postural, palidez a elevação, ausência de pulsos podais, enchimento capilar superior a 10s, claudicação intermitente, dor em repouso, gangrena, ulceração de calcanhar e laterais do pé.

Além dos sinais clínicos descritos no quadro acima, algumas manobras podem nos ajudar a identificar o pé diabético (De Oliveira JEP & Milech A, 2004):

- **AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA:** solicitar ao segurado/requerente que caminhe nas pontas dos pés, nos calcanhars e levante-se da posição ajoelhada. Serve para identificar fraqueza dos flexores dorsais, plantares e quadríceps, respectivamente.
- **ANÁLISE DOS CALÇADOS:** o desgaste assimétrico da sola e deformidades nas laterais e na parte superior dos calçados é indicativo da falta de apoio plantígrado do pé e deformidades dos dedos.

✓ **Úlcera plantar diabética**

- Úlceras costumam estar presentes em pés diabéticos devido às alterações de sensibilidade, vasculares e motoras já descritas. A avaliação da úlcera deve contemplar sua localização, seu tamanho, sua profundidade e a presença de infecção secundária.

Considerações médico-periciais

O diabetes somente será gerador de incapacidade laborativa quando:

- **-Ocorrer descompensação significativa da glicemia (hiper ou hipoglicemia) ou**
- **-Presença de complicações graves.**

A maior parte dos diabéticos, apesar de apresentarem níveis glicêmicos elevados, consegue se habituar à realização de suas atividades cotidianas sem alterações. Neste contexto, entende-se por descompensação significativa da glicemia, nível extremamente elevado de glicemia (habitualmente superiores a 350mg/dl), ou crises frequentes de hipoglicemia (< 50 mg/dl), ambos ligados à presença de sinais e sintomas clássicos. Nestes casos, haverá incapacidade laborativa para atividades que requeiram esforço físico intenso, e/ou riscos para si ou para terceiros. O prazo médio estimado para o restabelecimento dos níveis glicêmicos e retorno ao trabalho, em um indivíduo com boa aderência ao tratamento, será de 30-60 dias no máximo.

Em relação às complicações diabéticas teremos:

Na **retinopatia diabética** observaremos que raramente estarão presentes queixas visuais, mesmo na presença de lesões proliferativas ou edema de mácula clinicamente significativo. **Perda de visão costuma manifestar-se apenas com o desenvolvimento de maculopatia ou complicações da retinopatia proliferativa (hemorragia vítrea ou pré-retiniana e descolamento de retina).** Nestes casos, O tratamento da retinopatia (fotocoagulação ou panfotocoagulação) raramente resultará na melhora da visão perdida, sendo indicada mais comumente com fins a evitar-se a progressão da mesma (Barbosa, R, 2008) Não se justifica afastamento laborativo pela fotocoagulação em si, sendo este um procedimento relativamente simples sem maiores intercorrências.

Queixas visuais no diabético sem retinopatia proliferativa ou maculopatia podem estar ligadas à hiperglicemia (queixa de visão turva), à catarata ou ao glaucoma.

A presença de acuidade visual (AV) inferior a 20/60 em ambos os olhos com a melhor correção (visão subnormal) indicará incapacidade para atividades que requeiram boa visão para seu pleno desenvolvimento ou que impliquem riscos. Nestes casos indica-se mudança de função ou LI se ineleáveis à reabilitação. Em situações de cegueira legal comprovada (AV inferior a 20/200) a maioria das atividades estarão contra-indicadas sendo sugerido LI.

Em relação à **nefropatia diabética** é necessário observarmos a correlação entre o grau de esforço físico e o agravamento da função renal. Há evidências de que o exercício piora a proteinúria por conta das alterações hemodinâmicas que causa (Palhares M, 2008) e que a proteinúria é um dos fatores responsáveis pelo desenvolvimento e o agravamento da insuficiência renal. Portanto, para atividades que requeiram grau de esforço intenso, a incapacidade se estabelecerá a partir da constatação do comprometimento renal em fase incipiente pois nesta fase já há perda de proteínas na urina (microalbuminúria a partir de 30 a 300 mg/dia). Para atividades de esforço moderado estarão incapazes os indivíduos que apresentem nefropatia clínica (microalbuminúria > 300mg/dia). Nestes casos, a mudança de função ou LI se ineleável estarão indicadas. Já para atividades com esforço físico leve, a incapacidade laborativa somente se estabelecerá nos estágios avançados da doença, isto é, nos caso de insuficiência renal avançada com indicação de diálise.

Na presença de **neuropatia diabética** (ND), uma vez confirmado seu diagnóstico e sendo constatada alteração incapacitante para determinada atividade, deve-se lembrar que **em geral estas alterações são irreversíveis.** O tratamento visará apenas a melhora da sintomatologia e a prevenção de sua evolução. Portanto, as concessões de prazos (DCB) para alívio sintomático somente serão cabíveis quando o retorno à atividade laboral de origem for viável. Neste caso, DCB de 60 a 90 dias costuma ser suficiente. Caso contrário, isto é, atividades que requeiram ortostatismo prolongado, deambulações freqüentes, carregamento de peso e esforço físico dos membros inferiores, bem como atividades que demandem equilíbrio (alterações da propriocepção), o retorno ao trabalho será desaconselhável, sugerindo-se o encaminhamento precoce para a Reabilitação Profissional ou, se ineleável, a indicação de limite indefinido.

No **pé diabético**, é necessário enfatizar que embora existam manobras semiológicas e sinais radiológicos úteis, deve-se valorizar principalmente o exame clínico (ectoscópico) do pé, associado à gravidade dos achados e à atividade laboral desenvolvida. A presença de úlcera costuma ser incapacitante para a maioria das atividades laborais. Os prazos de concessão de benefício são variáveis (60 a 120 dias), dependendo da gravidade da lesão.

O Conselho Federal de Medicina, através da Associação Brasileira de Medicina do Tráfego, elaborou diretrizes com objetivo de definir uma orientação de como devem ser avaliados os diabéticos que pretendam se habilitar como motoristas de veículos automotores,

bem como identificar os fatores associados potencialmente capazes de afetar a segurança ao dirigir. Abaixo seguem resumidas as orientações principais deste trabalho (Franco LJ, & Adura FE & Jaber HE & Montal JH & Moreira RD):

Estarão inaptos temporariamente:

Condutores que apresentaram episódios de hipoglicemias graves nos últimos 12 meses, sobretudo naqueles que exercem atividade remunerada na direção do veículo;

Estarão inaptos definitivamente:

- Motoristas diabéticos portadores de microangiopatia, macroangiopatia e/ou neuropatia graves e irreversíveis.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Diabetes clinicamente compensada. ✓ Presença de complicações diabéticas não incapacitantes de acordo com o tipo de atividade (vide considerações periciais)
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Entre 30-60 dias para estabilização clínica e adequação de níveis glicêmicos nos casos com hiperglicemia significativa (> 300mg/dl) associada à elevação da hemoglobina glicosilada (>7%) realizados nos últimos 30 dias. ✓ Entre 60-90 dias para início de tratamento ou ajuste medicamentoso dos casos de descompensação das complicações quando o retorno à função de origem for viável. ✓ Entre 60-120 dias nos casos particulares de úlceras diabéticas.
Reabilitação Profissional (RP)	<p>Casos elegíveis de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Diabetes de difícil controle glicêmico e metabólico nas atividades que impliquem em risco para si ou para terceiros. ✓ Retinopatia diabética associada à perda visual definitivamente incapacitante para a função de origem. ✓ Nefropatia clínica para atividades de esforço moderado. ✓ Nefropatia em fase incipiente para atividades de esforço físico intenso. ✓ Neuropatia diabética em atividades de esforço moderado a intenso, bem como atividades que exijam movimentos repetitivos sobre membros inferiores, ortostatismo prolongado, exposição ao frio e/ou vibrações, deambulação freqüente e adequada propriocepção e equilíbrio.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Casos de insuficiência renal grave em diálise com possibilidade de transplante renal. ✓ Casos de amputação de pé diabético para aguardo e adaptação de próteses.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Casos com complicação grave e/ou inelegíveis a Reabilitação Profissional.

Obesidade

Termos relacionados

Adiposidade, sobrepeso, transtorno do peso.

Classificação CID-10

E66.0, E66.1, E66.8, E66.9.

Definição

Define-se a obesidade como o acúmulo excessivo de gordura em tal magnitude que compromete a saúde. Resulta de um desequilíbrio crônico entre a ingestão e o gasto energético, levando ao aumento no armazenamento de energia em forma de lipídeos (De Oliveira JEP & Milech A, 2004).

Na origem da obesidade existem características genéticas, psicossociais, culturais, nutricionais e metabólicas que lhe conferem um caráter multifatorial (Consenso Latino Americano de Obesidade, 1998). Embora envolva estressores interpessoais e sociais, a obesidade não é classificada como um transtorno psiquiátrico. Apesar da obviedade da afirmação, ela se faz necessária, dado que a obesidade foi, por muito tempo, compreendida como uma manifestação somática de um conflito psicológico subjacente. Sintomas de estresse, tais como ansiedade, depressão, nervosismo, e o hábito de se alimentar quando problemas emocionais estão presentes, são comuns em indivíduos com sobrepeso ou obesidade e podem tanto ser consequência como causa da mesma (Guedes EP & Carraro L & Godoy-Matos A & Lopes AC, 2005). Atualmente, ela é considerada como doença crônica, pela forte associação e risco de desenvolvimento de outras patologias crônicas, tidas como comorbidades (quadro 01).

Fatores de risco

- ✓ Fatores genéticos;
- ✓ Fatores ambientais;
- ✓ Sedentarismo
- ✓ Depressão e outros comprometimentos psicológicos (Consenso Latino Americano de Obesidade, 1998).

Incidência e prevalência

No Brasil, segundo dados da Pesquisa Nacional em Saúde e Nutrição (PNSN), cerca de 27% dos homens e 38% das mulheres apresentam sobrepeso ou obesidade. Esta prevalência tende a aumentar com a idade, atingindo seu valor máximo na faixa etária entre 45 e 54 anos, na qual 37% dos homens e 55% das mulheres apresentam excesso de peso (Vilar L, 2006).

Diagnóstico

História Clínica

As queixas mais comuns são: cansaço fácil, dispnéia, dores em joelhos, depressão, além das relacionadas às repercussões orgânicas, listadas no quadro 01 (Vilar L, 2006).

Quadro 01:

Repercussões da obesidade nos diferentes aparelhos e sistemas

Aparelhos e sistemas	Repercussões
Cardiovascular	Hipertensão arterial, coronariopatias, insuficiência cardíaca, AVC.
Endócrino	Dislipidemias, hiperinsulinemia, diabetes.
Respiratório	Apnéia do sono, hipoventilação alveolar.
Locomotor	Osteoartrite.
Gastrointestinal	Colelitíase, maior risco de câncer digestivo (cólon, vesícula).
Genitourinário	Alterações menstruais, maior risco de câncer de próstata, mama e útero.

Exame físico

É importante direcioná-lo às possíveis repercussões clínicas, incluindo a mensuração do peso e da altura com fins de classificar o grau de obesidade.

A classificação diagnóstica da obesidade é importante por permitir a quantificação de risco para o desenvolvimento das comorbidades. Para realizar esta classificação são usualmente utilizadas as medidas antropométricas de peso e altura além da avaliação da distribuição de gordura no organismo (Godoy-Matos AF & Oliveira J, 2004). Outra medida utilizada é o Índice de Massa Corporal (IMC). Ele é a medida adotada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e baseia-se no cálculo do peso, em kg, dividido pela altura, em metros, ao quadrado ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$). Pode-se então relacionar o IMC ao risco de desenvolvimento de comorbidades, como se vê no quadro 2 (Oliveira JE & Milech A, 2004).

Quadro 2:

Classificação da obesidade de acordo com o IMC e risco para comorbidades.

Classificação	IMC (kg/m ²)	Risco
Baixo peso	Igual ou inferior 18,5	Risco aumentado para outros problemas clínicos
Peso normal	Entre 18,6 e 24,9	-
Sobrepeso	Entre 25,0 e 29,9	Discreto
Obesidade	Superior a 30,0	
Obesidade Grau I	Entre 30,1 e 34,9	Risco moderado
Obesidade Grau II	Entre 35,0 e 39,9	Risco aumentado ou grave
Obesidade Grau III (obesidade mórbida) *	Superior 40,0	Muito aumentado ou muito grave.

*O termo obesidade mórbida se aplica aos indivíduos que estejam 100% ou mais acima do seu peso ideal, ou pelo menos 45,5Kg acima deste, ou que tenham um IMC ≥ 40 Kg/m². Estes indivíduos têm risco de morte pelo menos 2 vezes maior que a população geral (Vilar L, 2006).

Exames complementares

Os achados de imagem e laboratoriais variam caso a caso e estão intimamente relacionados às complicações desenvolvidas pelos indivíduos. Frequentemente teremos

alterações tais como: resistência insulínica, hiperglicemia, hiperlipidemia, hiperuricemia, alterações eletrocardiográficas e esteatose hepática.

Tratamento

Inclui dietoterapia, exercícios físicos e, se necessário, introdução de medicamentos e psicoterapia. A cirurgia bariátrica é indicada no caso de obesidade mórbida associada a comorbidades.

Prognóstico

Indivíduos que aderem ao tratamento têm bom prognóstico no que tange ao controle das comorbidades, apesar dos altos índices de recidiva da obesidade em si. Os benefícios do tratamento serão tanto melhores quanto maior a quantidade de peso perdido. Perdas de peso inferiores a 5% têm baixa repercussão clínica, não sendo relevantes para a melhora da saúde de maneira geral.

Diagnóstico Diferencial

É feito com doenças menos comuns ou mesmo raras, que cursam com ganho de peso como uma de suas manifestações, sendo causas pouco frequentes de obesidade.

São elas:

- ✓ Síndrome de Cushing;
- ✓ Hipotireoidismo;
- ✓ Hipogonadismo;
- ✓ Síndrome dos ovários policísticos;
- ✓ Pseudo hipoparatiroidismo;
- ✓ Síndromes genéticas (p.ex: Prader-Willi);
- ✓ Medicamentos (corticóides, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas) (Rabelo MM, 2003).

Complicações

As complicações da obesidade variam de acordo com sua gravidade e com as morbidades que estiverem associadas. Quanto mais obeso o indivíduo, maior o comprometimento da aptidão física e o desenvolvimento de alterações osteoarticulares, letargia e alterações do sono, que acabam por conferir menor capacidade para atividades de esforço.

Considerações médico-periciais

É importante considerar que a obesidade **por si só**, em qualquer grau que se apresente, não é incapacitante para o trabalho. A incapacidade dependerá do grau de repercussão orgânica no indivíduo, relacionada à atividade laborativa desenvolvida.

Ocasionalmente, um ganho excessivo de peso em curto espaço de tempo ou a progressão para o estado de obesidade mórbida em indivíduos que exerçam atividades de esforço físico, poderá gerar comprometimento da capacidade funcional, dores osteoarticulares, letargia e alterações do sono que acabam por limitar o labor. Neste caso um prazo médio de 60 a 120 dias para dieta e perda de peso, poderá ser considerado. Perdas

superiores a 5% de peso corpóreo repercutem positivamente na recuperação da aptidão física dos indivíduos (Borges R.L. & Ribeiro Filho F.F., 2007). Nos casos de obesidade mórbida em que haja falha na resposta terapêutica pode-se considerar mudança de função. Os indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica necessitam de prazo para recuperação do procedimento cirúrgico e para adequação alimentar. O tempo estimado será tanto maior quanto maior o esforço físico exigido no labor podendo variar de 45 a 90 dias a partir do procedimento.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Obesidade de longa data, sem repercussões clínicas importantes.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Entre 60 e 120 dias para casos de ganho de peso exacerbado em curto espaço de tempo ou progressão para obesidade mórbida em indivíduos que desenvolvam atividades de esforço físico. ✓ Entre 45 e 90 dias após cirurgia bariátrica. ✓ Presença de comorbidades graves: estimar prazos de acordo a doença específica.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Quando houver a associação de comorbidades graves sem possibilidade de melhora pelo afastamento temporário, em casos elegíveis. ✓ Casos de obesidade mórbida que exerçam atividade com esforço com falha na resposta terapêutica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Na dependência de comorbidades graves sem possibilidade de melhora pelo afastamento temporário, em casos inelegíveis para mudança de função.

Desnutrição

Termos relacionados:

Emagrecimento, perda de peso, caquexia, transtorno do peso.

Classificação CID-10:

E43, E44, E44.0, E44.1, E46

Definição

A desnutrição protéico-calórica (DPC) ocorre quando a quantidade de proteína e/ou calorias ingeridas é inadequada para atender às exigências nutricionais de um indivíduo. A DPC pode ser primária, isto é, decorrente de ingestão alimentar inadequada, ou secundária a alguma doença (quadro 3) (Cecil, 1992).

Os transtornos alimentares, tais como a anorexia nervosa, a bulimia e a compulsão alimentar, são enfermidades psiquiátricas caracterizadas por alterações graves do comportamento alimentar (Consenso Latino Americano de Obesidade, 1998).

Quadro 3: Causas de DPC

PRIMÁRIAS	SECUNDÁRIAS
Condições sociais: pobreza, isolamento social, senilidade, abandono.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Doenças psiquiátricas: anorexia nervosa, bulimia, depressão. ✓ Indivíduos hospitalizados. ✓ Doenças endocrinológicas: diabetes descompensado, hipertireoidismo. ✓ Doenças digestivas: má-absorção, enteropatias perdedoras de proteínas, obstrução gastrointestinal. ✓ Doenças renais: nefrose. ✓ Outros: Câncer, infecções, queimaduras, cirurgias, traumatismos extensos, medicamentos, drogas.

Incidência e prevalência

Cerca de 13 milhões de brasileiros adultos (15,9%) têm baixo peso, sendo distribuídos de forma semelhante em ambos os sexos. A região nordeste é a mais afetada, apresentando cerca de 20 % da população maior que 18 anos com baixo peso e a região sul a menos acometida, com frequência de 10% de sua população. Contudo, em termos absolutos, é na região sudeste que a situação é mais grave, pois apresenta aproximadamente 6 milhões de pessoas nestas condições (Acuña K & Cruz T, 2004)

Diagnóstico

História clínica

As manifestações clínicas atingem praticamente todos os órgãos e sistemas. As alterações descritas encontram-se no quadro 4 (Cecil, 1992).

Quadro 4:

Alterações orgânicas da Desnutrição Proteico-Calórica

Sistema	Alteração
Sistema cardiovascular	Insuficiência cardíaca
Sistema respiratório	Insuficiência respiratória
Sistema endócrino	Distúrbios hormonais: alterações menstruais, alterações tireoidianas.
Sistema imuno-histoquímico	Retardo na cicatrização, tendência à infecção.
Sistema gastrointestinal	Distúrbio do metabolismo hepático, diminuição de suco gástrico.
Sistema genitourinário	Diminuição da filtração glomerular
Pele, anexos e sistema muscular	Depleção lipídica, diminuição da massa magra, pele seca, cabelos finos e quebradiços, edema postural ou difuso

Exame físico

É necessária a avaliação do peso e altura para classificação do grau de magreza e determinação das possíveis implicações orgânicas associadas. Assim como na obesidade, a avaliação nutricional em adultos pode ser realizada através de vários métodos, sendo, porém, o IMC o mais prático (Acuña K & Cruz T, 2004).

Desta forma, teremos:

- ✓ IMC < 16,0: Magreza Grau III (GRAVE)
- ✓ IMC ENTRE 16,0 E 16,99: Magreza Grau II (MODERADA)
- ✓ IMC ENTRE 17,0 E 18,49: Magreza Grau I (LEVE)
- ✓ IMC ENTRE 18,50 E 24,99: Peso Normal

Achados laboratoriais

Os exames mais valiosos para o diagnóstico da DPC são a verificação da redução da **albumina sérica** e de outras proteínas transportadoras, tais como a **transferrina** e a **pré-albumina** (Cecil, 1992).

Além disto, podemos encontrar uma série de outras alterações, a saber:

- ✓ Anergia a provas com antígenos cutâneos;
- ✓ Diminuição da contagem global dos linfócitos;
- ✓ Anemia, neutropenia e comprometimento do sistema imunológico (complementos séricos reduzidos);
- ✓ Diminuição da tiroxina e da conversão de T4 em T3;
- ✓ Diminuição dos hormônios gonadais;
- ✓ Diminuição da capacidade pulmonar;
- ✓ Diminuição da glicemia e dos lipídios;
- ✓ Distúrbios hidroeletrólíticos: hipocalemia, hipofosfatemia e acidose metabólica hiperclorêmica.

Tratamento

As opções de tratamento para a DPC incluem o aumento da ingesta calórica e tratamento da doença de base. Caso exista doença psiquiátrica subjacente o tratamento psiquiátrico e medicamentoso será necessário.

Prognóstico

O prognóstico dependerá do fator gerador da desnutrição, cuja intervenção precoce evitará o seu agravamento e possibilitará sua recuperação. Os indivíduos identificados em fases mais brandas de desnutrição devem ser monitorizados de perto devido ao alto risco de agravamento da doença.

Indivíduos com proteínas séricas baixas, doenças de base graves e doenças psiquiátricas têm prognóstico reservado.

Considerações médico-periciais

É importante destacar que a desnutrição grave é incompatível com atividades profissionais que requeiram qualquer grau de esforço físico. Já a desnutrição de grau leve a moderado somente será incapacitante para o trabalho que exigir esforço físico intenso. Deve-se também avaliar e levar em consideração a existência de repercussões clínicas que poderão inviabilizar o trabalho dependendo da atividade desenvolvida.

Há indivíduos que, por fatores genéticos, familiares e/ou constitucionais, apresentam baixo peso durante boa parte da vida, não se constituindo como pessoas desnutridas. Estes indivíduos apresentam-se em perfeito estado de saúde física, sem repercussões clínicas, demonstradas por níveis satisfatórios de proteínas e demais nutrientes. Além disto, muitos se adaptam, sem qualquer prejuízo, às atividades cotidianas e laborativas de variados graus de esforço físico.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Na maioria dos casos. Em indivíduos de baixo peso constitucional ou que apresentem grau de desnutrição leve sem repercussões clínicas.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Entre 90 a 120 dias para tratamento e ganho de peso em indivíduos com grau de desnutrição moderada a grave quando desenvolvam atividades de esforço físico.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Casos elegíveis em que haja desnutrição moderada de etiologia crônica e irreversível, isto é, sem a possibilidade de melhora do peso, e que se verifique a realização de atividades de esforço.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Casos inelegíveis para reabilitação de desnutrição moderada com etiologia crônica e irreversível, em que se verifique a realização de atividades de esforço. Casos de desnutrição grave, sem a possibilidade de melhora do peso, para todas as atividades.

Capítulo 2: Doenças e Seqüelas de Doenças Relacionadas com o Sistema Nervoso

Introdução

Este capítulo tem o intuito de apresentar informações essenciais para o médico perito, para que este possa extrair da anamnese, exame neurológico dirigido e exames complementares, subsídios para conduzir com maior segurança e embasamento técnico, se o(a) segurado(a)/requerente e portador de doença ou alteração neurológica, está ou não incapacitado para o trabalho.

Neste capítulo, serão abordadas as principais doenças enquadradas no grupo G (Capítulo VI – Doenças do Sistema Nervoso) da 10ª. Revisão da Classificação Internacional das Doenças (CID-10). Serão também contempladas algumas doenças classificadas no grupo T (Capítulo XIX – Lesões, Envenenamentos e Algumas Outras Consequências de Causas Externas) da CID-10 com repercussões neurológicas. O critério de inclusão dessas doenças seguiu parâmetros de prevalência entre os benefícios concedidos pela Previdência Social classificados nos grupos acima (critério de magnitude) e critérios intrínsecos às doenças que as fazem também prioritárias (critério de transcendência).

Estudos prévios realizados com informações geradas em Gerências Executivas do INSS de diferentes regiões do país apontaram que os diagnósticos neurológicos, excluídas causas externas, responderam por 2 a 3% dos benefícios previdenciários e acidentários concedidos no período de 2005-2006. Embora pareça uma baixa prevalência quando comparada com outras especialidades, o tempo médio de afastamento do trabalho concedido foi de 326 dias. Além disso, doenças neurológicas responderam por 30% das aposentadorias previdenciárias/acidentárias.

Este capítulo, seguindo a estrutura proposta para o restante da “diretriz” apresenta em sua primeira parte aspectos do exame neurológico relevantes para a atividade médico-pericial. A segunda parte abordará os seguintes quadros neurológicos: Epilepsias, Distúrbios cérebro-vasculares, Síndromes Paralíticas, Neuropatias, Traumatismos cranianos e raquimedulares. Cada assunto obedecerá à seguinte sistematização: Quadro clínico, classificação e métodos diagnósticos; Prognóstico; Considerações e Conduta Médico-Pericial.

História e Exame Físico Neurológico

Embora a história clínica geralmente forneça informações necessárias para a compreensão do processo de adoecimento, o exame neurológico é a parte mais importante da avaliação de um indivíduo portador de manifestações neurológicas. Esta regra não é bem aplicável no caso da epilepsia, em que a boa anamnese é, na maioria das vezes, suficiente para confirmação diagnóstica. O perfil temporal dos sintomas é crítico. O início súbito dos sintomas sugere causa vascular, contrastando com o caráter lentamente progressivo de doenças degenerativas. Chamamos atenção para a importância de uma boa descrição da anamnese e exame físico neurológico no laudo médico-pericial. Uma descrição da marcha do segurado/requerente quando ele/ela caminha na sala de espera ao consultório e uma descrição da fala e do uso da linguagem durante a anamnese costumam evidenciar muitas características. Por exemplo, o relato de que um(a) segurado(a)/requerente caminha com marcha arrastada e que tem fala microfônica e dificuldade com a memória ou que o(a) segurado(a)/requerente tem marcha com base alargada e vacilante, fala disártrica apontam para raciocínios diagnósticos diferentes.

Não há como se aplicar o exame neurológico completo e de forma sistemática aos moldes de atendimento médico-pericial. O perito deve direcionar seu exame, conforme as queixas apresentadas pelo(a) segurado(a)/requerente. Optamos por apresentar o exame neurológico correlacionando-o com a anatomia, semiologia e características clínico-patológicas, quando possível, disponibilizadas em quadros, facilitando assim, a rápida consulta pelo médico perito.

Exame da marcha

Observe o andar do segurado(a)/requerente. A deambulação normal depende de vários fatores que refletem a função em todos os níveis do sistema nervoso: sistemas motor, sensitivo, do equilíbrio e reflexo.

O exame neurológico começa, observando-se a maneira pela qual o segurado entra e senta-se na cadeira do consultório e a eventual discrepância entre os achados do início e o término da consulta, quando se levanta e caminha normalmente.

As marchas e suas características típicas e doenças associadas estão resumidas no quadro abaixo:

Quadro 1:**Tipos de marcha, características e doenças associadas**

MARCHA	CARACTERÍSTICAS	DOENÇAS ASSOCIADAS
Antálgica	Dolorosa, flexionada, lenta	Lombalgia, artrite
Hemiplérgica ou hemiparética	Membro superior flexionado, membro inferior estendido em circundução	AVC
Miopática	Báscula, fraqueza da musculatura proximal da cintura pélvica com rotação pélvica excessiva	Polimiosite, distrofias musculares
Diplérgica espástica	Rígida, saltada, circundução dos membros inferiores, marcha em tesoura	Mielopatia cervical, deficiência de vitamina B12, esclerose múltipla, paralisia cerebral
Ataxia-sensitiva	Pé caído, escarvante	Neuropatia periférica, paralisia fibular, radiculopatia L5, múltiplos déficits sensitivos.
Ataxia vestibular	Base alargada, cabeça mantida imóvel, marcha cautelosa	Vertigem posicional benigna, drogas ototóxicas
Parkinsoniana ou extrapiramidal	Postura flexionada, pequenos passos, arrastada, giros em bloco, dificuldade para iniciar o movimento, festinação	Doença de Parkinson, parkinsonismo induzido por drogas
Ataxia cerebelar	Base alargada, instabilidade lateral, colocação errática do pé	Ataxias hereditárias, alcoolismo, toxicidade pela fenitoína, esclerose múltipla
Astasia-abasia psicogênica	Giros estranhos, iminência de queda, movimento flutuante	Transtorno conversivo
Ortopédica *	Semelhante à antálgica e miopática	Próteses articulares, seqüelas de fraturas
Marcha frontal	Base alargada, passada curta, problema com inícios e giros, pés colados ao chão	Hidrocefalia de pressão normal, doença de pequenos vasos, AVCs múltiplos.

Exame da fala

A fala é parte integrante do exame neurológico e pode ser avaliada quando se faz a anamnese. A compreensão dos diferentes tipos de disartria é essencial na avaliação da fala. O Quadro 2 relaciona os tipos de disartria:

Quadro 2:**Tipos de alterações na fala, características, localização da lesão e doenças associadas**

Tipo	Características	Localização da lesão	Doenças associadas
Flácida	Hipernasal, soprosa, inspiração audível (estridor)	Moto neurônio inferior	Esclerose lateral amiotrófica, comprometimento do neurônio motor inferior.
Espástica	Velocidade lenta, forçada, redução da variabilidade de alturas e da intensidade	Neurônio motor superior bilateral	Múltiplos AVCs
Atáxica	Irregular, escandida	Cerebelo	Doença degenerativa cerebelar
Hipocinética	Velocidade lenta	Núcleos da base	Doença de Parkinson
Hipercinética	Velocidade e intensidade variáveis, vogais distorcidas	Núcleos da base	Doença de Huntington
Mista	Espástico-flácida Espástico- atáxica		Esclerose lateral amiotrófica, comprometimento do neurônio motor inferior, esclerose múltipla

Exame das condições mentais

O quadro 3 resume como a função cognitiva é testada e proporciona correlações anátomo-clínicas.

Os testes de avaliação cognitiva são demorados e os resultados muitas vezes não são sensíveis o suficiente para reconhecimento de comprometimento cognitivo. Quando a única queixa é na esfera cognitiva e o perito não possui subsídios para concluir a avaliação, recomenda-se a solicitação de SIMA com ênfase em avaliação neuropsicológica.

Quadro 3:**Exame das condições mentais**

Função cognitiva	Teste	Fisiopatologia	Manifestação/Doença Neurológica
Atenção	Medir com os dedos	Síndrome tóxico-metabólica; comprometimento difuso	Ex.: Quadro confusional.
Memória	Evocação – cite três palavras e solicite que a repetição no final da consulta.	Lobo temporal medial, córtex de associação	Ex. Doença de Alzheimer
Linguagem	Dar o nome de objetos, repetir frases, seguir ordens. Peça para o paciente cantar (o hemisfério comprometido neste caso é o direito). Esta função estará preservada.	Hemisfério esquerdo dominante	Afasia
Práxis	Mostrar como usar um martelo	Lobo frontal ou parietal esquerdo (dominante)	Apraxia
Cálculo	Aritmético	Lobo parietal esquerdo	Acalculia
Visual-espacial	Desenhar um cubo ou relógio	Hemisfério direito	Negligência
Função executiva, juízo	Abstrações, provérbios	Lobos frontais	Alterações do comportamento

Quando houver queixas de alterações mentais, é necessário aprofundar a avaliação. Existem testes padronizados, que podem se adequar à realidade médico-pericial. O miniexame do estado Mental de **FOLSTEIN** é um dos mais utilizados devido à simplicidade de aplicação e interpretação. Neste teste, avaliam-se orientação temporal, orientação espacial, atenção, memória, cálculo, linguagem e habilidade de copiar um desenho. O número máximo é 30. Resultados iguais ou inferiores a 24 pontos indicam redução da capacidade mental, enquanto pontuações iguais ou superiores a 28 sugerem ausência de alterações do estado mental. Resultados intermediários (25 a 27) são de mais difícil interpretação. Em segurados/requerentes não alfabetizados, índices superiores a 18 são considerados normais.

Mini-exame do Estado Mental (Mini Mental)**A. ORIENTAÇÃO (10 PONTOS) – Pergunte ao segurado/requerente:**

1. Dia da semana
2. Dia do mês
3. Mês
4. Ano
5. Hora aproximada
6. Local onde se encontra
7. Endereço (ou como chegou ao local de exame)
8. Andar ou setor
9. Cidade
10. Estado

B. RETENÇÃO OU REGISTRO DE DADOS (3 PONTOS)- Diga o nome de três objetos ao paciente e peça para que ele repita após ter ouvido os três nomes:

- Vaso, carro, tijolo.

C. ATENÇÃO E CÁLCULO (5 PONTOS) – Peça para subtrair 100 de 7 e assim sucessivamente. Pare após cinco resultados (93; 86; 79; 72; 65) e atribua um ponto para cada acerto:

-(100-7) sucessivos.

Se não for capaz, uma forma alternativa de avaliação consiste em soletrar a palavra MUNDO de trás para frente.

D. MEMÓRIA (3 PONTOS)- Peça para o paciente repetir os nomes dos três objetos que você citou anteriormente

-Recordar os objetos do item retenção de dados

E. LINGUAGEM (9 PONTOS) – Peça ao paciente para nomear objetos, repetir frases, obedecer ordens. Escreva uma frase com uma tarefa e peça para copiar um desenho.

-Nomear uma caneta e um relógio (2 pontos)

-Repetir: nem aqui, nem ali, nem lá (1 ponto)

-Obedecer à ordem: “Pegue o papel com sua mão direita, dobre ao meio e coloque no chão” (3 pontos)

-Ler e obedecer: “Feche os olhos” (1 ponto)

-Escrever uma frase (1 ponto)

-Copiar um desenho (1 ponto)

TOTAL:

Normal (maior ou igual a 28);

Duvidoso (entre 25 e 27);

Alterado (menor ou igual a 24).

Exame dos nervos cranianos

Em conjunto, o exame do crânio, olhos, ouvidos, nariz e garganta e também da fala proporciona avaliação rápida e relativamente abrangente dos nervos cranianos. Por exemplo, se um segurado(a)/requerente apresenta manifestações compatíveis com paralisia facial periférica, o quadro abaixo pode auxiliar o médico perito na realização de um exame físico mais direcionado, avaliando especificamente o sétimo par.

**Quadro 4:
Funções e Avaliação Semiológica dos Nervos cranianos**

Nº	Nervo	Função	Avaliação semiológica
I	Olfatório/olfativo	Olfação	Odor familiar a ser testado será colocado sob uma narina, perguntando-lhe se sente algum cheiro.
II	Óptico	Visão	I - Teste de confrontação- Colocar ambas as mãos nas regiões laterais dos campos visuais e ao mover uma delas, o segurado (a) /requerente deve apontar para a mão que se move. II – Exame de fundo de olho com oftalmoscópio
III	Motor ocular comum/ oculomotor	Motricidade dos músculos ciliar, esfíncter da pupila, todos os músculos extrínsecos do bulbo do olho, exceto os listados para os nervos cranianos IV e VI	Pedir ao segurado (a) /requerente para fazer o movimento de adução e inclinação superior do olhar. Reflexo fotomotor. Observar se há ptose palpebral.
IV	Troclear	Motricidade do músculo oblíquo superior do bulbo do olho	Solicitar que realize movimento de inclinação superior lateral.
V	Trigêmeo	Controle dos movimentos da mastigação (ramo motor); Percepções sensoriais da face, seios da face e dentes (ramo sensorial).	Avaliar sensibilidade cutânea da testa, porção superior e lateral do nariz, região malar, lábio, queixo e a porção anterior da língua. Reflexo corneano e função motora avaliando os músculos temporais, masseteres e pterigóides
VI	Motor ocular externo/ abducente	Motricidade do músculo reto lateral do bulbo do olho	Movimento de abdução do olhar
VII	Facial	Controle dos músculos faciais – mímica facial (ramo motor) Percepção gustativa no terço anterior da língua (ramo sensorial).	Avaliar mímica facial, solicitando que o segurado (a) /requerente faça um careta, observando assimetria de rugas da testa e pregas nasolabiais.
VIII	Auditivo/ vestibulococlear	Vestibular: orientação e movimento. Coclear: audição	Prova de Rinne (diapasão vibrando em frente ao meato auditivo externo e sobre a mastóide) e Weber (diapasão posicionado na testa)
IX	Glosofaríngeo	Percepção gustativa no terço posterior da língua, percepções sensoriais da faringe, laringe e palato.	Inspeção do palato, avaliação do reflexo de vômito.
X	Vago/pneumogástrico	Percepções sensoriais da orelha, faringe, laringe, tórax e vísceras. Inervação das vísceras torácicas e abdominais.	Inspeção do palato, avaliação do reflexo de vômito.
XI	Espinhal/acessório	Controle motor da faringe, laringe, palato, dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio.	Detecção de atrofia ou perda de força do músculo esternocleidomastóideo (fraqueza severa, a cabeça pende para trás) e trapézio (cabeça pende para frente).
XII	Hipoglosso	Motricidade dos músculos da língua (exceto o músculo palato glosso)	Faça inspeção da língua (ver atrofias) e peça ao segurado (a) /requerente para protruir a língua na linha média e fazer movimentos de lateralização

Exame neurológico motor

Apesar da existência de tabelas ou graduações para classificação da força muscular, na prática pericial a avaliação da força muitas vezes é prejudicada. Considerando este aspecto próprio da atividade pericial, é indicado que enquanto se avalia a força muscular, algumas perguntas devem ser respondidas:

- ✓ Este músculo/grupo muscular é tão fraco quanto o esperado em um segurado(a)/requerente desta idade e com este desenvolvimento muscular?
- ✓ É tão forte quanto o músculo contralateral?
- ✓ A perda de força é constante ou é variável?
- ✓ Melhora com o repouso ou o encorajamento?
- ✓ Há alguma condição dolorosa (trauma) ou fator mecânico (anquilose articular ou contração de um antagonista) que prejudica o movimento?
- ✓ O exame físico é condizente com o observado durante a anamnese (manuseia documentos sem limitação de ambula sem dificuldade)?

Compare as queixas aos achados de apresentação pessoal.

**Quadro 5:
Manobras semiológicas para ativação e avaliação dos principais músculos e grupos musculares dos membros superiores**

CINTURA ESCAPULAR	AVALIAÇÃO SEMIOLÓGICA
Deltóide	Abdução do braço, contra resistência do examinador.
Supra-espinhoso	Braço estendido, abduzido, contra resistência
MÚSCULOS DA ARTICULAÇÃO DO COTOVELO	
Bíceps	O segurado (a) /requerente flete seu braço contra resistência com o antebraço em supinação
Tríceps	O segurado (a) /requerente tenta estender o cotovelo contra a resistência.
MÚSCULOS DO ANTEBRAÇO E DO PULSO	
Extensor dos dedos	O examinador tenta flexionar na articulação metacarpo-falangeana, os dedos estendidos do segurado(a)/requerente.
Flexor ulnar do carpo	Exame melhor observado ao se testar o abductor do dedo mínimo, quando fixa o ponto de origem.
MÚSCULOS DA MÃO	
Abductor curto do polegar	Coloque um objeto entre o polegar e a base do indicador para prevenir adução completa. O segurado (a) /requerente tenta elevar o polegar verticalmente acima do ponto inicial, contra resistência. Este é um músculo importante, já que é o primeiro a demonstrar déficit na síndrome do túnel do carpo
Lumbricais e interósseos	O segurado (a) /requerente deve estender os dedos na articulação metacarpo-falangeana (lumbricais) e tenta abduzir os dedos contra a resistência (interósseos)

Quadro 6:
Manobras semiológicas para ativação e avaliação dos principais músculos e grupos
musculares dos membros inferiores

CINTURA PÉLVICA	AVALIAÇÃO SEMIOLÓGICA
Iliopsoas	Em decúbito dorsal, o segurado (a) /requerente tenta flexionar a coxa contra a resistência. Também com a coxa completamente flexionada, resiste à tentativa de estendê-la.
MÚSCULOS DA COXA E DO JOELHO	
Quadríceps femoral	Em decúbito dorsal, o segurado (a) /requerente tenta estender o joelho contra resistência
Tibial anterior	Flexão dorsal do pé contra resistência
Fibular longo	Eversão do pé contra resistência
MÚSCULOS DO PÉ	
Flexor longo dos dedos	Flexão das falanges distais contra a resistência
Extensor curto dos dedos	Extensão do hálux contra a resistência

Fraqueza orgânica versus manifestações não-orgânicas de fraqueza

Devemos ter em mente a possibilidade de manifestações não orgânicas de fraqueza. O Quadro 7 apresenta, de forma resumida, aspectos comparativos entre fraqueza orgânica e manifestações não-orgânicas de fraqueza.

Quadro 7:
Aspectos comparativos entre fraqueza orgânica e fraqueza não-orgânica

	Fraqueza Orgânica	Fraqueza Não Orgânica
Grau de distribuição	Segue um padrão anatômico	Não corresponde a um padrão conhecido de inervação, nem segue a distribuição piramidal apropriada.
Tipo de distribuição	Prejuízo de função seletiva de grupo agonista ou antagonista	Prejuízo da função simultânea de grupos agonistas e antagonistas (ex.: flexão e extensão, adução e abdução).
Teste dos antagonistas	Ao avaliar um agonista contra resistência, os antagonistas contraem simultaneamente, produzindo tremor.	A força solicitada não interfere na atuação do antagonista
Déficit no membro inferior	Solicitar ao segurado(a)/requerente, deitado no leito com as mãos cruzadas sobre o abdome e com os membros inferiores estendidos, para sentar-se. Normalmente, para fazê-lo, os calcanhares são pressionados sobre a cama. Nos déficits orgânicos, ocorre elevação involuntária do membro parético, já que não se pode forçar o calcanhar para baixo.	Usando a mesma manobra, a perna saudável é elevada enquanto a pseudo paralisada é pressionada contra a cama.
Déficit distal no membro inferior	O examinador deve colocar sua mão sob o calcanhar do segurado(a)/requerente e solicitar que ele faça flexão plantar do membro comprometido e simultânea elevação do membro contralateral. Nenhum grau de contração deve ser observado no lado lesado.	Utilizando-se a mesma manobra, nota-se que ao pedir a elevação do membro saudável, ocorre pressão compensatória no lado da queixa.
Déficit no membro superior	Teste o grau de força de flexão e extensão do cotovelo contra a resistência promovida pelo dedo mínimo do examinador. Geralmente, se não consegue vencer este nível de resistência, também não conseguirá vestir-se ou despir-se com a ajuda deste membro.	Não consegue vencer o grau de resistência, proposto, mas é capaz de vestir ou despir sem dificuldade
Estado emocional durante a realização de manobras	Não tem necessidade de provar além do grau apresentado de deficiência.	Pode ser seguido por um ritual preliminar no qual ele respira fundo, tranca a respiração, aperta o colchão com suas mãos e parece fazer um grande esforço até que finalmente colapsa ofegante e exausto.

Exame da sensibilidade

A frequência das queixas sensitivas – dor, hipoestesia e parestesias encontradas na prática clínica, enfatizam a importância do exame de sensibilidade. No entanto, as respostas aos testes sensoriais são subjetivas, e alguns segurados fornecem respostas imprecisas que complicam a interpretação dos achados. Portanto, é importante estar familiarizado com a anatomia básica do sistema sensorial e correlacionar os achados sensoriais com informações mais objetivas obtidas dos exames motor e de reflexos, além de conferir se a queixa do segurado(a)/requerente tem relação com a topografia da lesão demonstrada em exames de imagem ou neurofisiológicos.

Diagramas de dermatômos e áreas inervadas por nervos periféricos individuais (Figuras I e II) são úteis para localizar uma queixa sensorial específica.

Figura I: Dermátomo do corpo inteiro – inervação radicular e nervosa

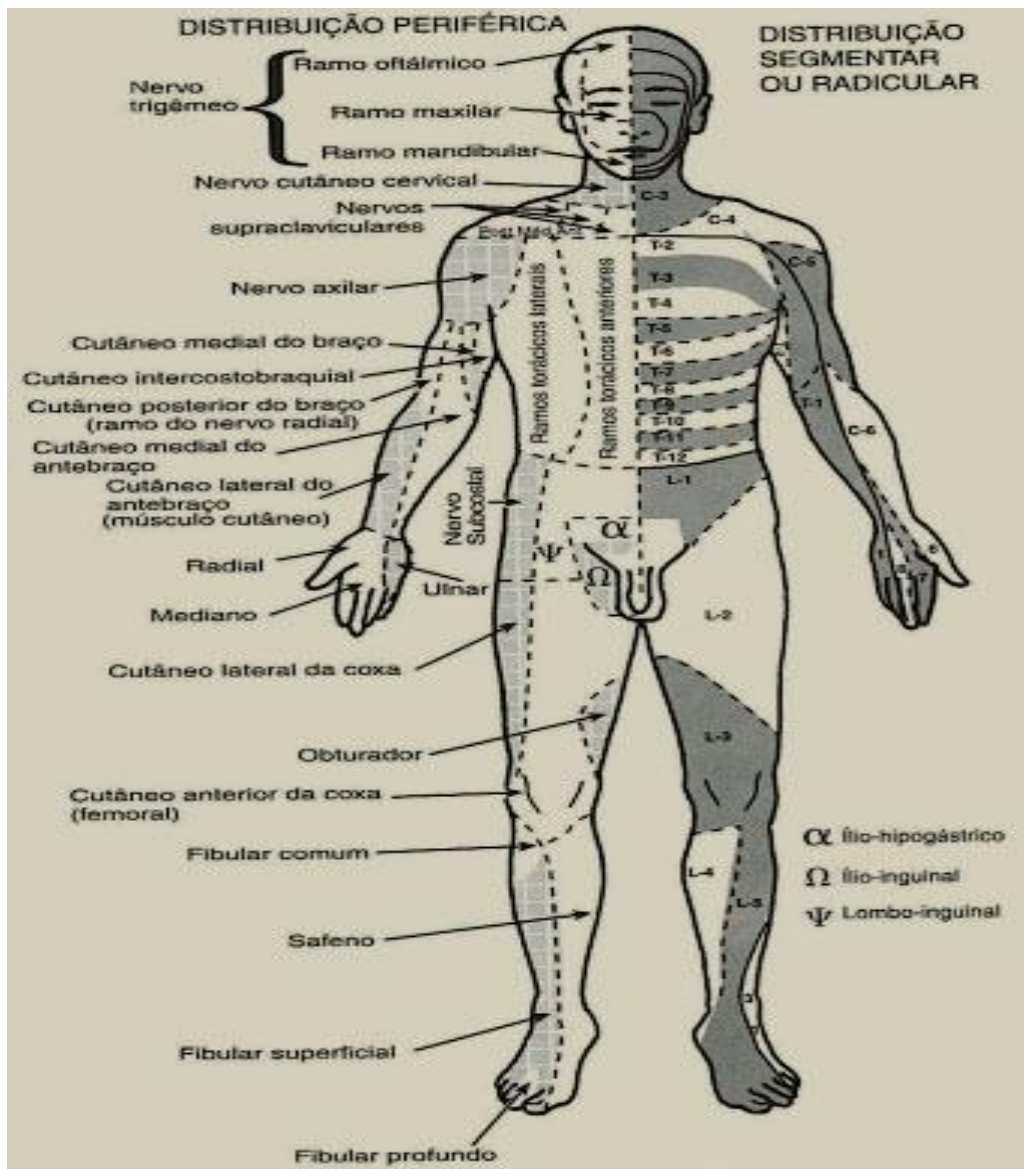
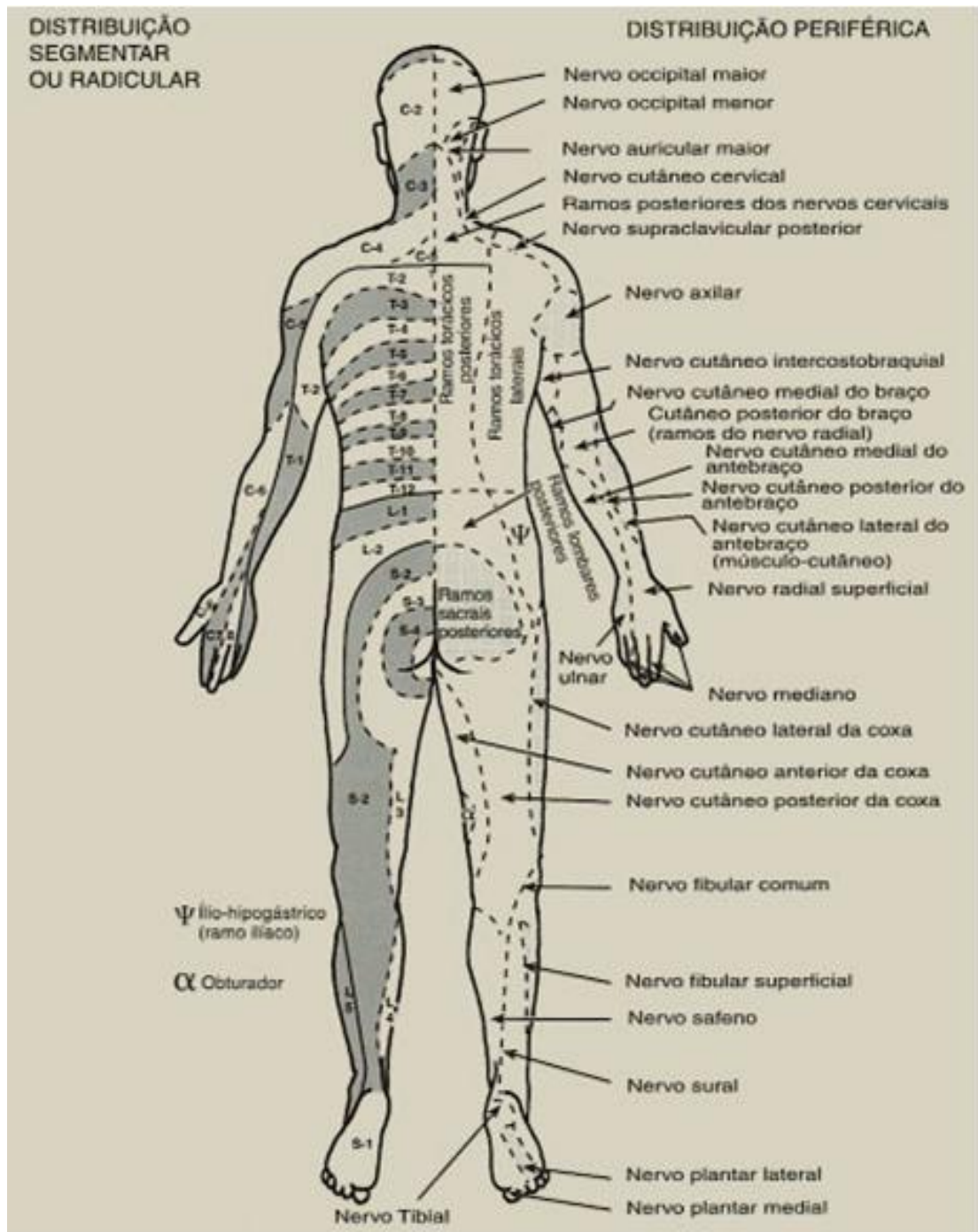


Figura II: Dermátomo do corpo inteiro – inervação radicular e nervosa



Exame dos reflexos

O exame dos reflexos fornece as informações mais objetivas do exame neurológico. Embora possam estar reforçados ou diminuídos, são respostas motoras a estímulos sensoriais e não dependem do controle voluntário.

Podem ser usadas várias técnicas para desencadear os reflexos de estiramento muscular. Todos os grandes reflexos de estiramento muscular podem ser testados com o segurado(a)/requerente sentado e os braços em repouso no colo. Esta posição permite rápida comparação entre um lado e outro e limita o movimento do segurado(a)/requerente.

Como é essencial que o segurado(a)/requerente esteja relaxado, converse com ele durante esta parte do exame, para distrair sua atenção. Se ele continuar tenso, peça-lhe para olhar para cima, morder o lábio inferior ou entrelaçar os dedos, quando você percutir o tendão com o martelo.

Quadro 8:
Reflexos neuro-musculares e a avaliação semiológica.

Nº	REFLEXO	Avaliação semiológica
C6	Bicipital	Pressione levemente o tendão do bíceps na fossa antecubital com o dedo indicador e golpeie o dedo com o martelo, obtendo flexão do cotovelo e contração visível do bíceps
C5-C6	Supinador	Golpeie a porção distal do rádio a aproximadamente 5 cm do pulso. Ocorrerá contração do braquiorradial e flexão do cotovelo.
C7	Tricipital	Segurando a mão do segurado(a)/requerente, posicione transversalmente sobre o tronco. Golpeie o tendão do tríceps a 5 cm acima do cotovelo. Ocorrerá extensão do cotovelo e contração visível do tríceps.
C5-T1	Peitorais	Coloque a ponta dos dedos sobre o músculo peitoral e golpeie com martelo. Haverá adução do braço e contração visível do peitoral maior
C8/T1	Flexor dos dedos	Deixe a mão do segurado(a)/requerente descansar com a palma para cima e os dedos levemente fletidos. O examinador entrelaça gentilmente seus dedos com os do segurado(a)/requerente e golpeia com martelo. Ocorrerá leve flexão de todos os dedos e da articulação interfalangeana do polegar.
L3-L4	Patelar	Segurado(a)/requerente na posição sentada, o tendão patelar deverá ser golpeado, resultando na extensão do joelho e contração visível do quadríceps
S1	Aquileu	Peça ao segurado(a)/requerente para ajoelhar-se na maca, de costas para o examinador e com os pés projetados para fora do assento e com o pé dorsifletido. Haverá flexão plantar do pé e contração do gastrocnêmio.
	Hoffman	Falange terminal do dedo médio do segurado(a)/requerente deve ser posicionada entre o segundo e terceiro dedos do examinador e rapidamente deslocada para baixo. Nenhuma resposta deverá ser registrada. A flexão dos dedos, principalmente quando unilateral terá significado patológico
	Plantar	Segurado(a)/requerente em decúbito dorsal, com joelho levemente fletido, apoiado na mão do examinador. A porção lateral da sola é estimulada firmemente com uma ponta romba como, por exemplo, uma chave. Normalmente o hálux se estende e os demais dedos se abrem em leque e se estendem. A extensão do hálux (sinal de Babinski) é indicativo de distúrbio da função do sistema piramidal

Exame da coordenação

Movimentos coordenados necessitam que tanto o sistema motor quanto o sensitivo estejam intactos. O esforço voluntário satisfatório requer movimento eficiente de um grupo muscular, relaxamento apropriado dos antagonistas, conhecimento da posição da parte do corpo em movimento e da posição do ponto em cuja direção se move.

Se um segurado/requerente, numa prova dedo-nariz toca invariavelmente o mesmo ponto do rosto, ligeiramente ao lado do nariz, em todas as alternativas, isso quase sem exceções indica um estado não orgânico. Esta regra também vale para a prova calcanhar-joelho.

Na presença de tremor bilateral, analise questões relacionadas à higiene pessoal (unhas bem feitas) e solicite ao segurado(a)/requerente que faça movimentos diferentes em cada membro, observando-se a frequência do movimento involuntário. Naqueles que apresentam tremor unilateral recomenda-se solicitar que façam movimentos coordenados com o membro contra-lateral simultaneamente (p.ex., alternar movimentos de pronação e supinação). Neste momento o examinador observa a ocorrência de variação no tremor (se aparece alguma modificação na amplitude e na frequência), o que sugere a existência de movimento voluntário.

É importante também, correlacionar o grau de ataxia demonstrado ao exame com suas observações de quais movimentos o segurado é capaz de realizar quando não sabe que está sendo especificamente examinado. Pode-se ver movimentos precisos e coordenados que não são simplesmente automáticos, confirmando a suspeita de quadro não orgânico.

Quadro 9:
Coordenação motora, avaliação semiológica e significado patológico

TESTE	Avaliação semiológica e significado patológico
<i>Equilíbrio estático</i>	<i>Segurado(a)/requerente em pé, parado. Observe a base de apoio. Solicite que junte os pés e feche os olhos. Há piora na ataxia sensitiva e vestibular nesta última No cerebelopata . Comparar.</i>
<i>Equilíbrio dinâmico</i>	<i>Peça ao segurado(a)/requerente para andar com olhos abertos e fechados. Cerebelopata apresenta marcha irregular, vestibulopata apresenta tendência de desviar para o lado lesado, segurado(a)/requerente com déficit sensitivo- marcha talonante, parkinson – marcha em bloco.</i>
<i>Prova dedo-nariz</i>	<i>Braços estendidos, paralelos ao chão, e com movimentos de adução, solicite ao segurado(a)/requerente para colocar a ponta do dedo na ponta do nariz. Complemente o exame com os olhos fechados. Com esta manobra, é possível avaliar tremores, decomposição do movimento e dismetria própria de cerebelopata, além de erros de direção e piora de execução em casos de lesão sensitiva e nos vestibulopatas.</i>
<i>Prova Calcanhar-Joelho</i>	<i>Presta-se à mesma função anterior, mas avalia a coordenação dos membros inferiores. O calcanhar deve ser colocado no joelho oposto e deve-se pedir para que deslize o calcanhar pela face anterior da tibia até o dorso do pé de cada lado.</i>
<i>Movimentos sucessivos e alternados</i>	<i>Apoio das mãos sobre as coxas, peça para que realize movimentos sucessivos e alternados de supinação e pronação do punho, isto é, batendo o dorso e a palma da mão, alternadamente. Disdiadococinesia é característica de lesão cerebelar.</i>
<i>Provas de passar do ponto</i>	<i>Os dedos do segurado(a)/requerente devem tocar os do examinador, cuja posição deve ser continuamente modificada. Nas doenças cerebelares, o braço ipsilateral à lesão desvia-se para fora, em direção à lesão. Na doença labiríntica unilateral, ambos os braços se desviam em direção à lesão.</i>
<i>Desenho espiral</i>	<i>Peça ao segurado(a)/requerente para desenhar uma espiral. Isto é impossível em segurado(a)/requerente com ataxia, tremor ou coréia graves.</i>

Durante o exame da coordenação, o perito deve estar sempre alerta a qualquer movimento adventício, incluindo tremores, coréia, discinesia e balismo. O distúrbio de movimento mais comum é o tremor essencial, uma condição hereditária, geralmente benigna. Um tremor essencial ocorre caracteristicamente durante certas ações voluntárias, como quando o indivíduo traz uma xícara de café à boca. Em contraste, na doença de Parkinson clássica, o tremor em rolamento de pílula é evidente em repouso, quando o paciente está sentado ou caminhando e desaparece com o uso da extremidade. É importante ter mente, as principais características de alguns tipos de tremor:

**Quadro 9:
Diagnóstico diferencial de tremores**

Tremor Essencial	Distúrbio monossintomático. É mais rápido que o tremor na DP e se acentua com os movimentos voluntários e desaparece com o repouso
Tremor Senil	Corresponde ao tremor essencial, agravado com o avançar da idade. Pode se manifestar em repouso, e pode haver um predomínio cefálico com tremor de lateralização
Tremor Cerebelar	Em geral, associado à ataxia cerebelar. Qualquer ação resulta em movimento rítmico, compassado, grosseiro e violento (tremor de ação)
Distúrbios Psiquiátricos	Pode levar à pobreza de movimentos, com redução dos movimentos automáticos e às alterações de postura.
Artropatias	Especialmente na forma não tremorigênica e naqueles casos de maior acometimento da coluna vertebral com postura do esquiador.

Epilepsias

Termos relacionados

Convulsões, crises epilépticas, distúrbios ictais, crises recorrentes.

CID-10: G40.0, G40.1, G40.2, G40.3, G40.4, G40.5, G40.6, G40.8, G40.9, G41.1, G41.2, G41.8

Definição

Crises epilépticas podem ser definidas como manifestações clínicas decorrentes de descarga elétrica anormal, excessiva e transitória dos neurônios. Tanto a epilepsia idiopática como a epilepsia devida a fatores pré e perinatais podem começar na fase adulta. Outras causas importantes são: traumatismo craniano, abuso de álcool, uso de drogas ilícitas, tumores cerebrais e doença cerebrovascular e, em nosso meio, doenças parasitárias como a neurocisticercose. Para definição de Epilepsia, devem ser descartadas crises epilépticas únicas ou crises que ocorram apenas na presença de condição tóxica-metabólica ou febril, quando serão designadas como crises epilépticas isoladas, ou crises sintomáticas agudas.

São propostas várias classificações, baseadas na etiologia, na idade de início das crises, na topografia das descargas elétricas, nas manifestações clínicas, nos achados eletrencefalográficos, etc. A classificação mais utilizada é a da Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE 1981, 1989), que classifica as crises epilépticas em generalizadas e parciais com seus respectivos subtipos e síndromes epilépticas. Também introduz o conceito dos termos idiopático (transmitidas geneticamente com maior expressão em determinadas faixas etárias e em geral de bom prognóstico), sintomático (em que as etiologias são identificáveis) e criptogênico (epilepsias de presumível base orgânica, sem etiologia determinada, geralmente com prognóstico reservado).

Os tipos de crises generalizadas são:

- ✓ Crise epiléptica atônica
 - Também chamada acinética. Manifestam-se por perda súbita do tônus dos músculos posturais e o paciente cai ao solo. A recuperação é rápida e não há sintomas pós ictais.
- ✓ Crise epiléptica ausência
 - Ocorrem quase que exclusivamente em crianças e adolescentes. O indivíduo fica “desligado” por poucos segundos. Às vezes pode ser seguida por automatismos como movimento palpebral rápido e uma leve queda da cabeça. Podem ser precipitadas por hiperventilação.
- ✓ Crise epiléptica mioclônica
 - Movimentos involuntários de flexão abruptos e breves, que podem acometer todo o corpo ou parte dele (braço, cabeça)
- ✓ Crise epiléptica tônica
 - Caracterizam-se por brusco aumento do tônus muscular corporal em que o paciente fica rígido e cai ao solo.
- ✓ Crises epilépticas tônico-clônicas
 - Crises caracterizadas por duas fases: a primeira - tônica- em que o indivíduo fica rígido e freqüentemente grita. Nesta fase, ele poderá morder a língua. Ocorre apnéia e cianose. O paciente cai, a respiração fica difícil e começa a salivar e surgem movimentos nos quatro membros. A

segunda fase – clônica – é caracterizada por movimentos clônicos intermitentes que acometem a maioria dos músculos, seguida de breve período de relaxamento muscular. Neste momento, costuma haver incontinência urinária.

Riscos

Há um discreto predomínio no sexo masculino em crianças e idosos.

Incidência e Prevalência

A epilepsia é um problema de saúde pública e não tem barreiras sociais, étnicas, geográficas, etárias ou sexuais. No Brasil, segundo estimativa do Ministério da Saúde - DATASUS, surgem pelo menos 150 mil casos novos ao ano (incidência de 100/100000) e 1,5 a 2,5 milhões de casos com epilepsia ativa (prevalência de 1-1,5%), sendo que 25% destes apresentam prognóstico reservado que se agrava frente à baixa acessibilidade aos métodos de diagnóstico e tratamento. (GOMES MM, 2000).

Diagnóstico

História clínica

As manifestações clínicas das epilepsias são variáveis. Um indivíduo pode experimentar uma clássica crise tônico-clônica generalizada com todo o cortejo de postura tônica, cianose, sialorréia, movimentos clônicos, liberação esfíncteriana, como pode apresentar crises parciais, descritas como sensação de desligamento, automatismos motores, manifestações autonômicas, sensação de medo, visões terríficas, sensação de déjà vu e jamais vu, sensação parestésica, etc.

Exame Físico

O exame físico/neurológico é normal na maioria dos casos. Em indivíduos com epilepsia sintomática, as alterações podem refletir a área do cérebro lesado.

Exames complementares

Apesar de todo o aparato tecnológico que se dispõe atualmente, o diagnóstico continua sendo eminentemente clínico, podendo ser corroborado pelo exame eletrencefalográfico. O EEG pode muitas vezes ser interpretado de forma equivocada. Uma variante da normalidade pode ser facilmente confundida com atividade epileptiforme; indivíduos normais podem apresentar lentificações ou mesmo alterações epileptiformes sem qualquer significado clínico. Cerca de 0,5 a 1% dos pessoas normais, sem evidência clínica de epilepsia e sem outra doença cerebral apresentam anormalidades epileptiformes, localizadas ou generalizadas ao EEG. Por outro lado, indivíduos com epilepsia podem ter exame neurofisiológico completamente normal. **Mesmo que o laudo do EEG mostre atividade inequivocamente epileptiforme, o diagnóstico ainda é clínico.**

O EEG é um exame fundamental para a classificação e condução terapêutica, mas isoladamente NÃO faz diagnóstico de epilepsia.

Tratamento

A identificação da causa subjacente e sua correção podem levar ao controle total das crises epiléticas. Tais tratamentos incluem medicação, cirurgia, dieta especial, implante de dispositivos, etc.

As drogas antiepiléticas (DAEs) mais comuns e dose MÍNIMA EFICAZ em adultos são:

- ✓ Fenobarbital – 100mg;
- ✓ Fenitoína – 300 mg;
- ✓ Carbamazepina – 600mg;
- ✓ Valproato – 750 mg;
- ✓ Lamotrigina – 100 mg;
- ✓ Topiramato - 100 mg;
- ✓ Benzodiazepínicos (tratamento complementar).

Dentre os efeitos colaterais estão:

- ✓ Carbamazepina: sonolência, tontura, turvação visual, rash cutâneo, diplopia, ataxia, leucopenia transitória, elevação de enzimas hepáticas, retenção de água e hiponatremia.
- ✓ Fenobarbital: ataxia, fadiga, sedação, depressão, dificuldade de concentração, distúrbio do tecido conjuntivo (Contratura de Dupuytren), agranulocitose, dermatite alérgica, insuficiência hepática, trombocitopenia;
- ✓ Fenitoína: distúrbio de coordenação e equilíbrio (nistagmo, ataxia, disartria), distúrbios gastrintestinais, hipertrofia gengival, hirsutismo, acne, hiperpigmentação da face, déficit de memória, atenção e concentração;
- ✓ Valproato: ganho excessivo de peso, queda de cabelo, tremor, alterações endócrinas (irregularidade menstrual, ovários policísticos, hiperandrogenismo), efeitos hematológicos (plaquetopenia), hepatotoxicidade e pancreatite;
- ✓ Benzodiazepínicos: sonolência, tontura, ataxia, incoordenação, fadiga, alterações comportamentais (irritabilidade, agressividade, hiperatividade), déficit de atenção;
- ✓ Lamotrigina: cefaléia, náuseas, vômitos, diplopia, tontura e ataxia, rash cutâneo;
- ✓ Topiramato: lentidão cognitiva, distúrbio da fala, cálculos renais, redução de peso

Prognóstico

O prognóstico em epilepsia pode ser definido como a probabilidade do indivíduo entrar num período de remissão de crises. Vários estudos (Shaffer et al 1988; Cockerell et al, 1994; Shorvon et al, 1982) mostram que, entre 68% e 86% destes indivíduos ficarão livres de crises por um período de dois a quatro anos após a instituição do tratamento, comprovando que a epilepsia tem prognóstico bom ou excelente a longo prazo. Em cerca de 50% destes, o tratamento será definitivamente suspenso. Uma vez alcançado um longo período sem crises, os riscos de recidiva ficam substancialmente reduzidos. (GUERREIRO, CAM & GUERREIRO, MM,1999; SANDER JW & HART, Y M. 1999).

Apesar de todo o arsenal terapêutico, entre 20 e 30% responderão insatisfatoriamente e persistirão com crises epiléticas freqüentes, acarretando longo período de incapacidade para o trabalho. Somente 5% dos casos com epilepsia intratável serão incapazes de viver em comunidade ou ficarão dependentes de outras pessoas para suas necessidades diárias. Uma minoria dos portadores de epilepsia grave irá apresentar deterioração física e intelectual. (GUERREIRO, CAM & GUERREIRO, MM,1999; SANDER JW & HART, Y M, 1999).

Dentre os fatores prognósticos podem ser citados:

- ✓ Tipo de epilepsia: Epilepsia generalizada ou parcial idiopática tem bom prognóstico, diferentemente das epilepsias sintomáticas (com lesão cerebral) ou criptogênicas, que têm prognóstico pior.
- ✓ Etiologia: Crises associadas a lesões adquiridas têm uma maior probabilidade de recorrência, comparativamente àquelas em que a causa não é determinada.
- ✓ Comorbidades: portadores de distúrbios neuropsiquiátricos têm maior chance de recorrência.
- ✓ Tipos de crise: Há leve tendência de pior prognóstico em crises parciais do que crises generalizadas e naqueles indivíduos que tem mais de um tipo de crise
- ✓ EEG: *Não é um instrumento confiável para definir prognóstico*, já que os estudos são controversos.

A respeito das epilepsias sintomáticas, vale registrar alguns aspectos. O traumatismo craniano (TCE) é uma importante causa de crises sintomáticas parciais. A epilepsia pós-traumática pode ser responsável por até 10% de todos os casos de epilepsia. A probabilidade de desenvolvimento de epilepsia depois do TCE depende da gravidade do traumatismo e da presença de fatores agravantes como perda prolongada de consciência, amnésia pós-traumática, sangramento intracraniano, penetração de projéteis ou afundamento de crânio. É muito raro o desenvolvimento de epilepsia na ausência de pelo menos um destes fatores.

Os procedimentos neurocirúrgicos estão associados com crises epilépticas em cerca de 10% dos casos, mas a incidência varia na dependência da localização e da causa que levou à craniotomia. Em indivíduos operados por aneurismas simples, a incidência pode ser de apenas 5%, mas pode chegar a 90% nos casos de abscesso cerebral do lobo temporal.

Diagnósticos Diferenciais

- ✓ Síncope;
- ✓ Crises psicogênicas;
- ✓ Crises de pânico;
- ✓ Hiperventilação;
- ✓ Síndrome do descontrole episódico;
- ✓ Terror noturno, fenômenos oníricos,
- ✓ Distúrbios de movimento;
- ✓ Narcolepsia;
- ✓ Episódio isquêmico transitório;
- ✓ Enxaqueca;
- ✓ Amnésia transitória global;
- ✓ Hipoglicemia
- ✓ Vertigens.

Comorbidades

Doenças psiquiátricas, infecciosas e metabólicas.

Complicações

Estado de Mal epiléptico, ferimentos, queimaduras, fraturas, pneumonia, dano cerebral, parada cardíaco-respiratória, além de todos os efeitos colaterais inerentes ao tratamento.

Fatores que influenciam na capacidade de trabalho

A frequência das crises, a resposta ao tratamento e a ocorrência de efeitos colaterais podem influenciar a capacidade laborativa. As condições e o ambiente de trabalho podem afetar a duração da incapacidade. Além disso, tarefas que expõem o indivíduo e outros a riscos não devem ser realizadas por indivíduos com epilepsia.

Duração da incapacidade

O tempo de afastamento ao trabalho reflete o tempo necessário para estabilização clínica, controle de crises e adaptação à medicação. Embora o controle de crises seja alcançado na maioria dos indivíduos, a incapacidade pode ser permanente naqueles com epilepsia refratária.

Retorno ao trabalho (restrições e adaptação)

Poucas ocupações são restritas às pessoas com epilepsia, tais como: atividades que impliquem riscos para si e para terceiros, como trabalhadores no setor de transportes (piloto de avião, maquinista de trem, motorista de ônibus e de caminhão), bombeiros, policiais ou naqueles em que o trabalho implique na manipulação de instrumentos ou máquinas perigosas, ou outras situações de risco permanente – altura, mergulho, fogo, etc.

Falha na recuperação

Caso o requerente/segurado não retorne ao trabalho em tempo hábil, algumas questões devem ser respondidas:

1. Relacionadas ao diagnóstico:

- Quais os tipos de crises?
- A epilepsia é idiopática?
- Ocorre aura?
- Tem antecedente de trauma neonatal, TCE, tumor cerebral, AVC, ingestão de substâncias tóxicas, distúrbio metabólico?
- Há história familiar de epilepsia?
- Há documentação que comprove que o segurado/requerente tem epilepsia crônica?
- O relato de crises é confirmado pelo acompanhante?
- Há antecedente de crises psicogênicas?
- Existe antecedente de estado de mal epilético?
- Foi submetido a estudo com vídeo-monitorização eletrencefalográfica?
- Quais as drogas antiepilépticas utilizadas?
- Há registro dos níveis séricos das DAEs?

2. Relacionadas ao tratamento:

- Foi identificada a etiologia?
- Está usando drogas antiepilépticas?
- Passa por avaliações periódicas com o neurologista?
- É candidato à cirurgia de epilepsia?

3. Relacionadas ao prognóstico:

- Trabalha em ambiente que não restrinja sua condição de clínica e permita o tratamento?
- Há fatores que afetam diretamente sua capacidade de recuperação?
- Teve complicações como estado de mal epilético, ou lesões graves enquanto operava um equipamento no ambiente de trabalho ou dirigia um automóvel?

Considerações Médico-Periciais

Os aspectos psicossociais da epilepsia são proeminentes. O estigma da doença, a associação freqüente com distúrbios psicopatológicos, a situação sócio-econômica e a vida independente – dirigir veículos, poucas opções de trabalho, limitação das atividades lúdicas ou desportivas são algumas das restrições impostas. Adultos com epilepsia refratária queixam-se de limitações como: cassação da licença de motorista, efeitos colaterais dos anticonvulsivantes, segurança pessoal, custos do tratamento, desemprego, dívidas, danos cognitivos como perda de memória etc. (VELARDE-JURADO E, AVILA-FIGUEROA C, 2002) (MARTIN R, VOGTLE L, GILLIAM F, FAUGHT E, 2005)

Quando se avalia um segurado(a)/requerente com epilepsia, deve-se lembrar que há peculiaridades no que se refere à qualidade de vida, comprometida não somente pelos riscos físicos (contusão, fratura, afogamento, queimaduras durante uma crise epilética) e pelo uso crônico e fracionado das drogas e seus efeitos colaterais, mas também pelas dificuldades de relacionamento nas esferas pessoal, familiar e social, baixa auto-estima, insegurança e dependência, limitações no campo educacional e de trabalho que a doença impõe.

Infelizmente, nem sempre epilepsia bem controlada é sinônimo de vida social normal. Portadores da doença costumam apresentar maior grau de isolamento, menor número de amigos, taxa de suicídio cinco vezes maior que a população geral, duas vezes mais desemprego e, entre aqueles mal controlados, apenas 8% são casados ou têm relacionamento afetivo estável (GUERREIRO, CAM & GUERREIRO, MM., 1999)

É importante que o médico perito avalie este segurado(a)/requerente, vítima de preconceitos e estigmas inerentes à própria epilepsia, dentro do contexto social mas sem paternalismos, já que a maioria das epilepsias tem bom prognóstico, com elevadas taxas de remissão e cura. A concessão equivocada de um longo período de afastamento ao trabalho é iatrogênica, podendo comprometer, definitivamente, as chances de integração social e realização pessoal deste indivíduo.

Mesmo que o indivíduo use anticonvulsivante cronicamente e receba o rótulo de epilético, é fundamental que o médico perito investigue as condições em que ocorreram tais crises: foi por abstinência alcoólica, foi durante a fase aguda de um traumatismo crânio-encefálico, ocorreu apenas na fase de tratamento de uma meningoencefalite? Tal aspecto tem importância para o médico perito em termos de prognóstico, uma vez que estas crises são auto limitadas e podem se resolver quando o fator desencadeante é afastado.

As crises referidas atualmente podem ser enquadradas como epiléticas? A identificação de segurado(a) /requerente com distúrbios semelhantes à epilepsia, conduzidos erroneamente como tal é freqüente. O perito deve estar atento para condições que podem ser confundidas com epilepsia (vide diagnóstico diferencial). A anamnese é fundamental. O médico perito deve se basear na história clínica e não apenas nos achados eletrencefalográficos ao decidir pela concessão de benefício, se a clínica sugere outro diagnóstico que não seja epilepsia.

Tanto crises generalizadas quanto parciais podem ser incapacitantes, dependendo da sua frequência. Em geral, crises tônico-clônicas generalizadas causam maior dano físico, são mais estigmatizantes e expõem o segurado (a) /requerente a maior risco de mortalidade comparativamente às crises parciais.

O perito deve analisar com precisão, a data do início da doença e a data do início da incapacidade. O desemprego é maior em segurado (a) /requerentes com epilepsia (GUERREIRO, CAM & GUERREIRO MM, 1999) e muitas síndromes epiléticas graves têm início fora da fase produtiva, seja na infância ou na adolescência. Crises isoladas são auto-limitadas e não necessitam de afastamento prolongado do trabalho.

Certifique-se de que o segurado(a)/requerente tem realmente epilepsia. Colha os dados com o próprio e depois, se necessário, chame o acompanhante e confronte as informações. Registre no laudo pericial a frequência de crises mensais. As crises geralmente têm curta duração e não superam dois a três minutos. Fique atento ao relato de crises muito elaboradas, muito longas e crises que ocorrem coincidentemente no consultório.

Ao médico perito importa saber que epilepsias graves costumam ter vários tipos de crises (atônicas, tônicas, mioclônicas, crises tônico-clônicas generalizadas). Dificilmente um segurado(a)/requerente com diagnóstico de epilepsia ausência juvenil ou epilepsia mioclônica juvenil, se bem diagnosticado e conduzido, ficará afastado do trabalho por mais de 15 dias.

Nos casos crônicos, é recomendável a solicitação de cópia do prontuário médico ou SIMA. Pelo próprio curso da doença, casos graves, que exijam longo tempo de afastamento, são acompanhados em serviços (hospitais ou clínicas) de referência. São usualmente tratados com associação de drogas antiepiléticas em doses altas. Em geral, estes segurados(as)/requerentes fazem uso de outras drogas que fazem parte de programas de dispensação especial de medicamentos (p.ex., lamotrigina, topiramato etc). Além disso, são submetidos a estudos mais detalhados como vídeo-monitorização, avaliação neuropsicológica e discussão sobre possibilidade cirúrgica.

O perito deve verificar e registrar a medicação em uso. As drogas antiepiléticas mais comuns, seus efeitos colaterais e dose MÍNIMA EFICAZ estão disponibilizadas no item Tratamento. É importante que o perito procure por sinais de intoxicação (medida indireta da aderência terapêutica e da gravidade). Se houver suspeita de baixa adesão ao tratamento, o perito pode sugerir a dosagem sérica da droga antiepilética em uso (fenitoína, fenobarbital e carbamazepina).

Tenha sempre em mente, os sinais indiretos de gravidade: sinais de intoxicação ao exame físico, politerapia em doses elevadas, internações freqüentes, EEG persistentemente alterado com alterações epileptiformes, estado de Mal, participação em programa de Intervenção Cirúrgica, deterioração psíquica e/ou neurológica, comorbidade psiquiátrica grave.

Recomenda-se o encaminhamento precoce do(a) segurado(a)/requerente à Reabilitação Profissional no caso das atividades que impliquem riscos para si e para terceiros, como trabalhadores do setor de transportes (piloto de avião, maquinista de trem, motorista de ônibus e de caminhão), bombeiros, policiais ou que o trabalho implique na manipulação de instrumentos ou máquinas perigosas, ou outras situações de risco permanente – altura mergulho, fogo, etc.

Epilepsia e direção de veículos

Notificar o DETRAN nos casos de incapacidade para o trabalho e registrar no laudo médico-pericial.

Quando indicar Limite Indefinido? Apesar de todo arsenal terapêutico, cerca de 20% dos casos apresentarão epilepsia refratária. Se o segurado(a)/requerente for candidato cirúrgico, a concessão de benefício com revisão em dois anos (R2) é uma alternativa. Caso ele retorne com persistência de crises e comorbidades (distúrbios psiquiátricos), a indicação de aposentadoria por invalidez pode ser a única opção. Segurados com idade superior a 50 anos e diagnóstico bem definido de epilepsia refratária têm indicação de aposentadoria.

Conduta Médico Pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Crises bizarras, prolongadas e polimórficas, com manifestações clínicas que não se enquadram nas síndromes epiléticas, em subdose de medicamentos e EEG persistentemente normal.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Epilepsia recém diagnosticada em fase de investigação e adaptação de uso de drogas antiepiléticas: concessão por 30 dias e, se ainda instável, PP favorável até 60 dias. ✓ Epilepsia Sintomática (MAV, processo expansivo, TCE): considerar doença de base.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Epilepsia bem definida (lembrar dos diagnósticos diferenciais como síncope, síndromes vertiginosas, etc) no contexto de profissões de risco (motorista, operador de máquinas pesadas, altura, etc).
Revisão em dois anos (R2)	✓ Epilepsia Refratária, bem documentada, em politerapia em doses elevadas (considerar sinais clínicos de intoxicação e/ou níveis séricos de DAES). ✓ Casos elegíveis para cirurgia
Limite indefinido (LI)	✓ Epilepsia Refratária de longa data, em acompanhamento em Centros Terciários, associada à comorbidade psiquiátrica grave e/ou EEG persistentemente alterado, e /ou má resposta cirúrgica.

Doenças Cérebro-Vasculares

Termos relacionados

Doença cerebrovascular aguda, ataque cerebral, infarto cerebral, acidente craniovascular. acidente vascular cerebral (AVC)

CID-10: G46.3, G46.4, G46.5, G46.6, G46.7, G46.8, I63.8, I64, I66.3, I67.8

Definição

A Organização Mundial da Saúde define AVC como a instalação súbita de sinais neurológicos focais decorrentes de distúrbio da função cerebral, com duração superior a 24 horas.

São distinguidas três categorias:

- a) AVC isquêmico (que compreende 70-80% de todos os AVCs),
- b) Hemorragia intracerebral primária e hemorragia subaracnóide espontânea.
- c) Ataque isquêmico transitório (AIT), definido como episódio de isquemia cerebral focal, cujos sintomas se resolvem espontaneamente dentro de 24 horas.

Fatores de risco

- ✓ Indivíduos com hipertensão arterial não controlada;
- ✓ História familiar de AVC;
- ✓ Cardiopatas com arritmia cardíaca;
- ✓ Uso de contraceptivos orais;
- ✓ Fumantes, usuários de drogas ou de álcool;
- ✓ Outros fatores: sexo masculino, raça negra.

Incidência e prevalência

O AVC constitui-se na terceira causa mais comum de mortalidade no mundo e figura como importante causa de morbidade, o que resulta em substanciais gastos com a saúde. O risco de AVC aumenta exponencialmente com a idade e a incidência mais elevada ocorre em adultos com mais de 65 anos.

Diagnóstico

História

No AVC isquêmico, os sintomas desenvolvem-se mais gradualmente ao longo de minutos ou horas. O início dos sintomas do AVC hemorrágico geralmente é súbito, caracterizado por cefaléia de forte intensidade (descrita como a pior de sua vida), perda de consciência ou coma, ou alterações no sensorio, náuseas ou vômitos ou mesmo distúrbios no equilíbrio. A queixa de perda de força no hemicorpo figura como um sinal clássico das doenças cérebro-vasculares, seja de localização no hemisfério cerebral, seja no tronco cerebral, mas há várias manifestações que ocorrem em variadas combinações, que incluem: confusão mental,

parestésias e déficits sensitivos, afasia, defeito no campo visual, diplopia, tontura, disartria, etc.

Exame físico

O déficit neurológico reflete tanto a localização quanto o tamanho da lesão. Caracteristicamente, os músculos paralisados são flácidos nos primeiros dias ou semanas que se seguem a um AVC. Gradualmente, a espasticidade desenvolve, e os reflexos tendinosos tornam-se exagerados. O braço tende a assumir a postura de adução e flexão e a perna, uma postura de extensão. Se houver envolvimento do núcleo lenticular ou tálamo, o segurado(a)/requerente pode apresentar hemicoreoatetose, hemitremor, hemiataxia, dependendo da localização anatômica da lesão.

Exames complementares

A precisa localização anatômica de um AIT ou AVC pode freqüentemente ser presumida pelos achados da história e exame neurológico. Contudo, a confirmação com estudos por imagem é necessária e freqüentemente fornece informações etiológicas mais específicas. A tomografia computadorizada (CT) é o estudo inicial de escolha na fase aguda, mas pode ser normal dentro das primeiras horas de um acidente vascular cerebral isquêmico. A Ressonância Magnética (RM) é o teste mais sensível e específico de isquemia aguda e as anormalidades são demonstradas até uma hora após a instalação dos sintomas. Infartos lacunares e lesões localizadas no tronco cerebral são melhor visualizados com a RM.

Quadro 1:

Diagnóstico clínico-topográfico do território vascular comprometido (Damasceno, 2007)

Carótida Interna	Hemiplegia, hemi-hipoestesia, hemianopsia homônima contralateral, cegueira monocular ipsilateral passageira (amaurose fugaz), afasia (se lesão no hemisfério dominante para a linguagem)
Cerebral Média	Hemiparesia de predomínio bráquio-facial, hemi-hipoestesia, hemianopsia homônima contralateral, apraxia, afasia (se no hemisfério dominante)
Cerebral Anterior	Paresia e hipoestesia do membro inferior contralateral, com reflexo de preensão, rigidez paratônica, incontinência urinária, abulia, amnésia, perda da iniciativa, síndrome frontal.
Cerebral Posterior	Hemianopsia homônima contralateral, agnosia visual, alexia sem agrafia, amnésia (raramente hemiparesia/hipoestesia leves)
Vertebral	Mais frequentemente a síndrome da artéria cerebelar inferior posterior (Síndrome de Wallenberg), com hipoestesia tátil/dolorosa na hemiface ipsilateral e membros contralaterais, vertigem, náusea, vômitos, nistagmo, síndrome de Horner ipsilateral, rouquidão, ataxia
Basilar	Geralmente, oclusão do 1/3 inferior, com vertigem, tetraparesia piramidal, paresia do olhar conjugado horizontal e vertical, hemianopsia ou cegueira binocular, hipoestesia bilateral, coma.

Quadro 2: Sinais característicos (“marcadores”) dos territórios vasculares

Território Carotídeo	amaurose fugaz monocular, afasia
Território Vértebro-Basilar	paresia de nervo craniano, nistagmo

Tratamento

Indica-se internação hospitalar diante da suspeita de AVC. Alguns indivíduos, admitidos na primeiras três horas do AVC isquêmico e que preenchem critérios podem se beneficiar com trombolíticos. Nos AVC hemorrágicos, a cirurgia para drenagem do hematoma ou clipagem de aneurisma ou mesmo colocação de válvula de derivação ventricular pode ser necessária.

Prognóstico

Não há regras que possam prever a evolução do AVC na fase aguda. Várias circunstâncias influenciam o prognóstico imediato como desenvolvimento de edema, compressão e deslocamento de estruturas centrais, herniação tentorial etc.. Esta fase é importante para os médicos peritos responsáveis por perícias hospitalares.

Quanto ao prognóstico a longo prazo, há muitas possibilidades. A melhora do déficit é quase a regra em infartos pequenos. O paciente com infarto lacunar e hemiparesia motora pura geralmente evolui bem. Nestes casos, a recuperação pode ser completa nos primeiros dois dias ou até uma semana no máximo. Em indivíduos com déficits graves, a recuperação pode não ser significativa, mesmo depois da instituição de um programa intensivo de reabilitação física, o paciente pode permanecer com déficit motor incapacitante, distúrbio de fala e de comportamento.

O grau de recuperação entre os extremos é muito variável. Geralmente, quanto maior o atraso no início da recuperação, pior o prognóstico. Isso significa que, se a recuperação não começar dentro das primeiras duas semanas, o prognóstico é pior, especialmente para as funções motoras e de linguagem. Apraxia construcional, agressividade (lesões do lobo temporal esquerdo e raramente lesões do lobo temporal direito), logorréia e heminegligência (lesões parietais do hemisfério cerebral direito), confusão e delírio (lesão temporal direita) têm tendência a diminuir dentro de poucas semanas. A hemianopsia pode não melhorar com poucas semanas e persistir definitivamente, mas a capacidade de leitura e a discriminação de cores pode melhorar com o tempo. Em infartos no tronco cerebral, que causem manifestações bulbares (disfagia, disfonia, disartria) a dificuldade para engolir pode ser protraída e durar 4 a 8 semanas ou mais. Afasia, disartria, ataxia cerebelar e capacidade de deambulação independente podem melhorar ao longo de um ano ou mais, mas para fins práticos, pode-se dizer que se houver persistência dos déficits motores e de linguagem por mais de SEIS meses, eles serão permanentes.

Muitos indivíduos/segurados(as)/requerentes queixam-se de fadiga depressão, sintomas observados mais freqüentemente, quando há envolvimento do lobo frontal. A explicação para estes sintomas é incerta podendo ser expressão de uma depressão reativa. Apenas um pequeno número de segurados(as)/requerentes/indivíduos desenvolve graves problemas comportamentais ou tornam-se psicóticos depois de um AVC, mas tendência paranóide, confusão mental, agressividade, teimosia, impaciência são manifestações comuns.

É importante lembrar também que indivíduos com AVC de causa trombótica têm chance elevada de recorrência, especialmente se for hipertenso ou diabético.

Em relação ao AVC de causa embólica, o prognóstico a longo prazo, é determinado pela ocorrência de novos eventos embólicos e pela gravidade da doença cardíaca subjacente (vide capítulo de doenças cardiovasculares). Em cerca de 80% dos casos, o primeiro episódio de AVC embólico será seguido de outro episódio, freqüentemente com dano grave.

Quanto ao AVC hemorrágico, pode se dizer que o prognóstico de lesões extensas ou de tamanho médio é grave, com índices de mortalidade próximos a 40% no primeiro mês. Nos indivíduos que sobrevivem, pode ser surpreendente o grau de recuperação, uma vez que, diferentemente do infarto, a hemorragia tem ação mais compressiva, do que destrutiva. A

função pode ser recuperada lentamente, mas a chance de evoluir com epilepsia é maior no AVC hemorrágico do que no AVC trombótico. A hemorragia subaracnóide, superada a fase aguda em que os índices de mortalidade são elevados, a recuperação sem seqüelas motoras é freqüente, mas até 65% têm déficit cognitivo persistente e distúrbios psicológicos que incluem déficit de memória e depressão (FAUVAGE B, CANET C, COPPO F, JACQUOT C, PAYEN JF, 2007)

Independentemente do tipo de AVC, a lesão encefálica resulta não apenas em limitações da vida diária, mas também em restrições quanto às atividades sociais, especialmente o retorno ao trabalho. Autores (HOWARD G, TILL JS, TOOLE JF, MATTHEWS C, TRUSCOTT, BL, 1989) que avaliaram a reinserção no mercado de trabalho, usando métodos e tempo de observação diferentes, observaram taxas tão discrepantes quanto 19 e 73%. Os fatores positivamente relacionados ao retorno ao trabalho foram: faixa etária abaixo de 65 anos, alto nível de escolaridade e exercício de função administrativa. Os fatores preditivos negativos mais importantes foram a extensão e a gravidade do AVC.

Diagnósticos diferenciais

- ✓ Vertigem paroxística benigna;
- ✓ Processo expansivo cerebral;
- ✓ Trauma craniano;
- ✓ Migrânea;
- ✓ Crises epilépticas com paresia de Todd;
- ✓ Hematoma subdural
- ✓ Ataque isquêmico transitório.

Reabilitação funcional

Indivíduos com AVC podem necessitar de acompanhamento multidisciplinar que inclui fisioterapia, terapia ocupacional, fonoterapia, assistência psicológica e utilização de órteses.

Co-morbidades

- ✓ Arritmia Cardíaca;
- ✓ DPOC;
- ✓ Insuficiência Cardíaca Congestiva;
- ✓ Hipertensão;
- ✓ Obesidade

Complicações

Estão relacionadas com a extensão do AVC e com a área envolvida e com o tempo decorrido desde a instalação dos sintomas e a assistência médica. Indivíduos com AVC têm risco aumentado de IAM, trombose venosa, tromboembolismo pulmonar, distúrbios respiratórios (pneumonia aspirativa) ou mesmo óbito. Incontinência urinária, crises epilépticas, distúrbio comportamental são outras complicações não menos freqüentes.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

Atraso no diagnóstico e tratamento, idade mais avançada na época do ictus, raça negra (maior morbidade e mortalidade), sexo feminino.

A duração da incapacidade depende da localização e da gravidade do AVC e da resposta individual ao tratamento. As exigências no trabalho também podem afetar a duração da incapacidade, que pode ser permanente para indivíduos cujo trabalho exija longa permanência na postura de pé, uso de ambas as mãos e sobrecarga de peso.

Retorno ao Trabalho (Restrições e Adaptações)

Ao retornar, o local de trabalho deve ser adaptado para recepção do segurado, de acordo com suas necessidades. , O ambiente deve estar livre de barreiras para permitir a livre circulação de segurados cadeirantes ou com bengalas . O uso de órteses e adaptações nos equipamentos utilizados pode ser benéfico. A vigilância pela equipe de Reabilitação Profissional deve ser constante, viabilizando função adequada a deficientes. Caso a cognição tenha sido afetada, um ambiente silencioso no trabalho, é aconselhável.

Falhas na recuperação

Se o indivíduo não retorna ao trabalho dentro do prazo esperado, algumas questões devem ser respondidas:

1. Relacionadas ao diagnóstico:
 - a. Há fatores de risco tais como HAS, aneurisma, malformação arteriovenosa, diabetes, hipercolesterolemia, doença cardíaca, abuso de álcool, uso de drogas ilícitas;
 - b. Qual a idade, sexo, raça?
 - c. A apresentação do AVC foi grave com coma?
 - d. Apresentou dificuldade em regular a temperatura, os níveis pressóricos e a respiração?
2. Relacionadas ao tratamento:
 - a. O indivíduo recebeu assistência médica em tempo hábil?
 - b. Foi usado trombolítico?
 - c. O indivíduo foi medicado com heparina, aspirina, ou outro anticoagulante?
 - d. Foi necessária a administração de antihipertensivos e outras medicações para controle de espasmos musculares?
 - e. Foi feita endarterectomia carotídea?
 - f. O paciente faz parte de programa de reabilitação?
3. Relacionadas ao prognóstico:
 - a. Foram corrigidos os fatores de risco?
 - b. Foi orientado quanto à reabilitação em casa?
 - c. Teve complicações como um novo AVC, infarto do miocárdio, arritmia cardíaca, trombose venosa profunda, pneumonia aspirativa
 - d. Está apresentando crises epilépticas, infecção urinária, distúrbios renais, contraturas?
 - e. Está deprimido?

Considerações médico-periciais

Atentar para segurados(as)/requerentes com diagnóstico de AVC e exame neurológico normal. É importante que o médico perito procure sinais objetivos como liberação piramidal (Hoffman, Babinski, reflexos exaltados) ou sinais de comprometimento de pares cranianos, já que a avaliação da força muscular e do tônus fica prejudicada. Diante da suspeita de déficit motor não-orgânico, além de exame neurológico normal, pode-se observar exagero nas

queixas e grotescas tentativas de mimetização de um estado mórbido incompatível com o exame clínico, um estado resumido pela combinação de riqueza sintomatológica com extrema pobreza semiológica.

Analisar com precisão a data do início da incapacidade, com atenção para não se basear apenas na data dos exames complementares (P.ex., radiológicos). Não é incomum que segurados(as)/requerentes acometidos por AVC, sem qualidade de segurado, comecem a contribuir posteriormente e solicitem auxílio-doença após instalação da seqüela. Alguns podem trazer uma tomografia que evidencia lesão antiga, mas com data recente e afirmarem que sofreram um novo episódio, quando na verdade, apresentaram apenas uma crise epiléptica isolada. É importante que o médico perito tenha em mãos, comprovantes de internação (geralmente esses indivíduos são internados, mesmo com AIT), para que se possa confrontar a data e as informações apresentadas com os achados de exame neurológico e de imagem. Por outro lado, convém lembrar que a presença de CT de crânio normal na fase aguda do AVC isquêmico, não afasta o diagnóstico.

Em segurado(a)/requerente com AVC confirmado, com déficit motor, cognitivo ou de linguagem graves, não se justifica a concessão de afastamento por períodos curtos, já que é necessário um período maior para recuperação, reabilitação e definição de prognóstico. Sugere-se um prazo mínimo de seis meses na primeira avaliação para AVC extenso. Após esta fase, se houver persistência de déficit grave, sem melhora significativa, a indicação de LI parece ser a conduta mais apropriada. Casos seletos podem ser encaminhados à RP. Lembrar que segurados(as)/requerentes com afasia e distúrbios graves de comportamento podem também ter direito a majoração de 25%.

É fundamental que o médico perito tenha perspicácia para reconhecer precocemente os casos com indicação de limite indefinido. Por outro lado, deve compreender que um dos principais fatores para o sucesso da reabilitação, da satisfação pessoal, da melhora da auto-imagem destes segurado (a)/requerentes consiste no retorno precoce ao trabalho.

Vários aspectos podem interferir na capacidade de retorno ao trabalho: idade, tipo de ocupação, gravidade do déficit, raça, e o lado do hemisfério envolvido. Segurados(as)/requerentes com idade inferior a 50 anos têm maior possibilidade de reinserção no mercado de trabalho; segurados(as)/requerentes que exerçam funções administrativas e aqueles cujo envolvimento foi do hemisfério não dominante, que apresentaram déficit de menor grau, que mantiveram a capacidade de deambulação independente e a capacidade cognitiva preservada, além de apraxia ausente, têm maior possibilidade de retorno. Outros aspectos envolvidos num melhor prognóstico foram: hemorragia subaracnóide e a ausência de fatores de risco. (HOWARD G, TILL JS, TOOLE JF, MATTHEWS C, TRUSCOTT, BL, 1989).

Em segurados(as)/requerentes jovens com AVC, a abordagem deve ser diferente. Estudo de acompanhamento (VARONA JF, BERMEJO F, GUERRA JM, MOLINA JA, 2004) por até 30 anos em cerca de 240 jovens (com idade entre 15 e 45 anos) que apresentaram AVC, mostrou que 90% tornaram-se independentes e 53% retornaram ao trabalho, embora tenham sido necessárias adaptações em pelo menos 23% destes. Idade acima de 35 anos, sexo masculino, presença de fatores de risco cardiovasculares e obstrução extensa carotídea foram fatores preditivos de pior prognóstico.

Segurados(as)/requerentes com seqüelas não motoras como déficit de memória e de comportamento: os distúrbios cognitivos secundários ao AVC são uma das principais causas de inaptidão/inabilidade para as atividades da vida diária. No entanto, enquanto a freqüência de demência pós-AVC é baixa, a incidência de envolvimento cognitivo leve é elevada. Uma das maiores dificuldades que o médico perito tem na avaliação de um segurado(a)/requerente com AVC, sem déficit motor, é a quantificação de perda de memória e distúrbio de comportamento. Mais uma vez, a avaliação neuropsicológica é fundamental nestes casos. É

importante que o médico perito analise se as queixas têm relação com a topografia do AVC – mais comuns quando o envolvimento é dos lobos frontal e temporal.

Selecione os segurados(as)/requerentes elegíveis ao programa de reabilitação profissional. O potencial de reabilitação de segurado(a)/requerentes com AVC não é pequeno, mas é freqüentemente subestimado até por especialistas, não apenas pela descrença sobre as potencialidades de restauração orgânica e recuperação funcional do incapacitado, mas também pelas restrições locais assistenciais e de mercado de trabalho.

Segurados(as)/requerentes jovens sem fatores de risco importantes, com função cognitiva preservada, mesmo com déficit motor extenso, e que se mostram dispostos a retornar ao trabalho, podem ser encaminhados ao programa de RP com maior possibilidade de readaptação.

Segurados(as)/requerentes jovens com vários fatores de risco (cardiopatia não corrigível, diabetes mellitus, hipertensão arterial não controlada), segurados(as)/requerentes com idade superior a 50 anos, segurados(as)/requerentes com AVC extenso e seqüela permanente têm poucas chances de reinserção no mercado de trabalho. Nestes casos, o encaminhamento à RP é uma estratégia inadequada já que as chances de sucesso são mínimas.

Segurados(as)/requerentes com Diabetes Mellitus, HAS, etc. sem história de ictus ou quadro clínico de AVC, podem apresentar exame de imagem com múltiplos infartos lacunares. Caso não haja alterações ao exame neurológico, e as queixas sejam referentes à esfera cognitiva e comportamental, a avaliação neuropsicológica por profissional habilitado é mandatária.

Conduta Médico-Pericial

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Infartos lacunares, como achado de exame complementar. Considerar a doença de base. Se exame neurológico normal, não há incapacidade. ✓ Relato de perda de força muscular, não acompanhada por sinais objetivos ao exame neurológico. Considerar hemiplegia não-orgânica
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>AVC com déficits mínimos em jovens sem fatores de risco:</u> Concessão de 90 dias. ✓ <u>AVC extenso em jovens:</u> Concessão de seis meses de afastamento. Se passível, considerar RP. ✓ <u>AVC em jovem com vários fatores de risco:</u> Concessão de 180 dias. Considerar doença de base. ✓ <u>Segurado com seqüela não motora:</u> Recomenda-se SIMA para caracterização do grau de comprometimento cognitivo.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ AVC em jovem, sem comorbidades.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ AVC extenso em jovem com comorbidade passível de tratamento, caso tenha apresentado melhora parcial nos primeiros 6 meses. ✓ Segurado com seqüela grave exclusivamente cognitiva
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ AVC extenso em segurados com idade superior a 50 anos e seqüela grave. ✓ AVC extenso em jovens, não passível de reabilitação profissional. ✓ AVC em jovem com vários fatores de risco, sem melhora significativa após 6 meses de instalação do quadro.

Traumatismo Cranioencefálico (TCE)

CID-10: S06, S06.0, S06.8, S06.9

Definição

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é definido como qualquer agressão que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo. A combinação do impacto direto e do efeito aceleração-desaceleração, também denominado efeito inercial, causa lesões por vários mecanismos: golpe, contragolpe, impacto interno e cisalhamento.

Incidência e prevalência:

O TCE constitui-se na principal causa de óbitos e seqüelas em indivíduos politraumatizados. Dentre as principais causas estão: acidentes automobilísticos (50%), quedas (21%), assaltos e agressões (12%), esportes e recreação (10%) (PATTEN, J, 2000).

Diagnóstico

História, Exame Físico e Achados de exame complementar

Partindo da história do TCE e na dependência da intensidade, localização, forma e fonte do impacto, os quadros clássicos se resumem em: hematoma epidural, hematoma subdural agudo, hematoma subdural crônico, hematomas intraparenquimatosos, lesão axonal difusa e lesão da fossa posterior.

Hematoma Epidural - Caracterizado por perda de consciência, seguida de recuperação (intervalo lúcido). Posteriormente, com a piora do sangramento, o indivíduo entra em coma. O aspecto mais típico à TC é o de coleção hiperdensa biconvexa.

Hematoma subdural agudo – O quadro clínico varia de acordo com a gravidade da lesão de exame neurológico normal ao coma. A TC mostra lesão hiperdensa em formato de crescente, localizada entre o cérebro e o crânio.

Hematoma subdural crônico - A apresentação varia de discretos sinais focais de comprometimento cerebral às várias síndromes de herniação. Em indivíduos de alto risco, é necessário forte grau de suspeição à mínima história de TCE. A TC evidencia lesão isodensa (em relação ao cérebro) ou uma coleção de líquido extra-axial hipodensa.

Hematomas intraparenquimatosos – A perda de consciência ocorre em quase metade dos casos, mas depende da extensão da lesão. Os sinais e sintomas apresentados estão relacionados com a topografia do hematoma, que em 90% dos casos ocorrem nos lobos frontal e temporal. A TC mostra áreas bem definidas de hemorragia aguda. Em alguns casos, pode se observar hematoma extra-axial e hemorragia intraventricular.

Lesão Axonal Difusa (LAD) – Podem desenvolver sintomas relacionados ao edema cerebral, o que leva ao aumento da pressão intracraniana e ao coma. Alguns indivíduos podem permanecer em estado vegetativo persistente. A TC mostra achados inespecíficos, no entanto,

pode surgir edema acentuado entre 48 e 72 horas após o trauma e pequenas áreas de contusão puntiforme.

Lesão da fossa posterior – Podem causar rápida piora neurológica, pois o espaço da fossa craniana é pequeno. A TC tem valor limitado e as lesões são melhor visualizadas à RM (hemorragia subaracnóide e hematoma intracerebelar).

Tratamento

Grande parte dos hematomas epidurais, subdurais agudos e crônicos, hematomas intraparenquimatosos, lesões de fossa posterior e algumas contusões lobares, com sinais significativos de efeito de massa, exigem craniotomia e drenagem. Podem também ser tratados de forma conservadora.

Indivíduos com LAD são submetidos a tratamento conservador e monitorização da pressão intracraniana (PIC).

Muitos indivíduos podem ser tratados profilaticamente com drogas antiepiléticas, mesmo sem experimentar crises. No entanto, o tratamento é mantido por período autolimitado de seis meses a um ano. Procure por sinais de intoxicação, citados no capítulo de epilepsia.

Prognóstico

O prognóstico do TCE depende de alguns parâmetros: extensão da lesão, escore da Escala de Glasgow durante apresentação inicial, tempo de diagnóstico e assistência médica, o tempo gasto para intervenção clínica e/ou cirúrgica, a resposta inicial ao tratamento, a topografia e o tipo da lesão, comorbidades, idade etc. A resposta neurológica se estabiliza entre seis meses a um ano. O surgimento de complicações tardias interfere consideravelmente na capacidade de trabalho.

O parâmetro mais usado é a aferição da gravidade e duração do comprometimento da consciência após o TCE, que é feita através da Escala de Coma de Glasgow. Baseado nessa escala, indivíduos com pontuação inicial entre 3 a 8 são classificados como graves, aqueles com pontuação entre 9 a 12 como moderados e os demais como leves.

TCE grave geralmente cursa com mortalidade na fase inicial de mais de 50% e dentre os sobreviventes, cerca de 30% tem uma recuperação regular ou boa após 6 meses. O TCE moderado tem mortalidade de menos de 10% e muitos indivíduos ficam apenas com seqüelas leves. O TCE leve raramente resulta em morte e o paciente geralmente é capaz de retomar uma vida normal.

A avaliação do prognóstico não é precisa, sendo freqüente os casos de recuperação melhor ou pior do que o previsto. Além da Escala de Coma de Glasgow, outros fatores têm sido relacionados a um melhor prognóstico: idade <40 anos, TCE único, duração do estado de coma <2 semanas, amnésia pós-traumática <2 semanas, ausência de lesões intracerebrais expansivas, ausência de hipertensão intracraniana, ausência de isquemia ou hipóxia cerebral, ausência de atrofia cerebral e reabilitação precoce (DANTAS FILHO VP, FALCÃO ALE, SARDINHA, LAC et al, 2004).

Complicações

Dentre as complicações tardias do TCE, podem ser citadas:

Síndrome pós-concussional – Aproximadamente 40% dos indivíduos que sofreram TCE podem queixar-se de sintomas vagos como: cefaléia, tontura, fadiga, insônia ou hipersonia, turvação visual, zumbido, irritabilidade e inquietação, além de dificuldade de concentração. Frequentemente, há uma sobreposição de sintomas ansiosos e depressivos, reforçando uma base psicogênica com pobreza de dados neurológicos. Pode estar presente por poucas semanas ou persistir por anos (15%). (PATTEN, J, 2000), (BRUST, JCM; 2007)

Epilepsia - Pode ser precoce ou tardia:

- Precoce – Definida como a que ocorre sete dias após o trauma. Apenas 5% apresentam crises epiléticas precoces e destes, apenas 25% evoluem com epilepsia (APUD PATTEN, J, 2000).
- Tardia – Iniciada após uma semana do trauma, e ocorre em 15% dos indivíduos com lesão grave. O aparecimento de crises epiléticas é maior no primeiro ano e 75% podem persistir com crises epiléticas por vários anos (APUD PATTEN, J, 2000).

Quanto mais grave o TCE, maior será a chance de desenvolver crises, cujos índices variam de 2,5-40% (BRUST, JCM; 2007).

Envolvimento cognitivo – Desorientação e agitação após períodos prolongados de coma são particularmente comuns em indivíduos com TCE grave. Com o tempo, a melhora é considerável, mas seqüelas permanentes são comuns. O envolvimento cognitivo inclui: distúrbio de memória, déficit de atenção e concentração, lentificação da fala e do processamento mental e mudanças na personalidade.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

A duração da incapacidade será afetada pelo nível de exigência no ambiente de trabalho; pela gravidade do TCE, surgimento de síndrome pós-traumática, comprometimento cognitivo e motor, o acesso ao acompanhamento multidisciplinar, etc. Alguns indivíduos podem se beneficiar com o retorno precoce à função habitual, antecipando a recuperação motora e cognitiva.

Retorno ao trabalho (restrições e adaptações)

Indivíduos com TCE, sem seqüelas motoras ou cognitivas não requerem adaptações no ambiente de trabalho. As modificações estarão na dependência do tipo de complicação apresentada.

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico

- a. Há relato de TCE com perda de consciência?
- b. Por quanto tempo o indivíduo ficou inconsciente?
- c. Há queixas de cefaléia ou tontura?
- d. O exame neurológico foi feito de forma detalhada?
- e. Qual foi o escore da escala de Glasgow inicial?
- f. Foi feita CT ou RM para confirmação diagnóstica?

2. Relacionadas ao tratamento

- a. O indivíduo recebeu tratamento em UTI?
- b. Foi necessária alguma intervenção cirúrgica?

3. Relacionadas ao prognóstico.
 - a. O indivíduo faz parte de algum programa de Reabilitação hospitalar/domiciliar?
 - b. As adaptações no ambiente do trabalho foram realizadas?
 - c. Há algumas condições que tem afetado sua capacidade de recuperação?
 - d. O indivíduo desenvolvem algumas complicações pós TCE como fístula, meningites, abscesso, cisto intracraniano, epilepsia, síndrome pós traumática?

Considerações Médico-Periciais

A duração da incapacidade será afetada pela gravidade do TCE, surgimento de síndrome pós-traumática, comprometimento cognitivo e motor, acesso ao acompanhamento multidisciplinar, pelo nível de exigência no ambiente de trabalho, etc. Alguns indivíduos podem se beneficiar com o retorno precoce à função habitual, antecipando a recuperação motora e cognitiva.

Em geral, o perito não terá dificuldade para estabelecer a DID e DII, nem para definir incapacidade em casos de TCE na fase aguda. Passada a fase aguda, é importante que o perito informe no laudo médico-pericial os seguintes dados obtidos em documentação apresentada:

- 1) Escala de Coma de Glasgow da admissão
- 2) Tipo e localização da lesão
- 3) Ocorrência de lesões associadas (por exemplo – hematoma subdural e hematoma intraparenquimatoso)
- 4) Presença de déficit motor e/ou sensorial
- 5) Necessidade de intervenção cirúrgica
- 6) Tempo de internação e cuidados intensivos
- 7) Surgimento de epilepsia precoce ou tardia
- 8) Distúrbio grave de comportamento

Com estas informações, ficará mais fácil definir com segurança se a seqüela incapacita ou não o indivíduo para a profissão declarada. Segurados admitidos com Glasgow ≤ 8 , lesões intraparenquimatosas extensas, presença de mais de um tipo de lesão, indicação de procedimento cirúrgico, internação prolongada ou necessidade de cuidados intensivos, presença de hipóxia cerebral, aparecimento de crises epiléticas na fase tardia, déficit cognitivo ou motor persistentes sugerem pior prognóstico de recuperação (WANG HC, CHANG HW, HO JT et al, 2008) (DANTAS FILHO VP, FALCÃO ALE, SARDINHA, LAC et al, 2004).

Em relação a segurados com síndrome pós-concussional, o tempo de afastamento deve ser de curta duração (inferior a 90 dias). A ocorrência de queixas vagas como fadiga, distúrbios inespecíficos de memória ou síndromes comportamentais mal definidas não justificam o afastamento do trabalho. (VAN DER SLUIS CK, EISMA WH, GROOTHOFF, JW, TEN DUIS HJ, 1998)

Segurados/requerentes que sofreram TCE grave e ficaram com seqüela devem ser afastados por um período mínimo de seis meses, fase em que ocorrem os maiores ganhos. Entretanto, pode-se observar melhora até 18 meses do TCE. Passado este período, a chance de ganho motor e cognitivo é muito pequena e o perito deve decidir quanto às possibilidades de Reabilitação Profissional ou quanto à indicação de aposentadoria por invalidez. O perito

também deve estar atento quanto aos avanços obtidos na área de reabilitação psicomotora, antes de indicar precoce e erroneamente a aposentadoria por invalidez.

Definido o tipo de TCE, pode-se presumir o tempo de afastamento:

Concussão Cerebral	Entre 30 e 60 dias
Hematoma Epidural, Subdural Agudo, Subdural Crônico, hematoma intracraniano	Sem seqüela aparente e queixas vagas, até 90 dias.
Seqüela motora, seqüela cognitiva ou outras complicações	Mínimo 180 dias na primeira avaliação
Lesão Axonal Difusa	No mínimo, 180 dias na primeira avaliação. Quadro inalterado/grave, considerar LI (prognóstico péssimo)
Lesões da Fossa Posterior	Mínimo de 180 dias na primeira avaliação

Conduta médico pericial

Ausência de Incapacidade – T1	TCE leve, sem queixas objetivas, sem perda de consciência, sem necessidade de internação, sem alterações ao exame neurológico ou neuro-imagem.
Data para cessação do benefício (DCB)	Entre 90 e 180 dias na avaliação inicial, dependendo do tipo e gravidade do TCE.
Reabilitação Profissional (RP)	Segurados/requerentes jovens com déficit motor, sem déficits cognitivos ou comportamentais graves.
Revisão em dois anos (R2)	TCE grave, LAD, hematoma extenso em jovens, distúrbio cognitivo e/ou comportamental graves com melhora significativa nos primeiros seis meses porém ainda insuficiente para considerá-lo capaz para o trabalho.
Limite indefinido (LI)	LAD, múltiplos déficits (motor, visual, cognitivo), Distúrbio comportamental grave.

Síndromes Paralíticas: Doença de Parkinson

CID-10

G20, G21.0, G21.1, G21.2, G21.3, G21.8, G21.9

Definição

A doença de Parkinson (DP) é definida como uma doença degenerativa e progressiva do Sistema Nervoso, de etiologia desconhecida, decorrente da perda de neurônios dopaminérgicos pigmentados da substância nigra e a presença de corpos de Lewy. Outras possibilidades como a deficiência da alfa sinucleína parecem estar implicadas na fisiopatogênese desta doença. Costuma iniciar entre 40 e 70 anos e acomete principalmente o sexo masculino e caracteriza-se por quatro sinais básicos: rigidez, tremor, bradicinesia e instabilidade postural.

Constitui-se numa das causas mais freqüentes de incapacitação entre a população idosa e, segundo levantamento no INSS, a principal indicação de aposentadoria por invalidez dentre as doenças neurológicas.

Incidência e Prevalência

Sua prevalência em indivíduos com mais de 60 anos é de 1%, o que corresponde a cinco vezes a prevalência na população geral. A OMS admite que em 2025, o número de idosos no Brasil, terá aumentado 18 vezes, contra cinco vezes o aumento da população total e o Brasil será o sexto país do mundo em número de idosos, conseqüentemente, refletindo aumento significativo nos índices de portadores de DP.

As estatísticas disponíveis mostram que a prevalência da DP é de 150 a 200 casos/100.000 habitantes (PEDRETTI et al,2004). No Brasil, não existem números exatos, mas estimativas da Associação Brasileira de Parkinson (ABP) mostram que cerca de 200 mil pessoas são portadoras e que ano a ano, vinte novos casos de DP serão diagnosticados para cada 100 mil pessoas.

Diagnóstico

História clínica

Os sintomas da DP desenvolvem lentamente, o que torna difícil o diagnóstico nas fases iniciais. Dentre os sintomas estão: lentidão de movimentos, astenia, mudança da postura, tremor, dificuldade no equilíbrio. Já na história, é fundamental saber que Parkinsonismo não implica em DP.

As quatro categorias de Parkinsonismo são:

- ✓ Primário (que é a forma mais comum de Doença de Parkinson);
- ✓ Secundário (adquirido ou sintomático – secundário a AVC, drogas, infecções, etc);
- ✓ Parkinsonismo heredodegenerativo (Huntington e Doença de Wilson);
- ✓ Parkinsonismo multissistêmico (paralisia supranuclear progressiva, atrofia de múltiplos sistemas, etc).

Os sinais de alerta para se pensar mais em Parkinsonismo do que DP são: quedas precoces, progressão muito rápida, parkinsonismo da metade inferior, síncope freqüentes por hipotensão postural, sinais piramidais ou cerebelares, estridor laríngeo, incontinência emocional, palilalia, demência. A distinção entre estas condições é importante, já que a DP mostra melhor resposta ao tratamento e melhor prognóstico do que os outros tipos de parkinsonismo.

Exame físico

Os sintomas da DP costumam ter início insidioso e assimétrico. Dentre os principais achados estão:

- ✓ **Rigidez:** Geralmente está presente e aumenta durante o movimento ativo. O deslocamento à movimentação passiva é uniforme (rigidez plástica), podendo estar presente o sinal da roda denteada, caracterizado pela fragmentação do movimento.
- ✓ **Tremor:** Com características de “contar dinheiro” ou “rolar pílulas” observado durante o repouso, que diminui ou desaparece com o movimento. Acomete preferencialmente os membros, mas pode acometer o segmento cefálico (neste caso, o mais comum é o “bater de dentes”). Até 25% dos indivíduos podem não apresentar tremor.
- ✓ **Bradicinesia:** Caracteriza-se pelo atraso em iniciar os movimentos, especialmente os automáticos. A mímica é pobre (hipomímia ou amímia), sendo a fâscies inexpressiva ou congelada. A fala é monótona e monocórdica e pode haver palilalia. Observa-se também micrografia e dissinergia oculocefálica.
- ✓ **Instabilidade Postural:** Os indivíduos assumem uma postura característica com a cabeça em ligeira flexão, tronco ligeiramente inclinado para a frente, flexão moderada da perna sobre a coxa e antebraço sobre o braço, com o exagero da pinça digital nas mãos e tronco fletido, lembrando a postura de um esquiador. Indivíduos com este sinal costuma ter maior morbidade e progressão mais rápida (DP maligna).

O elemento chave para o diagnóstico de DP é a presença de dois dos quatro principais sinais. É raro um paciente iniciar a doença com a síndrome completa e, em muitos casos, o diagnóstico só ocorre após vários meses de acompanhamento.

Exames complementares

Até o momento, não há nenhum método prático, de baixo custo, sensível e específico para detecção pré-clínica de DP. A resposta à dopamina pode ser um teste terapêutico diagnóstico. Os exames de neuroimagem servem apenas para diferenciação entre a forma idiopática (DP) e as outras formas de parkinsonismo.

Tratamento:

Embora não haja cura para a DP, estão disponibilizadas as seguintes opções: tratamento medicamentoso (drogas que aumentam os níveis de dopamina, agonistas dopaminérgicos, inibidores da Monoamino oxidase e COMT), cirúrgico (Neuroablação do tálamo ou globo pálido) e suporte multidisciplinar.

Dopaminérgicos para tratamento de Doença de Parkinson

Droga/dose inicial	Desvantagens Clínicas
Carbidopa/Levodopa (Sinemet [®]) 25/100 até 3,5 comp/dia	Náuseas, hipotensão ortostática, discinesias, flutuações motoras, confusão
Agonistas dopaminérgicos – Bromocriptina (Parlodel [®]) 1,25 mg 2x/dia, Pramipexol 0,125 mg 3 x/dia (Mirapex [®]), Ropirinol (Requip [®])- 0,25 mg 3x/dia	Náuseas, hipotensão, efeito antiparkinsoniano limitado, efeitos colaterais adversos neuropsiquiátricos
Inibidor da MAO – Selegilina (Eldepryl [®]) – 5mg 2x/dia	Efeito antiparkinsoniano mínimo, dúvida sobre aumento da mortalidade, neuroproteção não estabelecida
Inibidor da Catecol Orto Metil Transferase (COMT) – Tolcapone (Tasmar [®]) – 100mg 3 x/dia Entocapone 200mg 3x/dia	Insuficiência hepática, diarreia, discinesia
Amantadina (Mantidan [®]) – 100 mg 2x/dia	Pode contribuir para confusão e alucinações

Prognóstico

Como a DP é lentamente progressiva, a definição do estágio da doença, auxilia na decisão quanto à incapacidade do segurado/requerente.

Quadro 1:
Estágios da Doença de Parkinson (Hoehn & Yahr)

Estágio I	Movimento involuntário unilateral, fâcies inexpressiva, braço afetado em posição semifletida e com tremor. O paciente se curva para o lado afetado.
Estágio II	Acometimento bilateral, com alterações posturais precoces, marcha lenta e de pequenos passos com diminuição da amplitude dos movimentos das pernas
Estágio III	Distúrbios acentuados da marcha, debilidade geral moderada, instabilidade postural com tendência a quedas
Estágio IV	Debilidade acentuada. Deambulação limitada, com assistência
Estágio V	Invalidez completa. Paciente confinado ao leito ou à cadeira de rodas, incapaz de ficar de pé ou andar, nem mesmo com ajuda.

O curso da DP varia, mas sua progressão é lenta e inexorável. Segundo alguns autores (GOULART F, SANTOS CC, TEIXEIRA-ALMELA LF, CARDOSO, F, 2004), as alterações da performance funcional estão presentes desde as fases iniciais e não apenas na fase avançada da DP.

Em um levantamento europeu com quase mil indivíduos com DP, a média de tempo de permanência no trabalho foi aproximadamente dois anos após o estabelecimento do diagnóstico. No mesmo estudo, fatores como: idade jovem, sintomas leves, período curto de doença, adaptações no ambiente de trabalho relacionaram-se positivamente à manutenção da capacidade laborativa. (MARTIKAINEN KK, LUUKKAALA TH, MARTTILA, RJ, 2006).

Um trabalho realizado no Brasil (CAROD-ARTAL FJ, VARGAS AP, MARTINEZ-MARTIN P, 2007) mostrou que dentre os fatores determinantes da baixa qualidade de vida de indivíduos com DP estão: depressão, complicações motoras e baixo nível educacional.

Reabilitação funcional

Indivíduos com DP podem necessitar de reabilitação física, ocupacional, fonoaudiológica e psicoterápica.

Comorbidades

Artrite, demência, diabetes mellitus, cardiopatia, nefropatia, obesidade, doença psiquiátrica.

Complicações

Demência, depressão, desnutrição, pneumonia aspirativa, contraturas, etc são algumas das complicações observadas.

Duração da incapacidade

O tempo de afastamento reflete, nas fases iniciais, a duração necessária para reajuste medicamentoso e possíveis readaptações no ambiente de trabalho. Uma vez incapacitado, a despeito de intervenção terapêutica e/ou cirúrgica adequada, a incapacidade pode ser considerada permanente.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

A duração da incapacidade depende da gravidade dos sintomas, da rapidez da progressão, da resposta ao tratamento, além da repercussão de condições associadas como demência, depressão, distúrbios visuais e as exigências no ambiente de trabalho. Na fase inicial da doença, a concessão de períodos curtos de afastamento para reajuste medicamento são suficientes.

Retorno ao trabalho (restrições/adaptações)

As modificações devem ser feitas, considerando as diferenças individuais, já que dependem do tipo de trabalho exercido e do estágio em que se encontra o doente com DP. A lentidão de movimentos pode limitar tarefas como: a direção de veículos, a permanência de pé por tempo prolongado, a realização de caminhadas, etc. O comprometimento de movimentos coordenados pode dificultar a escrita, o manuseio de computadores. Distúrbios psiquiátricos podem afetar a capacidade de julgamento, memória e, conseqüentemente as relações interpessoais.

Falhas na recuperação**1. Relacionadas ao diagnóstico:**

- a. O diagnóstico foi feito com base na clínica?
- b. Outras condições foram descartadas?
- c. Houve resposta ao tratamento com agonista dopaminérgico?
- d. Foi feita diferenciação entre DP e Parkinsonismo?

2. Relacionadas ao tratamento:

- a. Os sintomas foram controlados com a medicação?
- b. Surgiram sintomas On – Off?

- c. Houve necessidade de associação medicamentosa?
 - d. É candidato a tratamento cirúrgico?
3. Relacionadas ao prognóstico:
- a. Em que idade foi feito o diagnóstico de Parkinson?
 - b. Qual a extensão e gravidade da doença?
 - c. Houve benefícios com a reabilitação?
 - d. Recebe assistência domiciliar?
 - e. Há outras condições clínicas associadas que agravam a DP?
 - f. Recebeu assistência psicológica?

Considerações médico periciais

A DP, apesar de progressiva, tem instalação lenta e é isenta de carência.

Analise os vínculos do(a) requerente/segurado(a) para estabelecer com precisão, o início da doença e fixar DII.

O perito deve tentar estadiar a doença, de acordo com as informações fornecidas pelo doente e/ou familiares e os achados de exame físico. Se tiver dificuldades, deixe pendente por SIMA, solicitando o estadiamento pelo médico assistente (HOEHN & YAHR).

O tempo de evolução de um estágio da doença a outro pode levar anos e o segurado pode permanecer funcional durante este período. Em geral, após o diagnóstico, o paciente pode permanecer ativo cerca de dois a quatro anos (MARTIKAINEN KK, LUUKKAALA TH, MARTILA, RJ, 2006)..

É importante ter em mente que Doença de Parkinson não é o mesmo que Parkinsonismo. Neste último caso, o prognóstico é pior, com exceção do parkinsonismo secundário a drogas como antipsicóticos e antieméticos, que tende a resolver com a suspensão do tratamento. Este fato é importante para decisão do período de afastamento.

A DP em estágios mais avançados é incompatível com o trabalho, independentemente do tipo de função exercida.

Na decisão médico pericial, o perito deve enquadrar o segurado com Parkinson, nos estágios/condições abaixo:

Estágio I	<i>DCB em 60 dias: tempo para confirmação diagnóstica e descartar outras causas de parkinsonismo. Analisar função exercida e possibilidade de readaptação em caso de PP.</i>
Estágio II	<i>DCB entre 120 e 180 dias e conforme evolução, indicar LI.</i>
Estágios III, IV, V	<i>Indicação de LI</i>
Parkinsonismo Secundário	<i>Considerar a doença de base</i>
Reabilitação Profissional	<i>Apenas em segurados/requerentes, com idade inferior a 50 anos e nos estágio I ou II da doença.</i>
Parkinsonismo por drogas	<i>DCB para avaliação de reversibilidade dos sinais e sintomas.</i>

Conduta Médico Pericial

Ausência de Incapacidade (AX1) – T1	Diagnóstico discutível, achados pobres ao exame físico, investigação de provável tremor essencial
Data para cessação do benefício (DCB)	Estágios I e II. Ver tabela acima
Reabilitação Profissional (RP)	Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	Parkinsonismo secundário/parkinsonismo por drogas.
Limite indefinido (LI)	Estágios III, IV e V

Síndromes Paralíticas: Síndrome Pós-Poliomielite

CID-10: B91

Definição

A Síndrome Pós-Pólio (SPP) é uma condição caracterizada fundamentalmente por fraqueza muscular progressiva, fadiga, dor muscular e articular, perda gradual da função muscular (atrofia) em indivíduos com seqüela da poliomielite.

Riscos

As condições que propiciam ou se associam a um maior risco no desenvolvimento da SPP, segundo alguns autores (TROJAN, DA; CASHMAN NR; SHAPIRO S; TANSEY CM; ESDAILE JM, 1994) são:

- ✓ Maior gravidade de apresentação da poliomielite aguda.
- ✓ Perda severa de função muscular
- ✓ Sintomas bulbares e respiratórios
- ✓ Doença adquirida em idade mais tardia
- ✓ Sexo feminino
- ✓ Maior ganho ponderal
- ✓ Esforço físico excessivo

Incidência e Prevalência

Apesar da poliomielite estar erradicada em toda a América, ainda é endêmica em alguns países da Ásia e da África. No Brasil, o último caso de poliomielite com vírus selvagem ocorreu em 1989 na Paraíba. Apesar de erradicada há vários anos, a importância desta doença nos dias atuais não está focada apenas nas suas seqüelas motoras que podem gerar incapacidade, mas também no aparecimento da SPP.

Conforme estudos realizados na UNIFESP, cerca de 50% dos indivíduos com seqüela de poliomielite apresentarão SPP (ACARY et. al). Na literatura, os índices variam entre 25 e 60% (DUMITRI D 1995, apud).

Diagnóstico

História clínica

Os indivíduos referem história compatível com infecção pelo vírus da poliomielite e presença de seqüela motora. Após a fase aguda da Pólio, ocorre uma recuperação funcional seguida por um período de estabilidade com duração média de 15 anos. Os primeiros sintomas da SPP e conseqüente declínio funcional aparecem entre 35 e 45 anos de idade. A história é fundamental com sua cronologia - o médico deve tomar como base os relatos de perda de força e fadiga progressivas com modificações evidentes no estilo de vida.

Passada a fase de estabilidade funcional, o doente pode apresentar-se de duas formas:

1. Sintomas musculoesqueléticos primários – fadiga exagerada e indefinida que piora ao longo do dia, dor muscular e/ou articular anormal, intolerância ao

frio, distúrbios emocionais, distúrbios de memória, sinais físicos decorrentes de stress biomecânico e postural (úlceras, calosidades, etc), redução da mobilidade com piora da escoliose, alteração da biomecânica do corpo e da postura (rotação dos pés, mudança de manequim), descompensação física com recente ganho ponderal ou com atrofia muscular progressiva.

2. Atrofia muscular progressiva com perda paulatina de força muscular, estimada em 1 a 2% anualmente, associada ou não à dor muscular e patente atrofia, afetando não apenas os músculos já envolvidos, mas também novos grupos musculares; acarretando dificuldade em tarefas habituais como pentear-se, vestir a roupa, banhar, alimentar-se e fazer curtas caminhadas. Tais achados relacionam-se com a perda da independência, o que de certa forma, justifica o freqüente achado de distúrbios emocionais. Alguns indivíduos podem apresentar câimbras e fasciculações, dificuldade respiratória, disfagia.

Exame físico

Em geral, observa-se ao exame físico: escoliose, genu recurvatum, pé torto como achados compensatórios de uma tríade clássica:

- ✓ Hipotonia;
- ✓ Hipo ou arreflexia e,
- ✓ Atrofia com distribuição assimétrica.

O exame físico isoladamente pode ter pouco valor se mostrar apenas a seqüela deixada pela Pólio, mas a ocorrência de nova atrofia, a presença de fasciculações podem auxiliar na confirmação do diagnóstico, especialmente se realizado de forma seqüencial.

Exames Complementares

O diagnóstico desta síndrome é clínico e de exclusão. Não há achados específicos, até o momento, sejam laboratoriais, de imagem ou neurofisiológicos que comprovem a ocorrência de SPP. A eletroneuromiografia pode evidenciar aumento da atividade desnervatória, mas este achado por si só não permite o diagnóstico de SPP. Estudos com ENMG quantitativa ainda são incipientes.

Para o diagnóstico de SPP é necessário (MULDER DW, ROSENBAUM RA, LAYTON DD, 1972) (TROJAN DA & CAHSMAN NR, 2005):

- ✓ História prévia consistente com poliomielite (Atrofia muscular residual, fraqueza e arreflexia, com distribuição assimétrica em pelo menos um membro, com sensibilidade preservada)
- ✓ Recuperação parcial ou completa da função neurológica seguida por um período de estabilidade funcional de pelo menos 15 anos;
- ✓ Início de novos sintomas musculares como queixas musculoesqueléticas, atrofia muscular progressiva ou ambas;
- ✓ Exclusão de outras etiologias como distúrbios clínicos, psiquiátricos, ortopédicos ou neurológicos que justifiquem os novos sintomas.

Tratamento

Não há cura e nem métodos preventivos para SPP. Algumas opções terapêuticas que melhoram a performance da mitocôndria, que evitam o desencadeamento da cascata

inflamatória pela necrose celular e que facilitam a transmissão de impulsos nervosos têm sido experimentadas. Entretanto, o enfoque principal tem sido a abordagem fisioterápica, idealmente a prática de exercícios na água. Qualquer excesso físico, emocional, exposição a agentes tóxicos (álcool) ou baixas temperaturas, ganho ponderal devem ser evitados. O trabalho com intervalos de repouso é desejável, assim como o uso de equipamentos compensatórios tais como bengalas, cadeiras motorizadas, etc.

Prognóstico

É uma condição lentamente progressiva, mas pode ficar estável por um período médio de três anos a décadas. Dentre os fatores que contribuem para a SPP estão o envelhecimento, que acarreta maior perda de neurônio motor, o uso excessivo (trabalho braçal, atividade repetitiva) com conseqüente falência do moto-neurônio readaptado e o desuso. Apesar de não ser, na quase totalidade dos casos, condição ameaçadora à vida, pode limitar em graus variáveis, as atividades de vida diária e profissional.

Diagnósticos diferenciais

Miopatia primária adquirida, Esclerose Lateral Amiotrófica, anemia, síndrome da fadiga crônica, infecção crônica, colagenoses, neuropatias periféricas compressivas, artrose, depressão, fibromialgia, hipotireoidismo, miopatias inflamatórias, neuropatia multifocal motora, esclerose múltipla, miastenia grave, radiculopatia, fraqueza decorrente do envelhecimento e reflexos do ganho ponderal.

Reabilitação funcional

Indivíduos com SPP freqüentemente requerem adaptações físicas e/ou ocupacionais, dependendo dos sintomas apresentados. A fisioterapia consiste de exercícios moderados regulares, sem acarretar exaustão e com intervalos programados para repouso. O objetivo é aumentar a força e a resistência muscular, preservar o trofismo e prevenir a perda funcional do músculo. Os exercícios são variáveis, dependendo do grau de envolvimento muscular e podem se restringir a exercícios leves para manutenção da flexibilidade muscular.

Comorbidades

Distúrbios músculo-esqueléticos, depressão, obesidade

Complicações

Manifestações bulbares, com disfagia intensa, distúrbios respiratórios, apnéia e complicações infecciosas

Duração da incapacidade

Apesar de lentamente progressiva e irreversível, o indivíduo pode permanecer estável por longo período.

Fatores que interferem na duração da incapacidade

✓ Gravidade dos sintomas individuais

- ✓ Grau de exigência física no ambiente de trabalho
- ✓ Aderência ao tratamento fisioterápico

Retorno ao trabalho

Nos estágios iniciais, restrições ao trabalho são dispensáveis na maioria dos casos, particularmente em atividades de natureza sedentária. Atividades repetitivas ou que exijam força muscular, ou que expõem o indivíduo a baixas temperaturas podem ser proibitivas. A presença de queixas fonoarticulatórias impedem o exercício de certas funções (telefonistas, professores, representantes comerciais, operador de telemarketing, etc). Funções que exijam destreza manual (digitadores, artesãos) ou maior movimentação física (atletas profissionais) podem ser permanentemente desaconselháveis.

Falhas no retorno ao trabalho

1. Relacionadas ao diagnóstico:
 - a. O diagnóstico de SPP foi confirmado?
 - b. Há antecedente de poliomielite?
 - c. Foram descartados os diagnósticos diferenciais?
 - d. O indivíduo queixa-se de fadigabilidade, dor muscular e/ou articular, distúrbios na fala ou deglutição, nova fraqueza muscular, surgimento de cãibras ou fasciculações, intolerância ao frio?
2. Relacionadas ao tratamento:
 - a. O indivíduo seguiu as instruções como repouso, realização de exercício adequado, dieta, perda ponderal?
 - b. Foi submetido a tratamento multidisciplinar?
 - c. Está fazendo uso de equipamentos compensatórios como bengalas, cadeiras motorizadas (quando aplicável)?
3. Relacionadas ao prognóstico:
 - a. O tratamento instituído foram eficazes em melhorar a mobilidade, aumentar a resistência e prevenir a perda de trofismo e força muscular?
 - b. Qual a gravidade do comprometimento bulbar destes indivíduos?
 - c. Há sintomas depressivos e foram adequadamente tratados?
 - d. Houve modificações no ambiente de trabalho?

Considerações médico periciais

O perito tem que estar atento para a ocorrência desta síndrome e ter perspicácia para excluir outras condições. Deve lembrar que:

Normalmente é insidiosa e progressiva e que algumas vezes resulta em importante restrição às atividades de vida diária. Deve-se considerar o grau de sobrecarga no trabalho, pois qualquer atividade que provoque dor e/ou fadiga após 10 minutos podem agravar a a SPP (SEIXAS CR, 2008)(referências).

É um diagnóstico clínico e de exclusão. A eletroneuromiografia não faz o diagnóstico de síndrome pós-pólio. Mesmo que o segurado/requerente receba o rótulo de SPP, é necessário que o perito esteja atento para outras condições clínicas que possam justificar o quadro apresentado. O médico perito deve detalhar os achados de exame físico para que a perícia seguinte possa confrontar os dados. Surgimento de nova atrofia, presença de fasciculações, piora da postura e uso de novos instrumentos para auxílio na deambulação, devem ser adequadamente documentados.

Observar que o segurado/requerente não desenvolve SPP de forma abrupta. Mais uma vez, a história clínica deve ser valorizada, analisando atentamente o relatório médico e as informações fornecidas pelo acompanhante, atentando quanto à fixação da DID e principalmente da DII. É imperioso avaliar o tempo de vínculo deste segurado e lembrar que 50% dos seqüelados não terão SPP.

Segurado/requerente com sinais objetivos ao exame físico como nova atrofia e ou fasciculações correspondem a menos de 40% dos acometidos por esta síndrome. Portanto, o diagnóstico inicial é difícil, já que os sintomas da apresentação são usualmente inespecíficos. Apesar de apresentar queixas vagas, o indivíduo refere uma fadiga inexplicável e profunda, associada a comprometimento emocional e nítida piora da performance no membro anteriormente afetado.

Requerente/Segurado (idade <50 anos) com alguma das seguintes condições: atrofia grave de outro membro que não o acometido anteriormente, surgimento de sintomas bulbares, distúrbio respiratório ou sinais indiretos de perda de força muscular (passou a usar andador, ficou restrito a cadeira de rodas), considerar RP, se elegível, ou indicar LI.

Conduta médico pericial

Ausência de Incapacidade – T1	Segurados com seqüela de pólio e queixas vagas de fadigabilidade.
Data para cessação do benefício (DCB)	90 dias para segurados/requerentes com SPP com prorrogação de até 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	Funções que exijam destreza manual (digitadores, artesãos) ou maior movimentação física (atletas profissionais) ou que expõem o indivíduo a baixas temperaturas.
Revisão em dois anos (R2)	Não se aplica
Limite indefinido (LI)	<p>✓ <u>Indicação de LI em qualquer destas condições:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Atrofia grave em novo membro; ○ Fasciculações exuberantes; ○ Sintomas bulbares, ○ Distúrbio respiratório grave; ○ Sinais claros de perda de força muscular progressiva.

Esclerose Múltipla

CID-10: G35

Definição

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença imuno-mediada, inflamatória, de etiologia desconhecida, caracterizada por repetidos episódios de desmielinização, resultando em variáveis déficits neurológicos, causados por lesões focais à mielina.

Incidência e Prevalência

Esta doença apresenta-se com distribuição unimodal entre os 20-40 anos de idade, com maior incidência no sexo feminino e na etnia branca.

O Brasil é considerado um país de baixa prevalência da EM (número de casos inferior a 5/100000 habitantes), entretanto, há regiões que apresentam média prevalência (5 a 30/100000 habitantes) como São Paulo e Minas Gerais (CALLEGARO D, GOLDBAUM M, MORAIS L, 2001; LANA-PEIXOTO MA, FROTA E, CAMPOS GB, BOTELHO CM, ARAGÃO AL, 2002).

Levantamento, (HELENE LMF, 2005) realizado em SP, traçou o perfil social de 120 portadores de EM. A maioria era composta por adultos jovens (25 a 45 anos) predomínio do sexo feminino, inseridos no serviço privado, exercendo funções de baixa qualificação, assalariada, muitos sem registro em carteira. Quase a metade tinha sido aposentada por invalidez logo após o diagnóstico.

Diagnóstico

História clínica

A esclerose múltipla é uma doença multifacetada, geralmente incapacitante e progressiva. O início pode ser insidioso ou dramático, com manifestações subjetivas como fadiga, turvação visual e sensação de dormência ou a instalação súbita de um déficit motor bem definido.

Os principais sintomas e problemas associados à EM são: espasticidade, tremor, ataxia, fadiga, distúrbios visuais (neurite óptica, diplopia) distúrbios vesical e intestinal (infecções urinárias, urgência, incontinência) disfunção sexual (problemas de lubrificação, disfunção erétil), dor, alterações da coordenação e da marcha, alterações da linguagem, alterações da deglutição, déficits cognitivos, ansiedade depressão, irritabilidade, distúrbio de comportamento.

Exame Físico

As alterações de exame físico dependem da distribuição das lesões, sendo mais freqüentes as síndromes medulares, de tronco cerebral, prejuízos na visão decorrentes de neurite óptica, hemiparesias, paraparesias e monoparesias, por acometimento do SNC. O prejuízo cognitivo ocorre em 45 a 65% dos indivíduos e se correlaciona com a carga total de lesões justacorticais.

Exames Complementares

O diagnóstico de EM baseia-se no quadro clínico evolutivo, com suporte de exames complementares. Existem critérios para definição do diagnóstico, cuja idéia central é que deve haver sintomas e sinais objetivos de doença multifocal da substância branca, com disseminação no tempo e no espaço, para os quais não há melhor explicação neurológica.

Os critérios de Poser et al indicam que o paciente deve estar em idade adequada de início (10 a 59 anos) em surtos definidos, com sintomas característicos e de duração superior a 24 horas. Alguns sintomas breves como parestesias com sensação de choque elétrico quando se flexiona o pescoço (sinal de Lhermitte), que ocorrem por dias a semanas, possuem valor diagnóstico. A evidência clínica é fornecida por anormalidades documentadas ao exame neurológico; a evidência paraclínica, por anormalidades na neuroimagem, potencial evocado, estudos séricos e suporte laboratorial, pela demonstração de bandas oligoclonais, índice de IgG elevado ou aumento da síntese de IgG/24 no LCR.

A Ressonância Magnética é alterada em 87 a 95% dos casos e mostra lesões iso ou hipointensas em T1, hiperintensas nas aquisições em TR longo (T2, DP, FLAIR) com ou sem realce após a administração venosa do agente de contraste paramagnético.

O painel internacional sobre diagnóstico de EM publicado por Mc Donald et al, 2001 estabelece quatro itens (conforme o quadro abaixo), sendo considerados preenchidos os critérios quando houver positividade de pelo menos três:

Lesão com realce pelo gadolínio ou nove lesões hiperintensas em T2 (uma lesão medular substitui uma lesão cortical);
Pelo menos uma lesão Infratentorial;
Pelo menos uma lesão Justacortical;
Pelo menos três lesões periventriculares

Tratamento:

O enfoque principal do tratamento de indivíduos com EM consiste em prevenir as exacerbações, modificar o curso da doença, reduzir os sintomas e melhorar a qualidade de vida. Dentre as opções terapêuticas estão o uso de corticosteróides, imunossuppressores, interferon e plasmaférese. Até o momento, não há cura definitiva.

Prognóstico

A progressão da doença é bastante variável, distinguindo-se quatro subtipos de Esclerose Múltipla:

- a) Forma Surto-Remissão: Compreende 50 a 70% dos casos. Observam-se recorrências em intervalos distintos, com períodos de estabilidade entre os mesmos. A incapacidade nos indivíduos com a forma remitente e recorrente ocorre porque a recuperação, entre os intervalos da doença, costuma ser incompleta. Alguns indivíduos podem evoluir de forma progressiva secundária num período variável.
- b) Forma Primária- Progressiva: Compreende 5 a 10% dos indivíduos, na qual os indivíduos, desde o início, apresentam incapacidade progressiva
- c) Forma Benigna: Cinco a 10% dos indivíduos. Neste caso, após remissões e recorrências, nenhuma progressão adicional da doença ocorre ou se o paciente é neurologicamente funcional 15 anos após a instalação dos sintomas iniciais.

- d) Forma Pseudo Tumoral: Manifestações clínicas de lesões que exercem efeitos expansivos.

O prognóstico depende da forma da EM. Em geral, forma surto-remissão tem bom prognóstico, com sobrevida superior a 30 anos, com causa mortis secundária geralmente a quadro infeccioso. Fatores como baixo nível de escolaridade, progressão da doença, presença de sinais motores, sinais cerebelares ou sintomas cognitivos graves foram determinantes de um pior prognóstico. Funções que exigem força ou destreza manual também foram indicativos de mau prognóstico. (ABBAS D, GEHANNO JF, CAILLARD JF, BEURET-BLANQUART F, 2008).

Dentre os critérios para se considerar EM benigna estão: (RAMSARANSING, MAURITIS, ZWANIKKEN & KEISER, 2001):

- ✓ Progressão mínima da incapacidade após início do quadro (EDSS <4.0)
- ✓ Idade inferior a 40 anos
- ✓ Baixo grau de comprometimento no primeiro surto
- ✓ Tempo de remissão do primeiro surto superior a um ano
- ✓ Presença de uma única exacerbação durante os primeiros cinco anos

Cerca de um terço dos indivíduos experimentam marcado declínio na sua vida após o diagnóstico de EM. Em 10 anos, metade torna-se incapaz de assumir a lida de tarefas domésticas e responsabilidades no trabalho. Aproximadamente 15 anos após o início da condição, cinquenta por cento dos indivíduos requerem ajuda na marcha e 10% a utilização de cadeira de rodas, sendo que após 25 anos, cinquenta por cento dos indivíduos necessitam de cadeira de rodas. A taxa de desemprego é elevada, em torno de setenta por cento (MIMOSO T, 2007).

Atualmente, são utilizadas escalas de avaliação neurológica, que medem o grau de disfunção nestes sistemas, como a dormência transitória na face ou dedos, ou os distúrbios visuais. Os passos finais medem a incapacidade no que se refere à mobilidade, usando sobretudo, a distância percorrida a pé. O EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) geralmente é utilizado em grandes estudos multicêntricos para estadiar o grau de incapacidade do paciente.

Os sistemas funcionais (SF) avaliados no âmbito da escala EDSS são:

- ✓ Funções Piramidais - movimento voluntário
- ✓ Funções do Tronco Cerebral - movimento dos olhos, sensação e movimento da face, engolir
- ✓ Funções Visuais (ou Ópticas)
- ✓ Funções Cerebrais (ou Mentais)- memória, concentração, humor
- ✓ Funções Cerebelares - coordenação do movimento ou equilíbrio
- ✓ Funções Sensitivas
- ✓ Funções Intestinais e Vesicais
- ✓ Outras Funções - incluindo a fadiga.

Estes sistemas são classificados de acordo com a disfunção verificada em cada um deles. Esta classificação vai desde o normal, que é zero, até à incapacidade máxima, que pode ser cinco ou seis. Esta classificação do sistema funcional, adicionada às indicações da mobilidade e restrições na vida diária, é usada para definir os 20 níveis da EDSS.

Escala EDSS simplificada

GRADAÇÃO	CRITÉRIOS CLÍNICOS
1	Exame neurológico normal
2	Ausência de incapacidade funcional e exame com achados anormais mínimos
3	Capaz de andar sem ajuda, mas com incapacidade moderada em um dos sistemas funcionais
4	Capaz de andar sem ajuda pelo menos 500 metros, mas tem incapacidade grave em um dos sistemas funcionais
5	Capaz de andar sem ajuda pelo menos 200 metros, mas a incapacidade é muito grave para estar apto para o trabalho a tempo inteiro
6	Precisa de uma bengala, muleta ou outra ajuda para andar 100 metros, com ou sem pausas
7	Não consegue andar mais de 5 metros, mesmo com ajuda, pode mover a cadeira de rodas e transferir-se sem ajuda
8	Restringido à cadeira, cama ou cadeira de rodas, braços funcionais mas necessita de assistência para a transferência
9	Acamado e totalmente dependente, braços não funcionais, mas pode comer e falar
10	Morte devida à EM (muito raro)

A Doença é considerada leve com escore <4.0

Diagnósticos diferenciais-

O diagnóstico diferencial deve contemplar as seguintes condições (PROJETO DIRETRIZES DA ABN, 2001):

- ✓ Doenças desmielinizantes com padrão de evolução monofásica como a encefalomielite, a mielite transversa e a neurite óptica em que há infecção viral precedente em 2/3
- ✓ Mielinólise pontina e extrapontina, leucodistrofias, mielopatia pós-irradiação
- ✓ Vasculites sistêmicas, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Sjögren, doença de Behçet e sarcoidose podem ter comportamento semelhante à EM
- ✓ Doença vascular cerebral como embolia, síndrome do anticorpo anti-cardiolipina e CADASIL
- ✓ Síndromes Infecciosas como sífilis meningovascular, doença de Lyme, SIDA, mielopatia pelo HTLV-I
- ✓ Síndromes paraneoplásicas, quando os sintomas neurológicos precedem o aparecimento da neoplasia, síndrome cerebelar subaguda, encefalite de tronco cerebral, encefalomielite
- ✓ Doenças carenciais como mielose funicular, simulando esclerose múltipla progressiva primária
- ✓ Neurite óptica secundária a neuropatia óptica anterior isquêmica, neuropatia óptica hereditária de Leber, coreoretinopatia serosa central, retinopatia associada à neoplasia

Reabilitação funcional

Como a doença é crônica e progressiva, há necessidade de abordagem multidisciplinar que deve incluir fisioterapia, psicoterapia, terapia ocupacional, acompanhamento

fonaudiológico e avaliação nutricional, dependendo dos sinais e sintomas apresentados e de acordo com o estadiamento da doença.

Comorbidades

Depressão, obesidade, desnutrição, distúrbios psiquiátricos

Complicações

- ✓ Incontinência urinária e fecal
- ✓ Infecções
- ✓ Escaras
- ✓ Retrações tendíneas
- ✓ Espasmos musculares
- ✓ Desnutrição
- ✓ Tromboembolismo
- ✓ Depressão

Duração da incapacidade

Na fase de surto, a duração da incapacidade pode ser longa, mas transitória (por exemplo, a instalação de paraplegia com subseqüente recuperação. Em alguns casos, a permanência do déficit pode impossibilitar, definitivamente, o retorno ao trabalho.

Fatores que influenciam a duração

Dentre os fatores que limitam a capacidade laborativa estão: resposta ao tratamento, a gravidade e frequência dos surtos, o grau de recuperação após um surto, distúrbios pré-existent.

Retorno ao trabalho (Restrições e Adaptações)

Como o indivíduo pode experimentar freqüentes recaídas durante um ano, é aconselhável a realização de tarefas mais leves, intercaladas com períodos de repouso. Há certas funções como mecanografia, digitação em que são estabelecidos intervalos especiais – dez minutos a cada período de 90 minutos de trabalho consecutivo.(art.72 da CLT). O ambiente de trabalho deve ser adaptado de acordo com as novas necessidades do doente (cadeira de rodas, uso de bengalas, baixa acuidade visual, etc).

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico:
 - a. Os sintomas apresentados pelo indivíduo são consistentes com o diagnóstico de EM?
 - b. Tem história familiar positiva ou fatores de risco para desenvolvimento de EM? (faixa etária, morador de ambiente com clima frio).
 - c. Está sendo avaliado por especialistas?
2. Relacionadas ao tratamento:
 - a. Faz uso de corticosteróides e/ou imunossupressores?

- b. Está em uso regular das medicações prescritas?
 - c. Recebe suporte multidisciplinar?
3. Relacionadas ao prognóstico:
- a. Como base no quadro clínico apresentado, qual é o seu prognóstico
 - b. Houve recuperação completa ou parcial após o surto?
 - c. Apresentou boa resposta ao tratamento?
 - d. Foi necessária nova abordagem terapêutica?
 - e. Foram necessárias internações freqüentes?

Considerações médico-periciais

A EM é uma condição que acomete predominantemente jovens, implicando em custos sociais elevados, com taxa de sobrevivência de 20 a 30 anos após o diagnóstico. O perito deve estar atento quanto ao diagnóstico de certeza da doença, lembrando dos diagnósticos diferenciais, já que a doença é multifacetada e de exclusão. Lesões desmielizantes à RM não são sinônimo de Esclerose múltipla.

Lembrar que mais de oitenta por cento tem forma surto-remissão e pode ficar funcionalmente ativa durante os períodos intercríticos. Se houver dúvidas na avaliação do segurado/requerente, solicite a quantificação do EDSS pelo médico neurologista. EDSS inferior a 4.0 sugere melhor prognóstico.

Forma progressiva é igual à indicação de LI, mesmo à primeira avaliação.

A doença não isenta carência, mas isenta de imposto de renda. Deve-se avaliar vínculos na época do diagnóstico e estabelecer com precisão a data do primeiro surto, quando será fixada DID e DII. Na forma surto-remissão, o requerente pode ficar completamente normal por longo período, reiniciar contribuição e experimentar um novo surto após aquisição de qualidade de segurado. Nesta situação a DID deve ser fixada no 1º surto e a DII no 2º.

Existem indivíduos com a forma benigna da doença (Score EDSS inferior a 4.0). Neste caso, não conceder DCB longa, pois não é incomum outras condições como fadiga, depressão leve, sintomas vagos como distúrbio de memória, que não justificam o afastamento do trabalho.

A Ressonância Magnética com múltiplas lesões parece estar significativamente relacionada com a gravidade da doença, entretanto os achados da RM não são particularmente úteis para prever a presença ou ausência de sintomas. O exame é importante no monitoramento da progressão clínica, mas as lesões visualizadas nem sempre resultam em sintomas e nem sempre se pode afirmar que todas as lesões sintomáticas foram adequadamente visualizadas à RM ([HUBER SJ](#), [PAULSON GW](#), [CHAKERES D](#), [PAKALNIS A](#), [BROGAN M](#), [PHILLIPS BL](#), [MYERS MA](#), [RAMMOHAN KW](#), 1988).

Os fatores de pior prognóstico são: baixo nível educacional, forma progressiva da doença, presença de sintomas e sinais motores, sinais cerebelares, sinais de envolvimento cognitivo grave, trabalho que exija força ou destreza manual.

Conduta médico pericial

Ausência de Incapacidade – T1	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lesões desmielinizantes à RM, na ausência de sinais e sintomas e de evidências clínicas consistentes com EM ✓ Segurados com diagnóstico definido, antecedente de surto anterior, com queixas vagas.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Forma benigna:</u> – 90 dias (período de exacerbação de sintomas). Se houver necessidade de PP, solicitar escore de EDSS comparativo ✓ <u>Forma surto-remissão:</u> Afastamento mínimo de 180 dias nos casos de surtos bem documentados e déficits graves. No retorno, solicitar escore de EDSS ao médico assistente e comparar RM controle.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Trabalhadores braçais com déficits leves e surtos espaçados.
Revisão em 2 anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Segurados jovens que não são candidatos à RP, com déficits motores graves que não resolveram nos primeiros seis meses em programação terapêutica.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Forma progressiva, ✓ Forma surto-remissão, evoluindo para progressiva secundária ✓ Surtos freqüentes com déficit funcional grave

Mononeuropatias Cranianas: Neuralgia do Trigêmeo

Termos relacionados: Tique doloroso.

CID 10: G50.0; G50.1; G50.8; G50.9

Definição

A neuralgia do trigêmeo, também chamada tique doloroso, consiste em dor facial tipo choque, lancinante e incapacitante, que ocorre na distribuição do nervo trigêmeo (V Par craniano, responsável pela inervação sensitiva da face). Envolve primariamente a segunda ou terceira divisão deste nervo. A causa é desconhecida na maioria dos casos (perda idiopática da mielina na raiz posterior do nervo trigêmeo), exceto em condições como na presença de anormalidades vasculares, envolvendo a raiz do V nervo, compressão tumoral, doenças desmielinizantes como esclerose múltipla, etc.

Riscos

Pode ocorrer em qualquer idade, porém é incomum antes dos 40 anos e é mais freqüente em mulheres (3:2).

Diagnóstico

História clínica

Uma história cuidadosa é a chave para o diagnóstico. O paciente, quase sempre um adulto e freqüentemente um idoso, apresenta dor unilateral, intermitente, paroxística e provocável (“*trigger zone*”) pela fala, mastigação, pelo ato de barbear, pela ingestão de líquidos frios ou quentes, ou por qualquer forma de estimulação sensitiva facial. Os paroxismos de dor duram entre 1 e 2 minutos, mas podem ser tão prolongados quanto 15 minutos e durarem dias, semanas ou meses e então, desaparecer por meses, ou mesmo anos. Em casos excepcionais, a neuralgia pode ser bilateral, mas quando afeta ambos os lados, não o faz concomitantemente. Dificilmente, o paciente é despertado durante o sono.

Exame Físico

O exame neurológico é normal, com exceção da presença de zona de gatilho ao toque, que vai depender do ramo acometido (dor em choque na pálpebra – ramo oftálmico; lábio superior, dente e nariz – ramo maxilar; lábio inferior, dente, mandíbula e língua – ramo mandibular). Os indivíduos podem estar emagrecidos e com fácies de sofrimento; alguns extraíram todos os dentes na tentativa de obter alívio; não há perda sensitiva objetiva e a função motora do nervo permanece normal.

Exames Complementares

Como o diagnóstico é clínico na neuralgia primária, os exames complementares como RM de encéfalo e angiografia podem ser realizados para descartar causas secundárias.

Tratamento

Há várias opções terapêuticas. A maioria responde inicialmente ao uso da carbamazepina, que eleva o limiar de estimulação neural. A fenitoína, a gabapentina, a oxcarbazepina e o baclofen podem ser úteis. Muitos indivíduos não respondem ao tratamento clínico e apresentam efeitos colaterais (letargia, distúrbios cognitivos, efeitos hematológicos, etc), sendo potenciais candidatos cirúrgicos. Dentre as abordagens cirúrgicas disponíveis estão: lesão do trigêmeo por radiofrequência por técnica de eletrodos percutâneos, descompressão microvascular na fossa craniana posterior, rizotomia trigeminal aberta na fossa craniana posterior e uma forma de radiação concentrada por terapia por feixe gama.

Prognóstico

O curso da neuralgia trigeminal é caracterizado por remissões. Na maioria dos indivíduos, os ataques súbitos de dor estão presentes por várias semanas ou meses e podem parar espontaneamente por meses ou anos. Durante as crises, o indivíduo fica incapacitado para o trabalho por curto período, mas pode haver comprometimento da sua capacidade laborativa a longo prazo, especialmente quando a resposta ao tratamento medicamentoso é pobre.

Diagnósticos diferenciais

A dor da neuralgia é bem característica e, em geral, o médico assistente não tem grandes dificuldades no seu diagnóstico. O diagnóstico acurado é essencial para um alívio cirúrgico bem sucedido. Dor constante, dor pós-traumática, dor após procedimento dentário e dor que não se localiza na zona do trigêmeo, incluindo dor no topo da cabeça, no lado do pescoço e atrás da orelha, não são neuralgia do trigêmeo. O conhecimento da anatomia do nervo trigêmeo e sua distribuição facial e a apreciação do caráter paroxístico, provocável e unilateral da neuralgia do trigêmeo são essenciais para o diagnóstico correto. A exclusão de neuralgia idiopática é fundamental para definição do prognóstico, que dependerá da etiologia envolvida (neuroma acústico, meningioma, malformação arteriovenosa, aneurisma comprimindo a raiz posterior, etc).

Reabilitação funcional

Os indivíduos podem se beneficiar de fisioterapia ou terapia ocupacional com técnicas de dessensibilização.

Comorbidades

Distúrbios imunológicos, psiquiátricos, neurológicos.

Complicações

Geralmente estão relacionadas aos efeitos tóxicos do tratamento medicamentoso. Complicações decorrentes de procedimentos cirúrgicos, apesar de infreqüentes, podem ocorrer: surdez ipsilateral, anestesia facial, úlcera de córnea, fraqueza da musculatura facial e musculatura envolvida na mastigação, anestesia dolorosa, etc.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

A duração da incapacidade depende da frequência e gravidade dos ataques, da resposta ao tratamento medicamentoso, da necessidade de intervenção cirúrgica precoce, da etiologia e da presença de complicações.

Restrições para retorno ao trabalho

Indivíduos que trabalham com telemarketing (headphone) ou com máscaras ou óculos de proteção ou outros acessórios com encaixe facial, exposição a elevadas temperaturas, a correntes de ar, podem necessitar remanejamento na função

Falhas na recuperação -**1. Relacionadas ao diagnóstico**

- a. O indivíduo apresenta paroxismos de dor facial, que duram segundos até 15 minutos ou mais?
- b. A dor persiste durante dias, semanas ou meses e então desaparecem?
- c. Há uma hipersensibilidade na face ao mínimo toque (trigger zone?)
- d. A dor pode ser desencadeada por movimentos leves como engolir, falar, mastigar, lavagem do rosto ou exposição a correntes de ar?
- e. Foi feita RM para exclusão de outras etiologias como esclerose múltipla, por exemplo?
- f. Há alguma evidência clínico-radiológica de tumor ou compressão nervosa?
- g. Foi realizada angiografia digital? Alguma anormalidade vascular foi constatada?

2. Relacionadas ao tratamento

- a. Quais medicamentos foram usados e em que dose? Houve necessidade de explorar doses máximas? Há sinais e sintomas de intoxicação?
- b. Há adesão terapêutica?
- c. Há resistência medicamentosa?
- d. Já necessitou internação e uso de medicações parenterais?
- e. Como tem sido a tolerabilidade ao tratamento?
- f. O tratamento clínico tem se mostrado eficaz?
- g. Foi necessária intervenção cirúrgica? Qual procedimento foi utilizado?

3. Relacionadas ao prognóstico

- a. Houve alívio da dor com o tratamento clínico habitual?
- b. Houve benefício com o tratamento cirúrgico?
- c. Os benefícios superaram os riscos?
- d. Surgiram complicações pós operatórias?
- e. Houve necessidade de acompanhamento psicológico?

Considerações médico periciais

A neuralgia do trigêmeo é condição clínica pouco freqüente antes dos 50 anos de idade. Portanto, fica fora do pico da faixa etária produtiva. Tal fato serve para alertar que serão poucos os indivíduos candidatos à RP. Somente aqueles que trabalham com dispositivos encaixados sobre a face ou expostos a correntes diretas de ar, com idade inferior a 50 anos, serão passíveis de RP bem sucedida.

É importante, no caso de segurados com qualidade recém-adquirida, estabelecer DID no primeiro surto, que pode ocorrer muitos anos antes da segunda crise dolorosa.

Já que a doença é caracterizada por remissões frequentes, não se justifica a concessão de longo período de benefício, exceto naqueles casos que são comprovadamente candidatos cirúrgicos. Nestes casos, o perito deve lembrar que o sucesso cirúrgico está em torno de 90%.

Segurados que retornam ao PP ou PR, após vários meses de afastamento devem comprovar mudanças na terapêutica, no aumento da dose, na associação medicamentosa e/ou opção por outras formas de tratamento, já que dificilmente o indivíduo tolera crises excruciantes de dor com longa duração. Além disso, a fase aguda dura semanas ou, no máximo, poucos meses, seguida por remissões que podem durar até anos.

Para definição do prognóstico, é necessário que sejam descartadas outras etiologias, cuja evolução ficará na dependência da causa envolvida (esclerose múltipla, processos expansivos, etc).

A indicação de LI nos casos de neuralgia do trigêmeo primária, só se justifica se o segurado tiver má resposta cirúrgica (<10% dos indivíduos), persistência da dor com complicações cirúrgicas graves (caracterizada por piora clínica, surdez, úlcera de córnea etc). O segurado pode chegar sem complicações da cirurgia e referir que ainda persiste com crises dolorosas. Neste caso, a ausência de achados como: “*trigger zone*”; lacrimejamento unilateral, edema facial ipsilateral, rinorréia, perda ponderal, pode sinalizar fase de remissão ou sugerir crises de dor de baixa intensidade, que não incapacitam para o trabalho.

Conduta médico pericial

Ausência de Incapacidade – T1	✓ Segurado com diagnóstico de Neuralgia do Trigêmeo, em fase assintomática
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Segurado/requerente com neuralgia do trigêmeo com sinais objetivos de fase aguda – 30 a 60 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Segurados/requerentes que trabalhem como telemarketing (headphone) ou com máscaras ou óculos de proteção ou outros acessórios com encaixe facial, exposição a elevadas temperaturas, a correntes de ar, etc.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Candidatos a procedimento cirúrgico por má resposta ao tratamento clínico. Alta após, 90% de remissão pós-cirurgia.
Limite indefinido (LI)	✓ Idade superior a 50 anos com má resposta cirúrgica e/ou complicações pós operatórias graves.

Mononeuropatias Cranianas: Paralisia Facial Periférica

Termos relacionados:

Paralisia de Bell, paralisia a frigore, mononeuropatia craniana do sétimo nervo, paralisia facial idiopática, paralisia facial periférica, paralisia facial unilateral.

CID 10: G51, G51.0, G51.3

Definição

A paralisia facial periférica (PFP), do tipo idiopático, consiste de acometimento do sétimo nervo craniano, de forma aguda, podendo ser precedida por dor na região mastoideana, resultando em paralisia completa ou parcial da mímica facial. Podem estar associados distúrbios da gustação, salivação ou lacrimejamento, além de hiperacusia desagradável e hipoestesia na zona de Ramsay-Hunt. A patogênese da paralisia de Bell parece estar associada a edema, pinçamento e isquemia do sétimo par, à medida que ele atravessa o seu canal ósseo. A fisiopatologia específica é desconhecida; uma reativação da infecção latente por herpes simples ou vírus varicela-zoster dentro do gânglio geniculado também é uma hipótese.

O nervo facial é formado por duas raízes que seguem juntas por longo trajeto dentro do crânio:

- a) O nervo facial propriamente dito, que corresponde à raiz motora responsável pela inervação dos músculos da mímica facial e do músculo estapédio (relacionado com a audição); e
- b) O nervo intermediário de Wrisberg, que é composto por fibras sensitivas somáticas (controlam a sensibilidade de parte do pavilhão auricular), fibras sensitivas especiais (controlam a gustação dos dois terços anteriores da língua) e fibras do sistema nervoso autônomo (controlam as glândulas lacrimais e salivares).

Riscos

A condição pode ocorrer em qualquer idade, porém alguns fatores de risco têm sido relatados: hipertensão arterial, diabetes mellitus, gravidez e puerpério e a infecção pelo vírus herpes tipo I (BRANDENBURG NA, ANNEGERS JF, 1993).

Diagnóstico

História clínica

A lesão do nervo facial manifesta-se por paralisia dos músculos da mímica facial em uma hemiface, com incapacidade para enrugar a fronte, fechar completamente o olho, sorrir, bochechar, assoviar. Na dependência do local da lesão do nervo, o paciente queixa-se de alterações da gustação, audição (os sons parecem mais altos no lado comprometido) e hipersalivação. O início é súbito e a doença progride durante os primeiros 14 dias, sendo que o déficit máximo é atingido nos quatro primeiros dias. Referência de dor atrás da orelha ou na frente da orelha no início do quadro é freqüente. A paralisia facial é unilateral na maioria das vezes, mas em 10 por cento dos casos é bilateral.

Exame físico

O exame revela assimetria facial; a testa é lisa e normalmente não pode ser enrugada, enquanto o ângulo da boca parece abaixado, mesmo em repouso. Observa-se, ainda, desvio da comissura labial para o lado contrário à lesão e lacrimejamento contínuo (epífora) por eversão da pálpebra inferior e, em alguns indivíduos, uma incapacidade de fechar completamente as pálpebras (lagoftalmia), resultado de paresia do orbicular do olho. O fenômeno de Bell se refere ao giro para cima do globo ocular sem fechamento da pálpebra, a despeito da tentativa de fechamento do olho.

Exames complementares

O diagnóstico é baseado em critérios clínicos. Deve-se pesquisar história de trauma, infecções do ouvido, cirurgia otológica ou na glândula parótida. A presença de sinais de envolvimento de vias centrais como hemiparesia (dificuldade de movimento em um lado do corpo), ataxia (déficit de equilíbrio e incoordenação), comprometimento de outros nervos cranianos ou o achado de vesículas no pavilhão auricular ou cavidade oral remete a outros diagnósticos, o que indica a investigação com exames de imagem.

A ENMG fornece informações prognósticas valiosas, especialmente se for realizada até 15 dias após a instalação do quadro. Uma amplitude do potencial de ação muscular composto significativamente reduzida (>90%) e potenciais de fibrilação abundantes nos músculos faciais indicam a primeira situação, enquanto um bloqueio de condução desmielinizante tipicamente é resolvido parcialmente neste período, evidenciado por potenciais de fibrilação ausentes ou escassos

Tratamento

O tratamento é controverso, devido ao bom prognóstico na maioria dos casos (FINSTERER J, 2008). Entretanto, o uso de corticóides parece reduzir a duração da paralisia e o risco de comprometimento permanente. Algumas evidências sugerem que a combinação de Aciclovir e Prednisona tem maiores taxas de recuperação completa do que a Prednisona isolada. Medidas preventivas para lesão de córnea, como uso de colírios (lágrima artificial) para evitar ressecamento do olho e aplicações de pomadas oftálmicas apropriadas à noite com oclusão do olho acometido são fundamentais. Em caso de dor ocular ou sinais de irritação está indicada uma avaliação oftalmológica de urgência para afastar úlcera de córnea. Outras opções terapêuticas são: fisioterapia, acupuntura, toxina botulínica ou mesmo, indicação cirúrgica.

Prognóstico

A taxa de recuperação segue dois padrões: a maioria dos indivíduos começa a recuperar a força dos músculos faciais dentro de três semanas após a instalação do quadro, mas em alguns, a recuperação é retardada até 3-6 meses após o início do quadro. O prognóstico global é bom; a maioria dos indivíduos com paralisia de Bell (85%) se recupera completamente, mas o restante pode apresentar sincinesia, paresia residual, lacrimejamento ou contratura. Cerca de 15% podem experimentar alguma forma de dano permanente e 5% podem permanecer com seqüelas graves (FINSTERER J, 2008). Menor idade, fraqueza incompleta dos músculos acometidos, início da recuperação entre 10 e 21 dias e ausência de doenças sistêmicas (como diabetes) são fatores que favorecem um bom prognóstico (recuperação completa). Embora não seja ameaçadora à vida, a paralisia do VII nervo pode acarretar efeitos graves na qualidade de vida, em termos de impacto psicológico. A seqüela é

desfavorável do ponto de vista estético (deformidade da face por incompetência da função palpebral), reconhecida como uma das condições mais invalidantes para o ser humano.

O prognóstico é altamente dependente da etiologia. Em casos com recuperação incompleta, podemos encontrar os seguintes sinais residuais: fraqueza da musculatura da mímica facial (30%), contraturas com acentuação de sulcos (20%), sincinesias (movimentos involuntários que ocorrem num grupo de músculos quando outro se contrai voluntariamente) e lágrimas de crocodilo decorrentes de reinervação anômala (50% e 6% respectivamente). A taxa de recidiva está entre 8 e 10% (VALENÇA MM, VALENÇA LPAA, LIMA MCM, 2001)

Diagnóstico diferencial

É importante excluir inicialmente outras causas de paralisia facial unilateral e determinar se a lesão é decorrente de neurônio motor inferior ou superior (este último apresenta primariamente um sorriso assimétrico com preservação da mímica frontal). Certas condições inflamatórias (Sarcoidose, Guillain-Barré) podem se apresentar com paralisia facial aguda, geralmente bilateral. Na síndrome de Ramsay-Hunt, a paralisia facial pode preceder o aparecimento de vesículas herpéticas típicas no canal auditivo externo. Evolução lentamente progressiva de uma paresia unilateral do VII par sugere neoplasia.

Reabilitação funcional

O real valor da fisioterapia pode não ter sido demonstrado em alguns estudos (CARDOSO JR, TEIXEIRA EC, MOREIRA MD, FÁVERO FM, FONTES SV, BULLE DE OLIVEIRA, AS, 2008), mas parece ter efeito benéfico no sentido de evitar deformidades e manter a flexibilidade e a elasticidade muscular durante o período de paralisia. Os exercícios parecem não interferir na velocidade de recuperação, mas podem melhorar a função.

Complicações

Podem ser citadas seqüelas cosméticas e funcionais importantes, como comprometimento da mímica facial no lado afetado; úlceras e infecções de córnea, hemispasmo facial, etc.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

Incluem a etiologia, a gravidade de apresentação, a persistência dos sintomas além de três meses e a necessidade de intervenção cirúrgica.

Restrições para retorno ao trabalho

Indivíduos que trabalham expostos a iluminação exagerada, ao vento, poeira podem necessitar de óculos, ou lubrificantes para proteção do olho afetado.

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico:

- a. A paralisia facial é idiopática (Paralisia de Bell) ou tem causa definida?
- b. O indivíduo queixou-se de cefaléia, hipersalivação, dificuldade para alimentar, modificações na mímica facial, alteração da gustação, distúrbio auditivo?

- c. Há antecedente de quadro viral prévio às manifestações da PFP?
 - d. O indivíduo tem diabetes mellitus ou está gestante?
 - e. Há sinais clínicos ao exame físico que corroborem o envolvimento do VII par?
 - f. Foi feito algum exame complementar como RM ou ENMG?
2. Relacionadas ao tratamento:
- a. Foi submetido a tratamento com corticóide e antiviral, associadamente a técnicas não medicamentosas como proteção ocular, fisioterapia, acupuntura?
 - b. O indivíduo experimenta algum grau de disfunção residual?
 - c. Foram indicadas técnicas como eletroestimulação, toxina botulínica ou procedimentos cirúrgicos?
3. Relacionadas ao prognóstico:
- a. Está sendo submetido a tratamento fisioterápico?
 - b. Foram feitas as adaptações necessárias?
 - c. Há condições clínicas que impeçam a evolução favorável?
 - d. Houve complicações estéticas e/ou funcionais graves?

Considerações médico-periciais

Em geral, na paralisia facial idiopática (paralisia de Bell), o prognóstico é muito bom, com chances de recuperação completa em mais de 80% dos casos, no período máximo de três meses. Esta condição, dificilmente causa dúvidas na conduta médico-pericial.

Um sistema de graduação da paralisia do facial pode ajudar o perito na definição do grau de incapacidade (**HOUSE & BRACKMANN**):

- I. *Função normal.*
- II. *Déficit mínimo observado apenas em minucioso exame clínico.*
- III. *Déficit perceptível, mas não desfigurante. Fechamento do olho é possível, mesmo com grande esforço.*
- IV. *Déficit moderado a acentuado, entretanto com movimentos perceptíveis. Fechamento do olho não é possível.*
- V. *Déficit grave, com movimentos percebíveis com inspeção atenciosa, sincinesias são comuns.*
- VI. *Paralisia completa.*

Os graus I e II estão capazes para o trabalho. O restante tem incapacidade, cujo tempo dependerá da evolução, mas em geral, com melhora significativa entre 3 e 6 meses. O perito também deve estar atento para casos com recidiva e casos de PFP secundárias, cujo prognóstico fica na dependência da etiologia envolvida.

A ENMG, realizada nas primeiras duas semanas da PFP, pode sinalizar o tempo de recuperação. Assim:

- a) Indivíduos com potencial de ação muscular composto do nervo facial com queda superior a 90% podem levar mais de um ano para recuperação total;
- b) Entre 70 e 90%, cerca de seis meses;
- c) Abaixo de 70%, de três a seis meses (**DUMITRI D, 1999**).

Efeitos cosméticos e funcionais por lesão grave e permanente do nervo facial podem ser desastrosos para o indivíduo e, nestes casos, a indicação de afastamento do trabalho até reconstrução cirúrgica parece ser o mais indicado.

Independentemente da técnica cirúrgica utilizada, uma vez seccionado um nervo, seu funcionamento não será mais de 100%. Quanto maior a faixa etária, mais rápido será o processo de fibrose e menor a chance de recuperação. Uma das técnicas utilizadas é a anastomose hipoglosso-facial, com resultados cirúrgicos favoráveis em torno de 60%. Lesões do facial por projéteis de arma de fogo e neuroma facial têm pior prognóstico de recuperação. (YETISER S, KARAPINAR U, 2007) (TATAGIBA M, MAZZER N, AGUIAR PHP, PEREIRA CU, 2003)

Conduta médico-pericial

Ausência de Incapacidade T1	✓ Diagnóstico de paralisia facial com queixas subjetivas e ausência de alterações ao exame físico (Graus I e II).
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Segurado/requerente com sinais objetivos de PFP ao exame físico: 30 a 60 dias. ✓ Segurado/requerente com lesão grave documentada ao exame eletroneuromiográfico: até 180 dias.
Reabilitação Profissional(RP)	✓ Nos casos graves, em trabalhadores expostos a ambientes com temperaturas muito baixas ou muito elevadas, luminosidade ou ventilação excessivas e a produtos químicos.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Segurados/requerentes com seqüela permanente e grave, candidatos a reconstrução cirúrgica do nervo facial.
Limite indefinido (LI)	✓ Idade superior a 50 anos com má resposta cirúrgica e/ou complicações pós- operatórias graves, especialmente em traumas por PAF e neuroma facial.

Polineuropatias

CID-10: G12.2, G58.9, G60.0, G60.2, G60.3, G60.8, G60.9, G62.9, G96.8

Definição

Polineuropatias (PNP) são condições de natureza axonal ou desmielinizante, envolvendo dois ou mais nervos. Dentre as etiologias, podem ser citadas: tóxico-metabólicas, hereditárias, infecciosas, imunológicas. As causas mais comuns são as decorrentes de diabetes mellitus e alcoolismo.

As PNP podem ser classificadas de acordo com seis parâmetros principais:

- 1) Velocidade de instalação: aguda (menos de uma semana); subaguda (menos de um mês), crônica (mais de um mês)
- 2) Tipo de fibra nervosa envolvida: motora, sensitiva, autonômica ou mista
- 3) Tamanho da fibra nervosa envolvida: grossa, fina ou mista
- 4) Distribuição: proximal, distal, difusa
- 5) Padrão: mononeuropatia, mononeuropatia múltipla, polineuropatia
- 6) Patologia: degeneração axonal, desmielinização segmentar e mista.

Fatores de Risco

No Brasil, além do Diabetes Mellitus, alcoolismo, sobressai a Hanseníase como importante causa de polineuropatia. Entre indivíduos com Diabetes Mellitus, a taxa de PNP varia entre 26-47% (BARRET AM et al, 2007).

Diagnóstico

História clínica

A maioria das PNP afeta simultaneamente as funções sensitiva e motora. A disfunção motora é caracterizada pela fraqueza muscular e por queixas referidas como dificuldade de deambulação, quedas freqüentes e redução de movimentos. A disfunção sensitiva das fibras grossas tem como característica a presença de sintomas negativos, como a perda da sensibilidade, parestesias. Os déficits de propriocepção levam com freqüência à perda do equilíbrio, sobretudo no escuro. Por sua vez, a PNP de fibras finas tende a produzir sintomas positivos, que podem ser espontâneos e variam de desconforto ocasional e indolor à dor intensa. Alguns sintomas positivos, porém indolores são dormência, formigamento, picadas, sensação de “meias embotadas” sob os dedos. Alguns sintomas positivos dolorosos são sensação de choque elétrico, queimação, frio, dor, aperto e pulsação. Algumas PNP também produzem sintomas autonômicos como intolerância ortostática ou síncope posicional, diarreia, constipação, plenitude pós-prandial, sintomas urinários, disfunção erétil, sudorese anormal ou ausente, boca e olhos secos.

Exame físico

As doenças do Sistema Neuromuscular Periférico têm como características a atrofia ou hipotrofia muscular, ausência de reflexos profundos e perda sensitiva. Em várias PNP, os reflexos profundos estão diminuídos ou ausentes. Às vezes são poupados nas PNP de fibras finas. Os reflexos tendem a ser mais afetados em localizações mais distais (aquilianos são

perdidos primeiro). O exame da marcha é fundamental. Alguns indivíduos apresentam marcha atáxica, caracterizada por cambaleamento ou perda de equilíbrio e sinal de Romberg positivo, o que indica importante perda proprioceptiva. Também podem ser observadas alterações cutâneas como rarefação de pêlo, unhas curvas e rígidas, mal perfurante plantar, amputação de falanges distais, deformidades articulares, dedo em martelo, retrações tendíneas, além distúrbios autonômicos como alteração na temperatura, cor e suor.

Exames complementares

A eletroneuromiografia é o exame padrão para diagnóstico de polineuropatia. Este exame tem especificidade e sensibilidade bastante elevadas (ROYDEN JONES, JR, 2005), principalmente nos casos em que há envolvimento de fibras mielinizadas grossas, podendo, entretanto, ser normal, quando o envolvimento é exclusivo de fibras mielinizadas finas. Neste último caso, testes de função do sistema nervoso autonômico, testes quantitativos de sensibilidade e biópsia de pele podem ser úteis.

Uma eletromiografia feita sem correlação com outros exames não permite identificar a fisiopatologia básica da neuropatia. Fatores como: equipamento sem manutenção adequada, colocação de eletrodos distante do ponto motor, estimulação fora do trajeto, amostragem inadequada de nervos no estudo realizado, além de aspectos inerentes ao doente (baixa cooperação durante o procedimento, obesidade, baixa temperatura, excesso de oleosidade na pele, etc) podem interferir no resultado do exame, levando a conclusões erradas. Outro fator limitante é o envelhecimento. Por exemplo, os potenciais de ação dos nervos sensitivos podem diminuir com a idade. A ausência de potenciais nervosos em um idoso não significa necessariamente polineuropatia.

Tratamento

Divide-se o tratamento em específico, de apoio e aconselhamento. O tratamento deve ser dirigido para corrigir o fator causal (abstinência de álcool, reposição de B12, no caso de alcoolistas), tratamento da infecção (Hanseníase, HIV), correção dos distúrbios metabólicos (DM, hipotireoidismo) e de suporte para reduzir sensações dolorosas (disestesias, alodíneas, parestesias) como anticonvulsivantes e antidepressivos. Outras opções terapêuticas como corticóides, drogas imunossupressoras e plasmaférese podem ser utilizadas em casos selecionados de PNP.

Prognóstico

O prognóstico é variável e depende da etiologia primária, da disponibilidade de tratamento específico e do seu uso precoce.

A recuperação pode ser possível, dependendo da identificação e afastamento precoce do fator causal. Isto é particularmente aplicável no caso de polineuropatia tóxico-metabólica ou infecciosa. Em alguns casos, a persistência de sintomas pode acarretar incapacidade definitiva. É ameaçadora à vida em casos selecionados de neuropatia aguda como na Síndrome de Guillain-Barré. Nestes indivíduos, quase 70% apresentam sintomas residuais cerca de um ano após, ilustrando o impacto na vida pessoal e social, com necessidade de adaptações no ambiente de trabalho em quase 30% e índices de afastamento definitivo em torno de 15% (DE JAGER AE, MINDERHOUD JEM, 1991) (BERNSEN RA, et al, 2005).

Indivíduos com PNP hereditária que não trabalhavam ou eram do sexo feminino ou idade avançada apresentavam piores índices de qualidade de vida (VINCI P et al, 2005).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico consiste em investigar as múltiplas causas envolvidas, que totalizam cerca de 150. Apesar de uma avaliação minuciosa, estima-se que não será identificada uma causa em quase metade dos indivíduos com neuropatia (13 a 22% em centros de especialistas). As principais etiologias das neuropatias periféricas são:

Neuropatias metabólicas adquiridas: PNP devido a distúrbios metabólicos como diabetes, tireoidopatias

Neuropatias tóxico carenciais: relacionadas a drogas, aos metais, alcoólica, carenciais

Neuropatias infecciosas: relacionadas ao HIV, à Hanseníase, doença de Lyme, vírus varicela-zoster

Neuropatias imunomediadas: Síndrome de Guillain-Barré, Polirradiculoneuropatia crônica, associada a paraproteinemia, neuropatias vasculíticas, paraneoplásicas

Neuropatias geneticamente determinadas: Associadas a defeitos metabólicos específicos (Refsum, Fabry, Porfíria, amiloidose), neuropatias hereditárias sensitivo-motoras (Doença de Charcot Marie-Tooth, paralisia por hipersensibilidade à pressão), etc.

Complicações

A perda sensitiva e/ou muscular pode ser permanente. Alterações como pés cavos, cifoescoliose, úlceras, osteoporose podem ser observadas.

Fatores que influenciam a duração

Estão na dependência do diagnóstico precoce e da rápida identificação com afastamento da causa subjacente, além da gravidade dos sintomas e da perda funcional por ocasião do diagnóstico.

Retorno ao trabalho (restrições e adaptações)

São necessárias modificações no ambiente de trabalho: iluminação adequadas, rampas ao invés de escadas, remoção de obstáculos, etc.

Falhas na recuperação:

1. Relacionadas ao diagnóstico
 - a. A causa da PNP foi identificada?
 - b. Foi realizada ENMG, biópsia de nervo?
 - c. Qual a gravidade da PNP?
2. Relacionadas ao tratamento
 - a. A causa subjacente foi tratada e/ou controlada?
 - b. Foi feita suplementação nutricional?
 - c. O indivíduo foi submetido à abstinência alcoólica (se aplicável)
 - d. Os analgésicos e neuroprotetores foram eficazes no controle da dor?
 - e. Foi necessária imunossupressão e/ou imunomodulação?
 - f. Houve benefício com uso de órteses?
3. Relacionadas ao prognóstico
 - a. Foi instituído tratamento em tempo hábil?

- b. Especificamente no caso de alcolistas: participam de programa comunitário?
- c. A PNP é permanente?
- d. Houve perda parcial ou completa da sensibilidade e/ou da força muscular?
- e. Foram feitas adaptações necessárias no ambiente de trabalho?

Considerações médico-periciais

O perito deve ter cuidado ao valorizar o laudo eletroneuromiográfico em detrimento do exame clínico. Infelizmente, por técnicas inadequadas, o indivíduo pode receber o rótulo equivocado de PNP. O exame físico pode ajudar a esclarecer se além da queixa subjetiva de distúrbio sensitivo, pode ser observada hiporreflexia e, em casos mais avançados, hipotrofia, confirmando assim o diagnóstico eletrofisiológico de PNP. Se houver discrepâncias entre a clínica e o exame complementar, a solicitação de exame controle e comparativo pode ser útil.

Por outro lado, indivíduos com manifestações clínicas e exame neurológico compatíveis com PNP podem apresentar eletroneuromiografia normal, caso o envolvimento seja exclusivo de fibras finas. Nestes casos, o perito não deve se basear na ENMG para definir incapacidade.

O primeiro passo é saber se há coerência entre a descrição feita no corpo do texto e a conclusão. Assim, polineuropatias desmielinizantes reduzem a velocidade e prolongam a latência. Polineuropatias primariamente axonais reduzem principalmente a amplitude dos potenciais. Caso a conclusão seja incoerente com a descrição, a confiabilidade do laudo será baixa.

É fundamental também observar quantos nervos foram descritos. Idealmente, o eletroneuromiografista deve avaliar pelo menos um nervo sensitivo e outro motor em cada membro estudado. Alguns autores (DUMITRI et al, 1999) sugerem estudo da condução nervosa sensitiva do nervo ulnar, mediano, sural e fibular superficial, mesmo que apenas no hemicorpo e da condução nervosa motora do nervo fibular profundo, tibial, mediano e ulnar.

A ENMG não permite definir diagnóstico etiológico. O médico neurofisiologista pode inferir sobre a etiologia, baseada em dados clínicos, mas o exame por si só não confere subsídios para esta determinação

Alguns aspectos devem ser considerados na descrição eletrofisiológica das polineuropatias:

- 1) Amostragem mínima de nervos avaliados no estudo da condução nervosa.
- 2) Coerência entre a descrição e a conclusão do laudo. Assim, de forma simplista, polineuropatia primariamente desmielinizante confere redução da velocidade, enquanto polineuropatia primariamente axonal resulta na queda da amplitude do potencial de ação nervoso.
- 3) O exame de agulha (eletromiografia) faz parte da eletroneuromiografia e auxilia na distinção entre PNP primariamente axonal e desmielinizante.
- 4) Algumas conclusões da ENMG devem suscitar dúvidas na avaliação pericial quanto à confiabilidade técnica:

4.1 Conclusão do tipo: Polineuropatia de etiologia indeterminada, ou causada pela Hanseníase ou decorrente do uso excessivo de álcool. Nestes casos, o eletrofisiologista pode fazer inferências, com base no histórico do paciente, mas não pode confirmar etiologia pela ENMG.

4.2 Conclusões complexas do tipo: PNP associada a mononeuropatias, radiculopatias, plexopatias,

4.3 Gradação de polineuropatia grave em segurados com exame neurológico normal.

Se o perito não tem dúvidas quanto ao diagnóstico de PNP, o próximo passo será a definição da capacidade de trabalho, que deverá ser baseada em aspectos como: conservação da capacidade de deambulação, grau de força muscular, independência para o auto-cuidado e atividades cotidianas e capacidade de realizar tarefas adaptadas.

Segurados/requerentes com quadro de dor incapacitante associada à PNP, geralmente já se submeteram a vários tratamentos para controle dos sintomas: antidepressivos tricíclicos (amitriptilina - dose habitual/dia 10-150, máximo de 300mg), fenotiazínicos (clorpromazina - dose habitual/dia 25-100 mg, máximo de 100mg), anticonvulsivantes (carbamazepina 200-1200mg, máximo de 3000mg e gabapentina 900-2400mg, máximo de 3600mg). Além disso, podem estar utilizando narcóticos, que também são um instrumento indireto de quantificação da dor. Em alguns tipos de PNP, o segurado pode ter sido submetido a tratamentos como: pulsoterapia, drogas imunossupressoras, plasmaférese, etc.

Em PNP agudas como na síndrome de Guillain-Barré, a fase de estabilização dos sintomas ocorre ainda no primeiro mês, com melhora progressiva e evidente até o sexto mês. Segurados/requerentes, mesmo jovens, que após 18 meses, persistem com perda de força muscular grave e importante alteração no trofismo, corresponderão a menos de 30% dos casos e podem ser candidatos à LI.

A RP deve ser reservada a poucos casos, tal fato aplica-se principalmente para PNP devida a agentes tóxicos e induzida pela radiação, mas também a segurados/requerentes que tenham PNP de outras etiologias e que trabalham em ambientes de risco. Os fatores de risco de natureza ocupacional mais freqüentes consistem na exposição a metais pesados, solventes orgânicos, pesticidas, radiação ionizante e frio. As substâncias químicas neurotóxicas mais freqüentemente associadas à PNP são: acrilamida, arsênio, chumbo, compostos organofosforados, derivados propeno, cetona, hexano, PCB, sulfeto de carbono e tri-ortocreilfosfato.

Condução médico-pericial

Avaliação inicial (AX1) – T1	✓ Segurados/requerentes com diagnóstico eletrofisiológico de PNP leve, sem queixas correlatas e exame neurológico normal.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>PNP aguda do tipo Síndrome de Guillain Barré clássico</u>: entre 90 e 180 dias. ✓ <u>PNP do tipo Guillain Barré axonal ou com intensa desnervação ativa/atual</u>: no mínimo 180 dias. ✓ <u>PNP crônica de grau leve/moderado</u>: até 90 dias. Considerar função exercida. ✓ <u>PNP grave pela ENMG sem dados objetivos ao exame físico</u>: Considerar etiologia para definir tempo de afastamento.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Casos selecionados de PNP com ataxia sensitiva que trabalham em altura, ou que tenham que se deslocar por longas distâncias ou subindo escadas, bem como aqueles que trabalham em ambientes com pouca iluminação. ✓ Segurados/requerentes expostos a produtos químicos neurotóxicos devem ser readaptados.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Considerar doença de base
Limite indefinido (LI)	✓ PNP graves pela ENMG, associada a sinais objetivos ao exame físico como arreflexia, hipotrofia, alterações autonômicas graves, deformidades ortopédicas, pés cavos etc.

Lesões de Nervos Periféricos

Termos relacionados – Lesões nervosas traumáticas, transecção, neuropraxia, neurotmeze, axonotmeze.

CID-10: S14, S14.2, S24, S24.2, S34, S34.2, S44, S54, S64, S74, S84, S94, T14.4, T87.3, T92.4, T93.4

Definição

As lesões de nervo periférico consistem na transecção parcial ou total do nervo, secundárias a mecanismos como:

- ✓ Trauma mecânico (paralisia do sábado à noite, paralisia do torniquete);
- ✓ Esmagamento (fraturas, hematomas, síndrome do compartimento);
- ✓ Laceração (trauma contuso ou penetrante);
- ✓ Estiramento (tração, fratura, luxações);
- ✓ Trauma por alta velocidade (acidentes em veículos ou ferimentos por arma de fogo);
- ✓ Ulcerações provocadas pelo frio ou calor intensos, que acarretam necrose do nervo;
- ✓ Processos fisiológicos de cicatrização (formação de cicatriz e ossificação pós-trauma);
- ✓ Lesões iatrogênicas após procedimentos cirúrgicos.

A delicada estrutura das fibras nervosas faz com que o nervo periférico seja muito susceptível a lesões mecânicas.

Têm sido sugeridas muitas classificações de lesão de nervo periférico, mas a de **Seddon** (1943) e a de **Sunderland** (1990, 1991) **apud KATIRJI, B** (2002) são as mais amplamente usadas na prática clínica. Estas se baseiam nas condições funcionais do nervo e nos achados histológicos. A de Seddon classifica a lesão em neuropraxia, axonotmeze e neurotmeze.

Riscos

Certas ocupações e atividades desportivas podem predispor os indivíduos a lesões nervosas. O tipo e a gravidade da lesão dependem de muitos fatores, como por exemplo compressão, estiramento ou até divisão do nervo associado à extensão e duração do processo deformante. A gravidade da lesão dependerá ainda, da “saúde do neurônio”, pois em geral, indivíduos com neuropatias tóxicas ou metabólicas são mais vulneráveis aos efeitos da compressão nervosa.

Incidência e prevalência

Em estudo retrospectivo (**KOUYOUMDJIAN JA, 2006**), realizado em São José do Rio Preto, envolvendo 456 casos de lesão de nervo periférico, foram observados: predomínio do sexo masculino (74%), idade média de 32,4 anos; lesões isoladas em 83% dos casos, secundárias principalmente a acidentes automobilísticos. Trauma penetrante afetou, de forma isolada ou combinada, os nervos ulnar e mediano; quedas e ferimentos por PAF afetaram principalmente o nervo ulnar, radial e mediano nesta ordem e, em traumas decorrentes de atividades desportivas, especialmente o futebol, os nervos mais afetados foram o fibular e o

tibial. Mais de 50% das lesões que envolveram o plexo braquial ocorreram após acidentes automobilísticos.

Diagnóstico

História clínica

O indivíduo pode se queixar de dor, hipoestesia e/ou fraqueza após trauma

Exame físico

Testes de sensibilidade (hipo ou anestesia) (analisar dermatomo) e o grau de força muscular, tono e trofismo (diminuídos nos miótomos correspondentes àquele nervo específico. Os reflexos são tipicamente diminuídos ou ausentes. (Vide capítulo – Exame Neurológico).

Exames complementares

Em toda lesão nervosa periférica é fundamental a realização de um diagnóstico eletrofisiológico preciso e seguro para definir o grau de lesão e o prognóstico e, assim optar pelo tipo de tratamento (se conservador ou cirúrgico). A eletroneuromiografia é o exame de escolha.

Quadro1:

Achados clínicos e neurofisiológicos das lesões nervosas mais comuns do membro superior e do plexo braquial

NERVO ENVOLVIDO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS e EXAME FÍSICO	ACHADOS ELETROFISIOLÓGICOS
Supraescapular	Fraqueza na abdução do ombro contra resistência, com o cotovelo estendido e fraqueza na rotação externa	Desnervação dos músculos da fossa supra e infraespinhal
Axilar	Atrofia do músculo deltóide. Fraqueza ou incapacidade na abdução do ombro acima de 30 graus e perda da sensibilidade da porção lateral do ombro	Desnervação do músculo deltóide e redondo menor
Musculocutâneo	Atrofia do compartimento anterior do braço com diminuição da flexão do cotovelo	Desnervação do músculo bíceps
Radial	Perda da função extensora do cotovelo, punho e dedos com atrofia do compartimento posterior do braço e antebraço	Desnervação dos músculos da porção extensora do antebraço e punho
Mediano	Perda de pronação e flexão do punho e dedos	Desnervação dos músculos flexores
Ulnar	Atrofia dos músculos intrínsecos da mão	Desnervação de mm interósseos.

**Quadro 1-B:
Achados clínicos e neurofisiológicos das lesões nervosas mais comuns do membro superior e do plexo braquial**

Localização da porção envolvida do plexo braquial	Manifestações clínicas	Exame Neurológico	ENMG – sumário dos principais achados
Tronco superior	Envolve as funções dos músculos do manguito	Hipotrofia de músculos supra e infra-espinhosos, deltóide e bíceps Hiporreflexia bicipital	Redução de amplitudes dos nervos mediano e radial- valor mínimo de amplitude >15; sinais de denervação nos músculos correspondentes
Tronco inferior	Parestesias no antebraço – face medial e V dedo; perda de força na mão	Hipotrofia de musculatura intrínseca da mão Hiporreflexia flexores dos dedos	Redução de amplitudes dos potenciais de ação sensitivos do nervo ulnar; sinais de desnervação nos mm correspondentes
Tronco Médio	Dificuldade de extensão e parestesia no III dedo	Hipotrofia de músculos da face extensora do antebraço Hiporreflexia tripital	Redução de amplitude do nervo mediano no III dedo; sinais de desnervação nos músculos correspondentes
Lesões envolvendo os troncos superior, médio e inferior ou Arrancamento de raízes	Perda de força, envolvendo todo o membro superior.	Hipotrofia/atrofia do membro superior acometido, dependendo do grau de lesão	Redução dos PAS dos nervos mediano, ulnar e radial; sinais de desnervação difusos. Ou em caso de arrancamento, PAS normais com PAMC de amplitude reduzidas.

Quadro 2:
Achados clínicos e neurofisiológicos das lesões nervosas mais comuns do membro inferior

Nervo envolvido	Manifestações clínicas e exame físico	Achados eletrofisiológicos
Femoral	Atrofia do músculo quadríceps, fraqueza na extensão do joelho e diminuição do reflexo patelar e parestesia na região ântero-medial da coxa e medial da perna	Desnervação no músculo quadríceps. Queda de amplitude do potencial de ação muscular composto do nervo femoral
Obturatório	Parestesia no território de inervação cutânea, fraqueza na musculatura adutora. Não consegue cruzar as pernas	Desnervação nos músculos adutores da coxa
Ciático	Sinais combinados de lesão de tibial e fibular.	Desnervação nos músculos da parte posterior da coxa e alteração do estudo de condução nervosa sensitiva do fibular superficial e sural
Tibial	Atrofia no compartimento posterior da perna, parestesia na região plantar do pé. Déficit da flexão plantar do pé. Não consegue deambular em antepé	Desnervação nos músculos gastrocnêmio, sóleo, etc. Queda de amplitude do potencial do nervo tibial e nervo sural .
Fibular comum	Atrofia do compartimento anterior e lateral da perna. Déficit na extensão do tornozelo, extensão dos dedos. Não consegue deambular em retropé.	Desnervação nos músculos do compartimento anterior da perna. Queda de amplitude do nervo fibular profundo e fibular superficial
Plexo lombossacro	Não consegue fazer inversão do tornozelo, nem flexão dos dedos. A flexão plantar geralmente é normal e a perda sensitiva é bem demarcada no dermatomo de L5	Desnervação nos músculos fibulares e tibiais. Queda de amplitude do nervo fibular profundo, fibular superficial e sural.

Quadro 3:
Achados eletrofisiológicos mais comuns de acordo com a classificação do tipo de lesão nervosa e prognóstico

	Velocidade de condução nervosa	Amplitude do potencial do nervo	Desnervação ativa (fibrilações e ondas agudas positivas)	Recrutamento de potenciais de unidade motora	Prognóstico
Normal	Normal	Normal	Ausente	Presente e normal	
Neuropraxia (1º grau)	Reduzida	Reduzida	Ausente	Ausente ou diminuído	Excelente, a recuperação geralmente está completa em 2 a 3 meses
Axonotmese (2º grau)	Normal ou reduzido	Reduzido	Presente	Redução numérica	Recuperação lenta; dependente de brotamento e reinervação
Neurotmese (3º, 4º e 5º graus)	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	(3º grau) Protraída e a recuperação pode falhar devido a mau direcionamento dos brotos axonais. (4º grau) Improvável sem correção cirúrgica (5º grau) Impossível sem correção cirúrgica

Tratamento

Em lesões de 1º grau (neuropraxia), a conduta deve ser expectante. Em axonotmese (2º grau), deve-se aguardar possibilidade de recuperação e realizar exames eletrofisiológicos seqüenciais. No caso de neurotmese (3º, 4º e 5º graus), está indicada a exploração e reparo cirúrgicos.

O reparo neurocirúrgico em tempo hábil é crucial na definição prognóstica de lesões nervosas. (neurorrafia, epineurólise, neurotização, anastomose). Em traumas fechados, não há indicação de cirurgia imediata. O grau de lesão deve ser definido o mais rapidamente possível. O indivíduo é periodicamente examinado nos primeiros três meses que se seguem ao trauma. Se não houver sinais de melhora clínica ou evidências eletrofisiológicas de recuperação, o nervo deve ser explorado. Se os exames indicarem qualquer atividade, então a cirurgia corretiva deve ser feita. Se não houver atividade, a área lesada deve ser removida.

Prognóstico

As lesões de nervo periférico resultam em considerável incapacidade ao redor do mundo, principalmente nos países envolvidos em conflitos militares ou civis. Em países como o Brasil, os acidentes automobilísticos e com máquinas industriais são as principais causas.

Os estudos eletrofisiológicos são fundamentais na definição do prognóstico. Não devem ser realizados na fase aguda, pois a ausência de degeneração walleriana pode prejudicar a interpretação dos parâmetros e não permitir a distinção entre uma lesão grave (neurotmese) e uma lesão de grau leve (neuropraxia). Sugere-se que o exame seja feito após 30 dias do trauma e exames seqüenciais sejam realizados periodicamente (a cada 90 dias) para avaliar o curso da recuperação clínica.

As neuropatias associadas com fraturas são usualmente neuropraxias e têm um excelente prognóstico de recuperação espontânea. Em neuropatias associadas com lesões abertas, o prognóstico está relacionado com a etiologia. Lacerações geralmente resultam em neurotmese, cujas lesões podem ser examinadas, exploradas e suturadas de forma completa, o que interfere consideravelmente no prognóstico. Ferimentos por PAF requerem debridamento e visualização dos nervos periféricos envolvidos. Projéteis de alta velocidade geram lesões de melhor prognóstico (axonotmese) comparativamente aos de baixa velocidade (neurotmese) (OMER GE Jr, 1982).

O tratamento cirúrgico padronizado consiste no reparo epineural com sutura de fio de nylon, sem tensão excessiva e com emprego de enxertos. Infelizmente, apenas 50% dos indivíduos operados recobram a função (LEE SK, WOLFE SW, 2000) Estudo epidemiológico das lesões traumáticas do plexo braquial em adultos mostrou que a melhora neurológica parcial espontânea foi observada em 43% do indivíduos. Dor neuropática ocorreu em 71%, controlada com medicação oral em 64% (FLORES, LP, 2006).

Reabilitação funcional

Indicada para promover recuperação da força e prevenir contraturas. A terapia ocupacional pode auxiliar quanto às restrições especificamente no trabalho e ajudá-lo a retornar ao trabalho, com as adaptações necessárias.

Complicações

Ferimentos abertos podem ser complicados por infecção secundária. Contratura articular pode agravar a lesão nervosa. Distúrbios sensitivos podem favorecer queimaduras e lesões adicionais. Fibrose local pode promover a formação de neuroma.

Fatores que interferem a duração da incapacidade

Depende do nervo, do sítio envolvido, da gravidade da lesão. A gravidade está associada a lesões combinadas no osso, vasos sanguíneos, músculos e tendões, ao tipo de trabalho exercido e as exigências no ambiente de trabalho e podem influenciar o prognóstico e interferir na capacidade laborativa.

Adaptações para retorno ao trabalho

O grau de lesão, as restrições sensitivo-motoras, o tipo de trabalho exercido ditarão as restrições e acomodações necessárias.

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico
 - a. Há antecedente de trauma ou cirurgia envolvendo a área afetada?
 - b. O indivíduo tem queixas de dor, hipo ou hiperestesia ou disestesia na área afetada?
 - c. A lesão foi identificada por exame eletroneuromiográfico?
 - d. Foram realizados exames de imagem para descartar corpo estranho, neuroma ou outras massas que possam interferir na recuperação?
2. Relacionadas ao tratamento
 - a. Foi feito reparo cirúrgico de forma precoce ou tardia?
 - b. Foi indicado tratamento adequado?
 - c. O indivíduo fez fisioterapia, terapia ocupacional?
3. Relacionadas ao prognóstico
 - a. Houve retardo na indicação cirúrgica?
 - b. O indivíduo apresentou complicações que pudessem interferir na boa evolução?
 - c. Há atrofia grave e retrações/contraturas?

Considerações médico periciais

Lembre-se que o processo é dinâmico. Estudos eletrofisiológicos seriados são importantes no seguimento dos indivíduos com lesões parciais e naqueles com lesões totais reparados cirurgicamente. A EMG de agulha é muito mais útil que a de condução nervosa nestas circunstâncias. Diminuição da quantidade de potenciais de desnervação ativa e surgimento dos potenciais de unidade motora polifásicos e de pequena amplitude (potenciais nascentes) indicam sinais de regeneração nervosa.

O segurado/requerente pode trazer ENMG com laudo de “lesão axonal grave”, neuropatia grave, “lesão completa” e/ou neurotmesa ou termos como “ausência total de recrutamento de unidades motoras” e ou “ausência de sinais de reinervação” da época do trauma, sem exames seqüenciais. Lembrar que o exame pode ser realizado na fase aguda com edema evidente e pós-manipulação cirúrgica e ser erroneamente rotulado como lesão completa. Por outro lado, exames realizados nas primeiras duas semanas, quando não houve

tempo suficiente para degeneração walleriana, podem indicar apenas neuropraxia ou lesão leve em casos que na verdade são graves. Se houver discrepâncias entre os achados de exame físico, deixe pendente por SIMA, especificando as seguintes solicitações no laudo de SIMA:

- ✓ **Classifique os achados eletrofisiológicos de acordo com Seddon (neuropraxia, axonotmese, neurotme).**
- ✓ **Há sinais de reinervação?**
- ✓ **Houve melhora em relação ao último exame? Especifique o recrutamento, se possível, em percentagem.**
- ✓ **Há sinais de desnervação ativa?**
- ✓ **Quais os músculos envolvidos?**
- ✓ **Qual o prognóstico desta lesão?**

O médico neurofisiologista bem preparado deverá ser capaz de responder a todas estas questões. Além disso, o laudo eletrofisiológico deve definir o sítio da lesão, o grau da lesão e estabelecer prognóstico (chances de recuperação parcial ou total).

O perito também deve estar atento quanto à congruência do laudo eletrofisiológico e aos achados de exame físico. Lesões graves de nervo periférico, se não reparados em tempo hábil, indubitavelmente, acarretam atrofia muscular.

O tempo concedido dependerá da gravidade da lesão. Não se justifica concessão de períodos inferiores a 90 dias para lesões clinicamente graves. Quando a atrofia já é evidente na primeira avaliação pericial, o tempo mínimo de afastamento deve ser de 180 dias. Deve-se solicitar ENMG seqüencial. A melhora pode ser esperada até 15 meses. Dentro deste período, o segurado/requerente já deve ter retornado ao trabalho, ou estar fazendo parte de programa de Reabilitação Profissional, excetuando-se os candidatos cirúrgicos bem documentados. Lembrar também que não se indicam cirurgias em lesões traumáticas com mais de um ano de história.

Conduta médico pericial

Avaliação inicial (AX1) – T1	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ramos exclusivamente sensitivos, ✓ Lesão nervosa referida com exame neurológico normal e queixas vagas.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Neuropraxia - até 90 dias. ✓ Axonotmese - mínimo de 90 dias até 1 ano. ✓ Neurotme - Mínimo de seis meses; máximo de 15 meses
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Não se aplica em neuropraxia. <p>Axonotmese ou neurotme – dependendo da importância do nervo lesado na função exercida. Encaminhar à RP após 12 meses.</p>
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lesões graves com atrofia evidente que sejam candidatos cirúrgicos.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lesão grave de plexo com atrofia muscular importante, ✓ Lesão de múltiplos nervos, ✓ Trabalhadores braçais, não elegíveis à RP.
Auxílio-acidente	Conforme legislação específica

Lesões Traumáticas da Coluna/Medula

Trauma raquimedular, fratura de vértebra, lesão traumática da medula

CID-10: S14.0, S14.1, S24.0, S24.1, S34.0, S34.1, T06.1, T09.3, T91.3, S12.0, S12.1, S12.2, S12.7, S22.0, S22.1, S32.0, S32.1, S32.2, S32.7, T08, T91.1

Definição

Trauma raquimedular é definido como qualquer agressão que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional da vértebra, das meninges ou da medula. A transferência de energia cinética para a medula espinhal, o rompimento dos axônios, a lesão das células nervosas e a rotura de vasos sanguíneos causam a lesão primária.

Riscos

Oitenta e cinco por cento dos casos ocorrem em homens jovens. Há uma elevada correlação com uso de álcool, acidentes automobilísticos, acidentes por mergulho em água rasa, ferimentos por arma de fogo e certas práticas desportivas. Em indivíduos idosos, é elevada a incidência de lesões da medula espinhal após quedas, devido a deformidades espinhais pré-existentes.

Diagnóstico

Exame Físico

Os indivíduos com fratura da coluna vertebral sem lesão neurológica apresentam dor local, que pode irradiar-se para os membros, associada à incapacidade funcional, acompanhada de espasmo da musculatura adjacente.

Nos indivíduos com lesão na medula, passada a fase de choque medular, pode ser observada alteração de sensibilidade que varia de hipoestesia a anestesia a partir de um nível sensitivo, parestesia ou plegia dos membros, distúrbio esfinteriano, sinais de liberação piramidal como reflexos exacerbados e Babinski, além de distúrbios autonômicos.

Designa-se lesão medular completa, quando existe ausência de sensibilidade e função motora nos segmentos sacrais baixos da medula espinhal, e incompleta nas situações em que é observada preservação parcial das funções motoras abaixo do nível neurológico e inclui os segmentos sacrais baixos da medula espinhal.

Algumas síndromes medulares têm sido descritas:

- ✓ Síndrome da medula central – acometimento maior dos membros superiores
- ✓ Síndrome da medula anterior – perda variável da função motora e da nocicepção com preservação da propriocepção
- ✓ Síndrome de Brown-Séquard – Perda da função motora e proprioceptiva do lado da lesão e perda da nocicepção e termossensibilidade do lado oposto.
- ✓ Síndrome da medula posterior – Apenas a propriocepção está alterada
- ✓ Síndrome do cone medular – Incontinência fecal, vesical e alteração da função sexual.

- ✓ Lesão da cauda eqüina – Podem ser observadas paresia do membro inferior, arreflexia, distúrbios da sensibilidade e também incontinência fecal e vesical.

Exames Complementares

A coluna vertebral deve ser avaliada por meio de radiografias, em que se analisa o alinhamento das vértebras, rotura de partes moles e presença de assimetrias.

A CT permite o diagnóstico de fraturas ocultas e é muito útil na avaliação da morfologia da fratura, da estabilidade do segmento lesado e da compressão do canal vertebral pelos fragmentos da vértebra fraturada.

A RM deve, sempre que possível, ser realizada na fase primária do diagnóstico, pois permite uma análise detalhada das partes moles, com melhor visualização de contusões medulares, hematomas, lesões ligamentares, hérnias discais e coleções líquidas.

Tratamento

A abordagem terapêutica do trauma raquimedular deve ser multidisciplinar, desde o momento do resgate e remoção dos indivíduos até sua fase final de reabilitação.

Um dos principais objetivos do tratamento é a mobilização precoce, já que o repouso prolongado pode levar à perda de condicionamento e a efeitos colaterais como trombose venosa profunda, pneumonia, escaras etc.

Quando o tratamento conservador não é bem sucedido, procura-se fazer uma descompressão cirúrgica e estabilização precoces, pois mesmo quando há lesões totais, tornam-se possíveis a mobilização e o início da reabilitação, reduzindo o tempo de permanência no leito. Acredita-se que a descompressão cirúrgica seguida de fusão traz resultados neurológicos melhores que a abordagem não cirúrgica, mesmo quando a operação é feita muito tempo após a lesão. Ainda não se sabe se os resultados da intervenção cirúrgica precoce são superiores aos da tardia.

Prognóstico

O prognóstico de fratura de vértebra sem dano neurológico, em geral, é bom. Em fratura cervical, é benéfica a permanência de 6 a 12 semanas na tração, seguida de imobilização com colar cervical por dois meses. Fratura tóraco-lombar costuma responder satisfatoriamente com tratamento conservador entre 6 e 8 semanas. A cirurgia de imobilização da coluna, geralmente é bem sucedida, mas pode estar associada com dor residual e/ou redução da mobilidade. Quando ocorre lesão medular, o prognóstico varia de total recuperação até paralisia completa, dependendo do grau da lesão. Há poucas chances de melhora após uma lesão completa da medula espinhal. As possibilidades são maiores em lesões parciais onde persiste alguma função autonômica.

Complicações

As complicações da fase aguda incluem: infecções, trombose venosa, escaras, distúrbios autonômicos, distúrbios psiquiátricos, etc. Na fase tardia, a ocorrência de siringomielia pode complicar o trauma. A cavidade siringomiélica pode ser observada até 15 anos após o trauma, caracterizada pelo surgimento de dor e piora do déficit funcional após período neurológico estável.

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

A incapacidade dependerá do sítio e da extensão da lesão, da gravidade e persistência dos déficits. O grau de disfunção está relacionado com o nível da lesão e com a preservação do tecido medular. Presença de quadro depressivo contribui para o atraso na recuperação.

Retorno ao trabalho (restrições e adaptações)

Um indivíduo com fratura de coluna e sem lesão medular ficará impossibilitado para o trabalho por várias semanas. Atividades físicas como caminhadas, corridas, permanência na postura de pé por longos períodos, carregamento de peso, subir e descer escadas e profissões que exijam flexão da coluna devem ser evitadas. Várias restrições e adaptações podem ser necessárias quando há lesão neurológica. O indivíduo pode ficar permanentemente incapacitado para atividades que exijam força e destreza. O local de trabalho deve ser adaptado para facilitar o acesso de cadeirantes.

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico
 - a. O diagnóstico foi confirmado?
 - b. Foram descartados tumor e abscesso?
 - c. O indivíduo apresentou plegia, distúrbio sensitivo grave, infecção, disfunção sexual, trombose venosa, distúrbio autonômico, insuficiência respiratória?
 - d. O indivíduo apresentava doença pré-existente ao trauma?
2. Relacionadas ao tratamento
 - a. O suporte terapêutico na fase aguda foi adequado?
 - b. Foi possível o realinhamento e a estabilização da fratura e com quanto tempo?
 - c. Foi administrado corticóide e houve redução do edema medular?
 - d. Foi necessária intervenção cirúrgica?
 - e. Os analgésicos foram eficazes no controle da dor?
 - f. Foram necessários cuidados intensivos?
 - g. Foi feita reabilitação ainda na fase aguda?
 - h. Há sintomas de disfunção intestinal, vesical e sexual?
 - i. Foram superadas barreiras para participar de programas de reabilitação profissional como a ausência de transporte, falta de motivação, dor intensa?
 - j. Há um adequado apoio familiar?
3. Relacionadas ao prognóstico
 - a. Há sinais de espasticidade e contratura muscular?
 - b. Houve melhora das funções neurológicas após a cirurgia?
 - c. O indivíduo recuperou o movimento e a sensibilidade ainda na primeira semana?
 - d. Está havendo melhora dentro dos primeiros seis meses após o trauma?
 - e. Quais as seqüelas permanentes?
 - f. O indivíduo tem consciência do prognóstico?
 - g. Há sintomas depressivos, baixa auto-estima, descuido pessoal?
 - h. Foi submetido a programa de apoio psicológico?
 - i. O indivíduo recebe abordagem multidisciplinar?

Considerações médico periciais

As complicações das lesões na medula espinhal perduram por toda a vida. Os segurados/requerentes têm de se adaptar a limitações de mobilidade, problemas psiquiátricos, complicações urológicas e pulmonares, lesões de pele, disfunção sexual e, com frequência, a incapacidade de trabalhar. Quanto maior a extensão do dano neurológico, mais difícil será a sua adaptação. Entretanto, número considerável de indivíduos consegue levar vida satisfatória e produtiva. Atualmente, lesados medulares correm maratonas, jogam basquete e competem em torneios internacionais.

É importante que o perito lembre que a melhora efetiva ocorrerá no primeiro mês após o trauma, com pequenos progressos até o sexto mês. Portanto, não se justifica a permanência em auxílio doença/auxílio acidentário, de seqüelados sem programação cirúrgica e/ou outras opções tratamento alternativo. Nesta fase, o perito deverá decidir sobre as possibilidades de RP ou de indicação de aposentadoria por invalidez.

Atenção para a fixação de DID e DII, que nestes casos serão coincidentes.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	Relato de trauma raquimedular, sem confirmação clínica e ou radiológica.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Fratura de vértebra, sem lesão medular</u>:- Varia entre 120 e 180 dias na avaliação inicial, dependendo da localização, gravidade, acesso ao tratamento adequado e complicações pós-trauma. ✓ <u>Lesão Medular Completa cervical</u>: LI na primeira avaliação, se já se passou o primeiro mês do trauma raquimedular. ✓ <u>Lesão Medular Tóraco-lombar</u>: Mínimo de 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Segurados/requerentes jovens com lesão medular incompleta; ✓ Segurados requerentes com trauma medular completo no nível tóraco-lombar.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Segurados com programação de tratamento cirúrgico e/ou terapias alternativas a longo prazo.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Lesão medular completa cervical, ✓ Lesão tóraco-lombar completa associada a comorbidades; ✓ Segurados/requerentes com impossibilidade de reabilitação profissional.

Doença de Huntington

CID-10: G10

Definição

Doença neurodegenerativa hereditária, progressiva e letal. Embora seja rara, é a doença neurodegenerativa hereditária mais comum. Os sinais clássicos são: coreia, alterações comportamentais e demência progressiva. Esses sintomas em geral surgem na quarta ou quinta décadas de vida.

Riscos

A DH tem transmissão autossômica dominante e cada filho, independentemente do sexo, tem a chance de 50% de herdar o gene que causa a doença.

Diagnóstico

História e Exame Físico

Uma apresentação típica consiste em alterações discretas de personalidade, esquecimento, perda de destreza e surgimento gradual de coreia. Em alguns casos, o quadro inicial cursa com ansiedade, depressão, mania, comportamento obsessivo-compulsivo e agitação. As características do declínio cognitivo são demência progressiva ou déficits graduais da compreensão, do raciocínio, julgamento e memória.

Os sinais motores típicos são perda progressiva da destreza, dificuldades de equilíbrio e movimentos involuntários. Muitos portadores de DH andam de forma característica: instável, inconstante, hesitante e como se estivessem dançando. Na doença avançada, são comuns o parkinsonismo e a distonia.

Embora a forma e gravidade dos sintomas varie de pessoa para pessoa, o desenvolvimento da DH pode ser dividido em três estágios:

- I. Fase inicial – Distúrbio cognitivo leve, manifestações psiquiátricas e discretas e distúrbio leve de coordenação
- II. Fase intermediária – Movimentos coréicos mais pronunciados, marcha cambaleante, sintomas iniciais de comprometimento da fala e deglutição
- III. Fase avançada - Coreia grave, associada à rigidez, distúrbios da linguagem e de comportamento e quadro demencial associado.

Exames complementares

Só se pode chegar a um diagnóstico definitivo através de um exame neurológico completo, associado à história familiar e teste genético. Descobriu-se que o gene da DH (IT15) tem uma seção específica que é expandida em pessoas com DH. Esta extensão de material genético contém um número excessivo de repetições trinucleotídicas CAG. O número de repetições considerado normal situa-se entre 9 e 34, enquanto na DH, o número de repetições é geralmente maior que 40.

Tratamento

O tratamento é paliativo. São utilizados antagonistas dopaminérgicos como fenotiazinas, butirofenonas e benzoquinolonas. A depressão é tratada com antidepressivos tricíclicos tradicionais ou ainda os inibidores seletivos de recaptção da serotonina. Os sintomas psicóticos podem ser controlados com neurolépticos e sintomas ansiosos com ansiolíticos e agentes betabloqueadores. Técnicas cirúrgicas como o transplante de células estriatais fetais, apesar de controversos, têm revelado resultados promissores, inclusive com estudos de imagem funcional mostrando recuperação de atividade metabólica nos indivíduos (KEENE CD, SONNEN JÁ, SWANSON PD et AL, 2007).

Prognóstico

O tipo e a gravidade dos sintomas, a idade de início e a taxa de progressão variam entre os indivíduos. Por exemplo, a DH com início na idade adulta dura em média 15 a 20 anos, enquanto a forma juvenil leva cerca de 8 a 10 anos.

O *Huntington Study Group (HSG)* desenvolveu uma escala para avaliação e estudo da progressão da doença (UHDRS), avaliando praticamente quatro domínios: função motora, cognição, comportamento e capacidade funcional. Esta escala é útil para avaliação do impacto de intervenções terapêuticas experimentais e quantificação da evolução da doença. (HUNTINGTON STUDY GROUP, 1996).

Fatores que influenciam a duração da incapacidade

Diagnóstico e reconhecimento precoces das manifestações psiquiátricas e neurológicas e abordagem terapêutica adequada, associadamente a programa intensivo de reabilitação podem retardar a progressão da doença (ZINZI P, SALMASO D, De GRANDIS R, ET al, 2007)

Retorno ao trabalho (restrições e adaptações)

Falhas na recuperação

1. Relacionadas ao diagnóstico
 - a. O diagnóstico foi confirmado?
 - b. Foram reconhecidos precocemente distúrbios psiquiátricos e neurológicos?
 - c. Foram descartadas síndrome parkinsonia, ataxias hereditárias, intoxicação alcoólica?
 - d. O indivíduo apresenta quadro progressivo, caracterizado por distúrbio de comportamento, associada a movimentos coreicos?
 - e. A história familiar é positiva?
2. Relacionadas ao tratamento:
 - a. Foi instituído tratamento precoce com agentes dopaminérgicos?
 - b. Há acompanhamento fisioterápico, fonoaudiológico e psicológico?
 - c. Foram feitas adaptações no ambiente familiar devido aos distúrbios de movimento?
 - d. Há um adequado apoio familiar?
 - e. Os antidepressivos e ansiolíticos têm sido eficazes no controle da depressão e ansiedade?
 - f. Foram utilizadas estratégias como transplante de células germinativas ou procedimentos cirúrgicos

- g. O paciente ainda consegue ingerir sem auxílio ou foi necessária gastrostomia?
3. Relacionadas ao prognóstico
- a. A DH manifestou-se em idade jovem, antes dos 20 anos?
 - b. Há sinais de envolvimento pseudobulbar precoces?
 - c. Houve melhora das funções neurológicas após a cirurgia?
 - d. Foi reconhecido precocemente o diagnóstico?
 - e. Foi constatado um número elevado de repetições trinucleotídeas na análise genética?
 - f. O tratamento foi conduzido adequadamente?
 - g. O paciente necessita de constantes internações?
 - h. As atividades de vida diária ainda são realizadas com independência?
 - i. Há sintomas depressivos graves?
 - j. Houve perda ponderal importante?
 - k. Houve complicações como pneumonia, desnutrição severa?

Considerações médico periciais

A DH, apesar de rara, é a doença neurodegenerativa mais comum. O perito deve estar atento quanto à fixação de DII e estabelecer considerações quanto à isenção de carência, já que pode se enquadrar em paralisia progressiva e equivalente à alienação mental na dependência do estágio.

Uma das dificuldades que o médico perito pode experimentar é definir incapacidade para filhos de portadores de DH, que procuram auxílio doença por apresentarem teste genético positivo, porém sem sintomas clínicos aparentes. Apesar da DH poder se manifestar com sintomas sutis, queixas vagas de memória ou distúrbios psiquiátricos leves não implicam em incapacidade laborativa.

Em estágios iniciais, pode-se reduzir a sobrecarga e fazer as adaptações necessárias no ambiente de trabalho.

Difícilmente o segurado/requerente será avaliado em estágio avançado da doença, já que o quadro psiquiátrico associadamente à incoordenação motora, impedirão o exercício da profissão, já no estágio intermediário .

Conduta médico pericial

Ausência de Incapacidade (AX1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Suspeita de DH, por história familiar positiva, com queixas vagas de memória, distúrbios cognitivos leves, sem sinais motores. ✓ Diagnóstico genético, sem quadro clínico neurológico compatível.
Data para cessação do benefício (DCB)	Nos casos bem definidos e em fase intermediária, não se justifica período inferior a seis meses.
Reabilitação Profissional (RP)	Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Segurados jovens com programação cirúrgica com transplante de células estriatais, ou programação de abordagem terapêutica com células tronco
Limite indefinido (LI)	Fase avançada e distúrbios graves de comportamento e/ou déficits motores
Benefício de Prestação Continuada (BPC- LOAS)-	Conforme legislação específica

Glossário

Abulia – Perda ou deficiência da capacidade de tomar decisões

Afasia – Comprometimento ou perda quase total da captação, manipulação e, às vezes da expressão de palavras como símbolos de pensamentos; é produzida por lesões do córtex cerebral e vias de associação no hemisfério dominante e, não, por qualquer defeito no mecanismo da audição ou da fala.

Agnosia visual - Incapacidade de reconhecer objetos inanimados ou animados (não simbólica) ou símbolos pela vista, apesar da visão preservada.

Agonista – Músculo em contração, interessado no movimento de uma parte e contrariado por um músculo antagonista.

Agrafia – Perda da capacidade de escrever

Alexia – Incapacidade de reconhecer ou compreender palavras escritas ou impressas. Cegueira verbal

Amaurose – Cegueira parcial ou total, especialmente do tipo não associado a alteração ou lesão grosseira dos olhos, como a resultante de moléstia da retina ou do nervo óptico.

Amimia – perda da capacidade de imitar ou de se comunicar mediante gestos ou sinais.

Amnésia – Perda patológica da memória; incapacidade acentuada de recordar as experiências; pode ser adstrita a certas regiões, bem como a limitadas fases cronológicas e sua origem pode ser orgânica, emocional ou mista.

Apraxia – Transtorno orgânico da associação entre áreas corticais do cérebro, relacionadas com a formulação e/ou execução de um plano motor, caracterizado pela incapacidade de realizar movimentos intencionais, cuja natureza e mecanismos são compreendidos, na ausência de qualquer deficiência motora ou de outra disfunção, como ataxia e coréia.

Astasia-abasia – Incapacidade aparente de andar (disbasia histérica) ou de permanecer de pé (estasibasifobia) devido a algum conflito mental; não se acompanha de ataxia ou paralisia orgânica.

Ataxia – Incoordenação da atividade muscular voluntária, especialmente dos grupos musculares utilizados em atividades como a marcha ou a apreensão de objetos; deve-se a qualquer interferência com as vias do sistema nervoso central interessadas no equilíbrio dos movimentos musculares.

Atetose – Movimentos involuntários caracterizados por alteração lenta, vermicular e mais ou menos contínua da posição dos dedos, artelhos e mãos, pé e outras partes do organismo; são habitualmente, resultantes de uma ou mais lesões dos núcleos da base, especialmente de suas conexões centrais com o putame.

Bradicesia – movimentos lentos ou retardados, como em transtornos do sistema extrapiramidal.

Cadasil – Arteriopatia autossômica dominante, caracterizada por múltiplos infartos cerebrais, declínio cognitivo e demência, causada por mutações no receptor protéico do gene Notch 3.

Coréia – Movimentos irregulares, involuntários, amiúde de torção das extremidades e da face.

Corpos de Lewy – Inclusões citoplasmáticas eosinofílicas no interior dos neurônios pigmentados.

Criptogênico – De causa desconhecida ou obscura

Crise epiléptica atônica – Também chamada acinéctica. Manifestam-se por perda súbita do tono dos músculos posturais e o paciente cai ao solo. A recuperação é rápida e não há sintomas pós ictais.

Crise epiléptica mioclônica -Movimentos involuntários de flexão abruptos e breves, que podem acometer todo o corpo ou parte dele (braço, cabeça)

Crise epiléptica tônica – Caracterizam-se por brusco aumento do tono muscular corporal em que o paciente fica rígido e cai ao solo.

Crises epilépticas – É um paroxismo transitório de descarga neuronal cortical, capaz de produzir um quadro que pode ser percebido pelo paciente ou por um observador. As manifestações clínicas são variadas, de paciente para paciente e refletem funções corticais nas quais, a descarga excessiva se originou e para as quais se estende.

Crises epilépticas tônico-clônicas – Crises caracterizadas por duas fases: a primeira - tônica- em que o indivíduo fica rígido e frequentemente grita. Nesta fase, ele poderá morder a língua. Ocorre apnéia e cianose. O paciente cai, a respiração fica difícil e começa a salivar e surgem movimentos nos quatro membros. A segunda fase – clônica – é caracterizada por movimentos clônicos intermitentes que acometem a maioria dos músculos, seguida de breve período de relaxamento muscular. Neste momento, costuma haver incontinência urinária.

Dermátomo – Área cutânea suprida com fibras sensitivas de determinado nervo ou raiz.

Diplopia – Perturbação visual em que um objeto é visto em dobro; visão dupla

Disartria - Comprometimento da articulação da palavra, secundária a qualquer transtorno ou lesão que envolvam os músculos da língua ou da fala.

Disdiadococinesia – Comprometimento da capacidade de efetuar movimentos alternantes em sucessão rápida, fácil e rítmica, tais como pronação e a supinação; é sinal de comprometimento cerebelar.

Disfagia – Dificuldade na deglutição ou incapacidade de deglutir, quer de causa orgânica ou psíquica.

Disfonia – Comprometimento da voz.

Dismetria – Incapacidade de governar exatamente a amplitude dos movimentos musculares, observada em lesões cerebelares, com a resultante ultrapassagem de um alvo; aplica-se especialmente aos movimentos manuais

Dissinergia oculocefálica – Incoordenação do movimento, em que o movimento dos olhos não acompanha o movimento da cabeça.

Escarvante -

Espasticidade- aumento do tono ou tensão de um músculo fraco, com aumento inicial da resistência ao estiramento passivo, seguido de relaxamento brusco (fenômeno da navalha de mola)

Fasciculações –Contração descoordenada e simultânea de fibras musculares, inervadas pelo mesmo neurônio.

Festinação – aumento ou aceleração involuntária da marcha, observada em certas enfermidades neurológicas como o Parkinsonismo, em uma tentativa para compensar o deslocamento do centro de gravidade

Hemianopsia – Cegueira em uma metade do campo visual

Hemianopsia homônima- Perda de visão, afetando a metade interna de um e a metade externa de outro campo visual; geralmente causada por lesões que envolvem as radiações

ópticas posteriores ao quiasma óptico; quanto mais congruente o defeito, tanto mais próxima do córtex occipital está a lesão.

Hemiataxia- Ataxia afetando um lado do corpo

Hemicoreoatetose – Atetose e coréia, afetando apenas um lado do corpo

Hemi-hipoestesia Diminuição da sensibilidade em um lado do corpo

Heminegligência – o mesmo que heminatenção

Hemiparesia – Fraqueza muscular em um lado do corpo.

Hemiplegia – Paralisia de um lado do corpo

Hemitremor – Tremor restrito a um lado do corpo

Hipoestesia – comprometimento ou danificação da sensação; diminuição da sensibilidade tátil

Ictus – Ataque, acesso ou crise aguda, como um acidente vascular cerebral ou uma crise epiléptica.

Logorréia – Tagarelice ou loquacidade excessiva, descontrolada ou anormal, irrefreável; pode ser extremamente rápida a ponto de tornar-se incoerente

Microfônica – voz fraca ou débil, de intensidade abafada ou reduzida

Micrografia – Escrita extremamente pequena; especialmente a tendência para escrever menor do que no estado normal, observada em certos transtornos cerebrais orgânicos.

Nistagmo – movimento oscilatório e/ou rotatório do globo ocular

Palilalia – Repetição patológica de palavras ou frases.

Paraplegia – paralisia de ambos os membros inferiores

Parestesias – Sensação pervertida de formigamento, arranhamento ou queimação da pele, comum nas neuropatias

Parético – referente à paresia (paralisia moderada; perda incompleta da força muscular; fraqueza de um membro)

Plegias – expressão que indica paralisia

Pronação – Colocar em posição prona; virar a palma da mão para baixo.

Rigidez paratônica – Resistência passiva, em geral constante aos movimentos de estiramento de um membro; amiúde não alterada por um desejo de relaxamento; é observada em indivíduos dementes ou deteriorados

Supinação – Virar a palma para cima; inversão do pé; decúbito dorsal

Talonante -

Tetraplegia – Paralisia dos quatro membros.

Capítulo 3: Doenças do Aparelho Digestivo

Introdução

O objetivo deste capítulo é de revisar as enfermidades do sistema digestório que se encontram mais freqüentemente na prática diária da perícia médica previdenciária, limitando-se aos conceitos básicos, aos aspectos pertinentes à atividade pericial e àqueles que sejam indispensáveis para a correta compreensão das decisões sugeridas. Aspectos de doenças/enfermidades que co-existam com outras mais graves, e que dominem a decisão pericial, também não serão abordados (ex. hepatite C em indivíduos em hemodiálise).

As descrições das doenças/enfermidades foram retiradas de textos técnicos (livros-texto, artigos de periódicos identificados por pesquisa nos sites PubMed e Scielo, publicações nacionais do Ministério da Saúde e de Sociedades de Especialidades) e as sugestões quanto às conclusões periciais foram formuladas a partir da revisão conjunta por parte do Grupo de Trabalho de Clínica Médica (Portaria INSS/DIRBEN/ No.03 de 03/01/2009), com base no conhecimento médico do curso das enfermidades, bem como suas implicações na capacidade laborativa e nas atividades da vida diária.

Por questões meramente didáticas, ou melhor, com vistas a facilitar a busca dos agravos de acordo com as especialidades médicas, este capítulo não necessariamente segue a ordem de classificação da CID-10. Neste sentido, optou-se por incluir as hepatites infecciosas, próprias do Capítulo 2 da CID-10, no presente capítulo, por tratarem-se de doenças cujo alvo de especialidade médica é a gastroenterologia.

Hepatopatias

As doenças do fígado, tanto agudas como crônicas, são importantes causadoras de afastamento do trabalho, de períodos curtos a longos, ou mesmo definitivamente. Serão abordadas as hepatites virais (agudas e crônicas), a hepatopatia alcoólica, a esteato-hepatite não-alcoólica, a hepatite auto-imune, a colangite esclerosante, a cirrose biliar primária, a cirrose hepática, a esquistossomose forma hepato-esplênica e aspectos relativos ao transplante hepático com relevância à perícia médica da Previdência Social. Será também realizada rápida revisão de doenças não-incapacitantes que possam gerar dúvida no dia-a-dia pericial e dos tumores mais freqüentes.

Hepatites Virais

Definição

São doenças virais sistêmicas, de alta prevalência, que em decorrência do tropismo viral para o tecido hepático, compartilham características clínicas, epidemiológicas e laboratoriais. Diferenciam-se de acordo com o agente etiológico, que define peculiaridades na epidemiologia, curso da doença e potenciais complicações. São causadas pelos vírus A (HAV), B (HVB), C (HVC), D (HVD) e E (HVE) (1,2). Dividem-se em agudas, quando se resolvem, e crônicas, quando há manutenção do vírus causador no organismo, classicamente após um período de 6 meses de seguimento (3).

Hepatites Virais Agudas

Introdução

São subclínicas ou assintomáticas na grande maioria dos infectados, independentemente do vírus causador (1,2,4-6). Por vezes ocorrem sintomas prodrômicos isolados, que passam por um resfriado ou virose comum. A hepatite viral aguda icterica é a que comumente se apresenta à perícia médica previdenciária por gerar afastamento do trabalho superior a 15 dias e será descrita a seguir.

Diagnóstico (1,2, 4-6)

O diagnóstico etiológico se faz pelos marcadores virais, não havendo sinal ou sintoma patognomônico de determinado agente.

História clínica

O quadro clínico da hepatite aguda icterica se inicia com pródromo de 3 a 10 dias, onde há mal-estar, fadiga, anorexia, náuseas, vômitos, febre (em geral $<39^{\circ}\text{C}$), mialgia, intolerância ao cigarro e ao álcool e dor em hipocôndrio direito. Na fase icterica há acentuação da fadiga e náusea, colúria, hipocolia fecal e eventuais artralgia e prurido. Após resolução, podem persistir leve adinamia e sintomas digestivos vagos.

Exame físico

Encontra-se icterícia, hepatomegalia discreta e dolorosa, emagrecimento de 2 a 4 kg; menos freqüentemente esplenomegalia, linfonomegalia cervical posterior e *rash* cutâneo.

Exames complementares

- ✓ Elevação das transaminases (ALT/TGP>AST/TGO) mais de 10 vezes o limite superior da normalidade (LSN).
- ✓ Aumento da fosfatase alcalina 1-2x LSN;
- ✓ Aumento das bilirrubinas, em geral até 10mg/dl;
- ✓ Linfocitose discreta com eventual atipia;
- ✓ Pode haver prolongamento do tempo de protombina (TAP).
- ✓ A ultra-sonografia (USG) abdominal é útil apenas para afastar obstrução biliar em caso de elevação acentuada das bilirrubinas.

Complicações

As seguintes manifestações clínicas, em conjunto ou isoladas, indicam deterioração da função hepática e evolução para formas graves/hepatite fulminante: vômitos intensos, sintomas e sinais de encefalopatia hepática (irritabilidade, alterações do padrão de sono, letargia, sonolência, *flapping*), hálito hepático, prolongamento do tempo de protombina $>4\text{s}$ controle ou INR $>1,5$ após reposição de Vitamina K parenteral (1,2,4-6).

Pouco freqüentes e de boa evolução são:

- a) Hepatite colestática: onde há um curso mais prolongado de icterícia, com aumento expressivo das bilirrubinas (10-20mg/dl) e da fosfatase alcalina, geralmente sem os demais sintomas, mas com prurido e eventual esteatorréia;
- b) Hepatite recorrente: onde após remissão dos sintomas e das evidências laboratoriais da hepatite, há retorno dos mesmos, habitualmente mais brandos que no quadro inicial, com ou sem colestase (1, 4,5).

Hepatite A

CID-10: B15; B15.9.

Epidemiologia

Transmissão fecal-oral/interpessoal. Tem alta prevalência na infância, quando é assintomática ou oligossintomática em 90-95% dos casos. Porém, dos adultos que se infectam, 70-80% apresentarão a hepatite icterica descrita acima (2).

Diagnóstico

Os sintomas/icterícia duram em média três semanas e as transaminases retornam para níveis normais em oito semanas (2,4). O diagnóstico é dado pela presença sérica do Anti-HAV IgM. O anticorpo Anti-HAV IgG isolado significa infecção passada e curada, conferindo imunidade (1,5).

Prognóstico

Em geral tem evolução benigna e auto-limitada, raramente evoluindo com insuficiência hepática aguda ou subaguda (< 0,5% dos casos cursam com hepatite fulminante) (4). A ocorrência de hepatite grave é maior nos indivíduos com mais de 40 anos (4) e naqueles portadores de hepatopatia subjacente (4,5).

A hepatite A é a causa mais freqüente das variações benignas descritas acima (1,5) e não evolui para hepatite crônica ou cirrose, mesmo nos casos de hepatite fulminante que se recuperam (1).

Tratamento

Não há tratamento específico anti-viral, sendo apenas de suporte em caso de complicações.

Hepatite B

CID-10: B16; B16.2; B16.9;

Epidemiologia (2,4,6)

Transmissão parenteral, principalmente sexual e vertical, ocorrendo também na realização de procedimentos cirúrgicos, odontológicos, tatuagens e *piercings* em estabelecimentos que não sigam as normas de biossegurança e no compartilhamento de seringas e agulhas

São considerados grupos de risco os trabalhadores do setor saúde, indivíduos em hemodiálise, pessoas com hábitos sexuais promíscuos e sem proteção, homossexuais masculinos e usuários de drogas injetáveis.

A forma clínica ictérica ocorre em 30% dos infectados na idade adulta.

Diagnóstico

Os sintomas/alterações laboratoriais duram 4 a 12 semanas (5,6). Na hepatite B aguda estarão presentes o HBsAg e o Anti-HBc IgM (2) (ver quadro 1). Podem ocorrer manifestações extra-hepáticas decorrentes de fenômenos imunes (artralgia/artrite, doença do soro) na fase prodrômica (1,4), porém não são específicos da hepatite B (1).

Prognóstico

Formas clínicas graves são raras e menos de 1% apresentam hepatite fulminante (4-6). Tem evolução favorável em 95% dos casos e apenas 2% dos casos ictéricos apresentam progressão para hepatite crônica (4,6).

Tratamento

Na hepatite aguda B grave (6), e possivelmente em imunocomprometidos(4), há indicação de tratamento anti-viral com lamivudina.

Quadro 1:
Marcadores sorológicos da Hepatite B (1,2,5,6,7)

Marcador	Significado
HBsAg (antígeno Austrália)	Marcador da superfície do vírus, o 1º a aparecer no curso da infecção, desaparece em 6 meses. Persistindo, denota evolução p/ hepatite crônica.
Anti-HBs	Marcador de cura e imunidade, aparecendo após <i>clearance</i> do HBsAg. É achado isoladamente em indivíduos vacinados.
Anti-HBc IgM	Anticorpo contra parte central do HBV (<i>core</i>), marcador de infecção aguda, pode durar até 9 meses no soro. Seu achado isolado pode ocorrer na hepatite fulminante ou representar janela imunológica na infecção aguda (o HBsAg já está indetectável e ainda não se detecta o anti-HBs).
Anti-HBc IgG	Detectado em infecções agudas, crônicas ou representando apenas infecção prévia, persistindo no soro por vários anos após a cura. Não há teste específico para este marcador para uso clínico, é medido indiretamente pelo marcador Anti-HBc total.
Anti-HBc total (IgM + IgG)	Presente desde a infecção aguda (pelo componente IgM), pode persistir por anos (componente IgG) em infecções curadas de longa data, por vezes já sem o anti-HBs.
HBeAg	Antígeno que representa replicação viral em atividade, indicando alta infecciosidade. Não é utilizado rotineiramente na hepatite B aguda, mas tem valor se presente após o 3º mês de doença, sugerindo cronificação. Pode estar ausente por mutação do vírus (mutante <i>pre-core</i>).
Anti-HBe	Indica fim da fase replicativa (exceto vírus mutante).
HBV-DNA	Marcador de replicação viral, importante na diferenciação entre indivíduo portador inativo e aquele com hepatite crônica em atividade e na indicação e resposta à terapêutica anti-viral.

Hepatite C

CID-10: B17.1; B17.8;

Epidemiologia

Transmissão principalmente parenteral. São considerados grupos de risco: hemotransfundidos antes de 1993; usuários de drogas injetáveis, inaláveis ou pipadas (crack) que compartilham equipamentos de uso; indivíduos com tatuagens, *piercings* ou expostos a procedimentos odontológicos ou em podólogos e manicures que não sigam regras de biossegurança. A transmissão sexual e vertical é pouco freqüente. Em 10-30% dos casos não é possível identificar a fonte de exposição (2,5).

O diagnóstico de hepatite C aguda é raro, pois é quase sempre assintomática (4-6). Dos casos diagnosticados de hepatite aguda pelo HCV, apenas 25-30% apresentam sintomas (8) e 10-20% assumem a forma ictérica (2,9).

Diagnóstico

Os sintomas, quando presentes, duram de 2 a 12 semanas, em média 6 (4,5,9), ocorrendo 6 a 8 semanas após a exposição (9). O primeiro marcador detectável é o HCV-RNA, que aparece 1-2 semanas após a infecção. O Anti-HCV pode já estar presente após 8 semanas da exposição ao vírus (5), em 50-70% dos casos pode ser visto concomitante aos sintomas de hepatite aguda e após 12 semanas da exposição é detectado em mais de 90% dos infectados (4). O diagnóstico de infecção aguda é possível apenas pela documentação da viragem sorológica (indivíduo Anti-HCV negativo que se torna positivo) ou detecção do RNA viral antes inexistente (4,6). A presença do Anti-HCV não representa hepatite aguda ou crônica por si só, tampouco imunidade, significando apenas exposição ao vírus.

Prognóstico

Cerca de 85% dos indivíduos identificados como portadores do vírus C evoluem para hepatite crônica (2,4-6). Porém, na maioria dos indivíduos que apresentam a doença aguda sintomática o HCV-RNA tende a desaparecer em até 12 semanas do início dos sintomas, representando resolução espontânea (6,10). Formas graves da hepatite aguda são muito raras, relatadas após transplante hepático, co-infectados com HBV e em indivíduos com doença hepática subjacente (9).

Tratamento

Há indicação de tratamento com interferon (IFN) por 6 meses na hepatite C aguda se houver persistência de HCV-RNA após 12 semanas (6,10), já que nessa situação clínica pode reduzir a evolução para cronicidade para menos de 10% (4,10).

Hepatite Delta

CID-10: B17.8; B18.1; B18.9; B19; B19.9

Epidemiologia

O HVD é um vírus defectivo, que necessita do HBV (HBsAg) para se replicar, tendo vias de transmissão semelhantes às da hepatite B. No nosso país é prevalente na região amazônica, onde assume importância (2, 4,5).

Diagnóstico e prognóstico:

Seu diagnóstico sorológico é complexo e dificultado pela não-disponibilidade clínica de vários marcadores e da instabilidade de alguns deles (4,11).

Co-infecção

CID-10: B16.0, B16.1

Definição

É a infecção simultânea com o HBV e HDV. O quadro de hepatite aguda icterica em geral é mais intenso que aquele causado somente pelo HBV, podendo ser identificados dois picos de transaminases, o 2º secundário à replicação do HDV (5,11,12). O risco de hepatite fulminante é de 5% (4).

A sorologia mostra HBsAg temporário, no início do quadro, Anti-HBc IgM positivo e Anti-HBs positivo na fase de recuperação. O antígeno HDV (HDVAg) é encontrado no soro durante curto período inicial; o HDV-RNA é encontrado em 90% dos casos durante a fase sintomática, desaparecendo com a resolução clínica; o Anti-HDV IgM pentamérico é positivo no início do quadro, sendo transitório (sua manutenção indica evolução para hepatite crônica) e o Anti-HDV IgG aparece tardiamente, na convalescença (11,12). O HDVAg só é detectado em 25% dos casos de co-infecção (4,11).

Nos casos em que não há evolução para hepatite fulminante o prognóstico é bom, com baixos índices de cronificação (1,4,5), cerca de 3-5% (11,12).

Super-infecção

CID_10: B17.0

Definição

É a infecção pelo HDV de indivíduo já HBsAg positivo, sendo a situação clínica mais comum (5). O quadro clínico de hepatite aguda é indistinto daquele causado pela co-infecção.

Em geral os portadores do HBV, inativos ou com hepatite crônica, desenvolvem hepatite aguda severa ou exacerbação aguda da hepatite, com supressão inicial da replicação do vírus B e progressão para hepatite crônica por ambos em 70-90% dos casos (1,7,11,12).

Na fase aguda da infecção há HDVAg e HDV-RNA e na tardia Anti-HDV IgG e IgM e HDV-RNA. O HBsAg é positivo, pode haver HbeAg ou Anti-Hbe e há Anti-HBc IgG (total). O HBsAg declina quando o HDVAg aparece no soro (4). Há persistência indefinida de altos títulos de Anti-HDV IgM e IgG e manutenção do HDV-RNA na progressão para hepatite D crônica (4).

Tratamento

O tratamento com Interferon, em doses altas, constitui a única opção terapêutica (11), com níveis baixos de sucesso e é feito na fase crônica da doença (11,12).

Hepatite E

CID-10: B17.2; B17.8; B19; B19.9

Epidemiologia

De transmissão fecal-oral predominante e transmissão interpessoal pouco freqüente (2,4), é menos comum em nosso meio que a hepatite A (13,14).

Diagnóstico

Seu quadro clínico é semelhante ao da hepatite A na maioria dos infectados, porém freqüentemente com colestase mais acentuada e prolongada e maior número de casos graves (2,4,5). Os marcadores virais são o Anti-HEV IgM, marcador de infecção aguda, e o Anti-HEV total (IgM e IgG), marcador de infecção passada, quando achado isolado.

Prognóstico

Em geral quadro benigno e auto-limitado, sem evolução para formas crônicas. A mortalidade geral varia entre um e 4% e apresenta um curso mais grave nas grávidas (15-25% de mortalidade) (2,4,5).

Tratamento

Não há tratamento específico, apenas de suporte nos casos graves.

Considerações médico-periciais nas Hepatites Virais Agudas

A recomendação de repouso reside na sensação de mal-estar do indivíduo (1,2). A inatividade não acelera a recuperação (1,6) e a deambulação gradual e progressiva após o período inicial dos sintomas pode ajudar no restabelecimento do indivíduo (1). Porém, mesmo após normalização de transaminases pode permanecer fadiga leve, que ocasionalmente prolonga a incapacidade para atividades com esforço físico vigoroso.

Durante a fase aguda ictérica de qualquer hepatite viral, a incapacidade laborativa é total, para qualquer tipo de trabalho. Convém lembrar que a magnitude da elevação das transaminases não se correlaciona com gravidade do quadro. Em indivíduos com atividade laborativa leve sugere-se 30 dias de afastamento e naqueles com atividade moderada a intensa, 45 a 60 dias.

Nos casos em que houver sinais de alerta de gravidade ou diagnóstico de hepatite aguda grave/hepatite fulminante (encefalopatia hepática), quando provavelmente a perícia será hospitalar, sugere-se afastamento de 90 a 180 dias, na dependência da gravidade do quadro e da atividade laborativa. Deve-se realizar a classificação do grau de insuficiência hepática nestes indivíduos, de acordo com a Classificação de Child-Pugh, descrita no “Manual de Avaliação das Doenças e Afecções que Excluem a Exigência de Carência para Concessão de Auxílio-doença ou Aposentadoria por Invalidez” (OI 117/2005), que será revista no tópico de cirrose hepática. Aqueles classificados com Child B ou C devem ter isenção de carência.

Na hepatite aguda por HCV, quando em tratamento com interferon (IFN), remeter ao tópico “Hepatite Viral Crônica”, por conta dos freqüentes efeitos adversos desta medicação, que são naquele tópico abordados.

Deve-se investigar acidente de trabalho como causa de infecção pelo HBV e HCV, em caso de profissional da saúde. Caso confirmado, aplica-se o nexa técnico.

No caso de hepatite colestática, que se apresentará no evoluir do quadro, com bilirrubina > 2,5mg/dl e transaminases > 5x LSN, conceder prorrogação de 60 dias. Na recorrência da hepatite, sugere-se seguir os mesmos prazos estabelecidos para o quadro inicial.

Conduta médico-pericial nas hepatites virais agudas

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Não se aplica.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fase aguda icterica sem critérios de gravidade: 30 a 60 dias, na dependência da atividade laborativa. ✓ Hepatite aguda grave: 90 a 180 dias. Isentar de carência em Child B e C. ✓ Hepatite colestática: 60 dias. ✓ Hepatite recorrente: 30 a 60 dias, na dependência da atividade laborativa.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Hepatites Virais Crônicas

Introdução

As hepatites virais crônicas são geralmente assintomáticas ou oligossintomáticas, diagnosticadas no seguimento de hepatite B ou C aguda, ou mais frequentemente descobertas por achado de marcadores virais em doadores de sangue, em *check-up* e durante investigação de sintomas inespecíficos (2,6,7,9,15).

Hepatite B Crônica

CID-10: B18; B18.0; B18.1; B18.9

Definição

A infecção crônica pelo HBV é definida pela presença sérica do HBsAg e ausência de conversão para Anti-HBs por um período superior a 6 meses (2,6,7,15).

Na maioria dos casos, se dá no contexto de uma infecção aguda assintomática ou oligossintomática que não se resolveu (3). Em áreas de alta endemicidade, como na região Amazônica, ocorre predominantemente em indivíduos jovens que adquiriram a infecção por transmissão vertical ou na infância (Hepatitis B: epidemiology and natural history - Tram T. Tran, Paul Martin, Clin Liver Dis 8 (2004) 255– 266, 7).

Os portadores de hepatite B crônica dividem-se em portadores inativos e indivíduos com hepatite crônica B em atividade. Os indivíduos em atividade podem ter o HBV selvagem ou o mutante (aquele que não produz HBeAg, embora continue se replicando).

Diagnóstico

História clínica e exame físico

Tanto os portadores inativos quanto os portadores de hepatite crônica são em sua grande maioria oligo ou assintomáticos, com exame físico normal.

Porém, o curso da infecção crônica pode flutuar, ocorrendo reativação da infecção em portadores inativos ou exacerbação da doença naqueles com hepatite crônica, quando podem estar presentes sinais e sintomas semelhantes aos da hepatite aguda, com as alterações laboratoriais e em exame físico relacionadas. Estas reativações ou reagudizações podem resultar em viragens sorológicas (Hbe para Anti-HBe, HBsAg positivo para Anti-HBs), com alguma frequência causando deterioração da função hepática, transitória ou mantida.

Manifestações extra-hepáticas da hepatite crônica B no adulto, secundárias a fenômenos imunes, incluem vasculite muco-cutânea e poliarterite nodosa (aparecimento súbito de hipertensão arterial severa, doença renal e vasculite sistêmica de vasos renais, vesicais, intestinais ou cerebrais) (15).

Exames complementares:

- ✓ Portadores inativos:
 - HBsAg positivo
 - ALT/AST persistentemente normais > 6 meses
 - HBeAg negativo
 - Anti-HBe positivo
 - HBV-DNA <10⁴ cópias/ml (6,7)
- ✓ Hepatite B crônica em atividade (vírus selvagem):
 - HBsAg positivo
 - ALT/AST >2x normal (geralmente 2-5x, ALT>AST).
 - HBeAg positivo
 - HBV-DNA >10⁵ cópias/ml (6,7).
- ✓ Hepatite B crônica em atividade (HBV mutante):
 - HBsAg positivo
 - ALT/AST flutuantes
 - HBeAg negativo
 - Pode ser Anti-HBe positivo.
 - HBV-DNA > 10⁴ cópias/ml (em geral, entre 10⁴ e 10⁵).

Tratamento

Está indicado nos casos de hepatite em atividade (6), com objetivo de conseguir supressão sustentada da replicação viral e remissão da doença hepática, além de prevenir a cirrose e o hepatocarcinoma (7). A supressão sustentada viral é definida pela manutenção da ausência de replicação viral 6 meses após o término do tratamento (6).

As drogas mais utilizadas são o Interferon (IFN convencional, "IFNc", ou peguilado, "PEG-IFN") em injeções subcutâneas (SC) ou os análogos de nucleotídeos/nucleosídeos lamivudina, adefovir e entecavir via oral (VO). O tratamento com IFNc dura 16-24 semanas, com PEG-IFN 24-48 semanas e com análogos no mínimo por 48 semanas ou até se conseguir resposta virológica (6,7,15). Para indivíduos HBeAg positivos a supressão viral sustentada ocorre em 50-90% dos casos. Para indivíduos HBeAg negativos a recaída é freqüente, sendo a manutenção do tratamento feita caso-a-caso (7).

Em indivíduos portadores de HBV e HCV o tratamento é direcionado para aquele que tem replicação ativa; no caso de ambos a droga de escolha é o IFN por 48 semanas, sendo as 24 iniciais na dose para HBV e as demais na dose para HCV (6).

Prognóstico

Há um risco aumentado de desenvolver cirrose hepática e carcinoma hepatocelular (1, 6,15), variando entre 15 e 40% (7). A progressão para cirrose é mais freqüente e rápida nos mais idosos, naqueles com altos níveis de HBV-DNA, com consumo associado de álcool (>50g/d) e infecção associada por HCV, HDV ou HIV (6,7,15). O maior risco para hepatocarcinoma é independente da presença de cirrose hepática nos portadores do HBV.

Considerações médico-periciais na Hepatite B Crônica

Não há justificativa técnica para incapacidade laborativa em qualquer função nos portadores inativos do HBV (28) ou nos indivíduos com hepatite crônica em atividade, mas

anictéricos, sem evidências de disfunção hepática, colestase ou atividade necro-inflamatória mais acentuada em exames laboratoriais (alb>3,0, tap>70%, bilirr<2,5, TGP<5xLSN).

Em indivíduos com hepatite crônica por HBV, nos períodos de atividade exacerbada (bilirrubina > 2,5 mg/dl, TGP > 5xLSN) ou agudização da doença (bilirrubina > 2,5 mg/dl ou TGP ≥10xLSN ou necrose acentuada/atividade inflamatória intensa em histopatológico), há incapacidade para qualquer atividade, sendo estimado período de 90 dias para estabilização do quadro de agudização ou de 120 dias para provável resposta ao tratamento anti-viral, caso este seja instituído.

Indivíduos que se mantenham com atividade necro-inflamatória acentuada persistente (TGP>5xLSN em medidas consecutivas) apesar do tratamento instituído, e que exerçam atividade laboral com esforço físico intenso, com sobrecarga térmica ou sob condições hiperbáricas, devem ser avaliados quanto à possibilidade de RP.

Quanto ao tratamento anti-viral, os análogos de nucleosídeos/nucleotídeos (lamivudina, adefovir, entecavir) não causam incapacidade, de maneira geral. O tratamento com interferon será abordado em tópico próprio.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Portador inativo. ✓ Hepatite crônica B com bilirrubina <2,5, albumina > 3mg/dl, TAP>70%, TGP < 5xLSN.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Indivíduo icterico e com TGP>5xLSN – 90 a 120 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Indivíduos com TGP>5xLSN persistente, sem resposta ao tratamento anti-viral, em atividade laborativa com esforço intenso, condições hiperbáricas ou extremos de temperatura.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nos casos que evoluírem para cirrose, ver tópico próprio.

Hepatite C Crônica

Definição

É a infecção persistente pelo vírus C identificada por elevação de transaminases em indivíduo Anti-HCV positivo, ou pela presença de HCV-RNA positivo, em ambos os casos por mais de 6 meses (16).

Diagnóstico

História clínica

A hepatite crônica C segue de forma lenta e silenciosa na maior parte dos casos, sendo verificada uma faixa de 13 a 43 anos para a chegada à cirrose (média de 30anos), por vezes em mais de 50anos (9,16,18).

Em geral os indivíduos são assintomáticos ou oligossintomáticos. Queixas inespecíficas como fadiga, mialgia, anorexia, náusea e dor abdominal podem ocorrer. Sinais e sintomas de doença hepática avançada só ocorrem tardiamente e há indivíduos já com cirrose que permanecem assintomáticos. A presença de sintomas não é um bom marcador de doença significativa (9). Há evidências clínicas relacionando a infecção com HCV a uma qualidade de vida inferior à da população em geral e à maior prevalência de transtornos depressivos e ansiosos, em vigência ou não do tratamento anti-viral (19-24).

São relatadas manifestações extra-hepáticas, relacionadas a fenômenos auto-imunes, tais como: Síndrome de Sjögren, líquen plano, tireoidite, glomerulonefrite membranosa, crioglobulinemia mista essencial, porfiria cutânea tarda e vasculite necrotizante (9,15).

Exames complementares:

- ✓ Anti-HCV positivo (6).
- ✓ HCV-RNA qualitativo: comprova presença do vírus.
- ✓ Teste quantitativo (carga viral): tem importância pré-tratamento e na avaliação da resposta ao mesmo (6).
- ✓ Genotipagem viral (genótipos 1 a 5): no Brasil temos 1, 2 e 3. Define o tempo de tratamento, quando este é indicado (2,6).
- ✓ ALT/AST: níveis flutuam ao longo do tempo e não têm boa correlação com atividade necro-inflamatória ou fibrose em exame histopatológico.
- ✓ Biópsia hepática: é o padrão ouro na avaliação do grau de acometimento hepático, sendo quase fundamental na indicação do tratamento. Informa a graduação da atividade inflamatória e de fibrose.

Tratamento

O tratamento de eleição para a hepatite C é o PEG-IFN subcutâneo 1x/semana associado à ribavirina VO. Está indicado na hepatite crônica com HCV-RNA positivo, biópsia hepática com atividade inflamatória e fibrose moderadas/intensas, e na ausência de contra-indicações para o uso das medicações (2,6). O objetivo do tratamento é evitar a evolução para cirrose e hepatocarcinoma.

Os indivíduos com genótipo viral 1 devem ser tratados por 1 ano (2, 6,10,15,25), obtendo resposta virológica sustentada em torno de 50% dos casos (10,25). Após 12 semanas

de tratamento se verifica a resposta virológica precoce, e caso insatisfatória (persistência do HCV-RNA ou diminuição da carga viral inferior a 2_{\log} , deverá ser suspenso. Caso haja diminuição da carga viral maior que 2_{\log} , mesmo persistindo RNA positivo, mantêm-se o tratamento e se faz nova avaliação aos 6 meses. Caso mantenha-se RNA positivo o tratamento é definitivamente suspenso (6).

Os indivíduos portadores dos genótipos 2 e 3 são tratados por 6 meses em geral (2,6,10), com resposta de 70-80% (10,25).

Prognóstico

Diferentemente da hepatite B, na hepatite C as complicações hepáticas que podem influenciar na mortalidade só acontecem com a progressão para cirrose, e em uma grande proporção dos casos esta nunca vai se estabelecer (18). A progressão da fibrose é o que determina o prognóstico na hepatite crônica C (16,17).

Cinco a 20% dos indivíduos cronicamente acometidos evoluirão para cirrose em 20 anos (15). A progressão para cirrose é mais rápida e freqüente se associada ao consumo de álcool (>50g/d), de cigarro, na co-infecção com HVB, HIV ou *Schistosoma mansoni*, na presença de resistência à insulina, com risco maior também no sexo masculino e infecção após 40 anos de idade (6,9,10,15,16,17,18). O risco de hepatocarcinoma aumenta com fibrose hepática avançada e cirrose (9, 15,16).

Os indivíduos que apresentam resposta viral sustentada após tratamento específico têm sobrevida em 5anos semelhante à população em geral (26).

Efeitos adversos dos anti-virais

Efeitos adversos da medicação podem reduzir a aderência ao tratamento e exigir modificações nas doses, o que resulta em diminuição da resposta esperada. De uma maneira geral, cerca de 10-20% dos indivíduos vão ter seu tratamento suspenso precocemente por efeitos colaterais da medicação e outros 20-30% terão as doses alteradas (10). Efeitos adversos graves ou que gerem risco de vida podem ocorrer em 1-2% dos indivíduos tratados (9).

1) INTERFERON ALFA (Alfa Interferon 2A®, Blaufferon A®, Roferon A®, Blueferon B®, Interferon Alfa 2B Humano Recombinate®, Kinnoferon 2A®, Avonex®, Rebif®, Betaferon/Pegasys®, Pegintron®):

- ✓ O convencional, o peguilado ou o chamado consensual, têm efeitos colaterais similares. Embora alguns estudos tenham demonstrado menos efeitos colaterais com o PEG-IFN (21), as vantagens desta preparação são basicamente a administração semanal e maior eficácia na obtenção de resposta virológica (7).
- ✓ Seus efeitos colaterais podem ser divididos em sintomas gripais, supressão medular, indução de transtornos neuro-psiquiátricos e de síndromes auto-imunes.
- ✓ Sintomas semelhantes a uma síndrome gripal como febre, calafrios, cefaléia, mialgia e artralgia são comuns nas primeiras semanas de tratamento (7,10). Queixas de fadiga, anorexia, perda de peso e aumento da queda de cabelos podem coexistir (7). Em grande parte dos indivíduos estes efeitos cedem após 4 semanas de tratamento (9).
- ✓ A redução na contagem de hemácias, leucócitos e plaquetas em geral é leve/moderada e bem tolerada naqueles com contagens normais pré-tratamento

(7,9). A anemia é uma das causas mais comuns de ajuste da dose/suspensão do IFNA e/ou da ribavirina, por ser resultado da ação supressora medular do 1º em associação com a hemólise causada pela última, ocorrendo principalmente nas primeiras 12 semanas de tratamento (6,9,10,27). A neutropenia também é causadora de ajuste da dose, porém geralmente não se associa com aumento do risco de infecções bacterianas (10). Pode se lançar mão do uso de filgastrima (6,10). A trombocitopenia significativa é pouco comum (27).

- ✓ Efeitos neuropsiquiátricos como irritabilidade, ansiedade, insônia, fadiga acentuada e apatia são freqüentes e depressão grave pode ocorrer (6,7,9,10,27).
- ✓ O IFN pode induzir a produção de uma variedade de auto-anticorpos, na maioria das vezes não associados a nenhuma manifestação clínica (7,9). A indução de tireoidite autoimune é a manifestação mais comum, geralmente com hipertireoidismo seguido de hipotireoidismo, sem reversão após suspensão do tratamento (7,9,10). A deflagração de hepatite auto-imune em indivíduos em tratamento para hepatite C pode causar extrema deterioração da função hepática (9,10). Outras manifestações auto-imunes descritas são: diabetes, anemia hemolítica, trombocitopenia, psoríase, vitiligo, artrite reumatóide, sarcoidose, síndromes *lupus-like* (9).
- ✓ Sintomas gastrointestinais e rinorréia podem ocorrer (9), raramente lesões de retina (7).

2) RIBAVIRINA (Ribavirin®, Virazole®)

- ✓ Também pode ser causa de fadiga, depressão insônia e náusea (9), mas seu principal efeito colateral é a anemia (9,10), que pode necessitar uso de eritropoietina, redução ou suspensão da medicação (6,7,9,10,27).

3) LAMIVUDINA (Epivir®, Furp-Lamivudina®, Lafepe Lamivudina®, Vudirax®)

- ✓ Em geral é bem tolerada, podendo haver leve aumento na ALT/AST (7).

4) ADEFOVIR (Hepsera®)

- ✓ Em geral bem tolerado, relato de nefrotoxicidade no uso prolongado (3% após 4-5anos de uso) ou com outros fatores que predisponham à nefropatia (7).

5) ENTECAVIR (Baraclude®)

- ✓ Semelhante aos da Lamivudina.

Considerações médico-periciais na Hepatite C Crônica

A hepatite C crônica não costuma estar acompanhada de comprometimento da capacidade laborativa, independente do nível de transaminases apresentado. Os sinais e sintomas de disfunção hepática se desenvolvem na imensa maioria dos casos somente quando se chega à cirrose (vide tópico próprio) e esta tende a permanecer na fase compensada por vários anos.

Ocorre incapacidade para o trabalho na presença de manifestações extra-hepáticas impactantes, como glomerulonefrite e vasculites graves.

O tratamento para a hepatite C, porém, é gerador de incapacidade. Os sintomas de adinamia, mal-estar, mialgia, artralgia, náusea, vômitos, diarreia, são quase universais aos indivíduos no início do tratamento com IFN, portando, quando presentes, justificam afastamento do trabalho por 30-60 dias a partir da instituição da medicação, posto que cedem geralmente em 4 semanas.

Não há justificativa para concessão imediata de benefício por todo o período estimado de tratamento com IFN sob a alegação de freqüentes e intensos efeitos adversos, já que as demais complicações (anemia, leucopenia, plaquetopenia, disfunção tireoidiana, depressão) podem ou não ocorrer, em graus variados, devendo ser avaliadas de acordo com sua presença, intensidade e atividade laboral individual. Além disso, alguns indivíduos podem ter seu tratamento suspenso precocemente por ausência de resposta ou efeitos adversos graves.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Hepatite C crônica sem manifestação extra-hepática grave.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Início de tratamento com IFN: 30 a 60 dias. ✓ Complicações de tratamento com IFN/ribavirina: 60 a 120 dias, na dependência do tipo de complicação e da atividade laboral.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Nos casos que evoluírem para cirrose, ver tópico próprio.

Hepatite D Crônica

CID-10: B18, B18.9, K73, K73.0, K73.2, K73.9

Definição

Presença de replicação viral do HDV mantida em indivíduo portador crônico do vírus B, mais freqüentemente após super-infecção HDV/HBV.

Curso da infecção

A super-infecção HDV é dividida clinicamente em 3 fases: a aguda, onde há replicação ativa do HDV e supressão do HBV, com níveis altos de atividade necro-inflamatória; a fase crônica, com declínio da replicação do HDV e reativação do HBV, com níveis moderados de atividade necro-inflamatória; e uma fase tardia, com desenvolvimento de cirrose (por vezes hepatocarcinoma) causada por replicação de qualquer um dos vírus, ou remissão, que resulta da redução acentuada da replicação de ambos (12).

Diagnóstico

História clínica

É a menos comum nas hepatites crônicas, porém a de curso mais severo. O indivíduo pode ser assintomático, porém freqüentemente apresenta sintomas gerais ou aqueles relacionados à presença de atividade inflamatória hepática.

Exames complementares

- ✓ Altos títulos ($>10^3$) de Anti-HDV IgG ou Anti-HDV IgM (monomérica, presente em 78% das formas crônicas);
- ✓ HBsAg positivo
- ✓ ALT/AST aumentadas.
- ✓ Confirmada pela presença do HDVAg no tecido hepático e HDV-RNA sérico (11,12,15).

Prognóstico

Setenta por cento dos indivíduos apresentam progressão para cirrose hepática (12,15), 15% em 1-2anos e 21% em 5 anos (12).

Tratamento

O tratamento é muito difícil. A droga com melhor resposta é o IFN em doses altas (9MU 3x/semana). A recorrência de infecção após o término de tratamento, por vezes após 1ano, é regra (12),.

Considerações médico-periciais na Hepatite Delta Crônica

Deve-se avaliar a presença de sinais, sintomas e alterações laboratoriais para se definir o grau de acometimento hepático, tendo em vista que seu tratamento tem pequenas chances de cura e a progressão para cirrose é mais rápida, limitando bastante as atividades laborativas para as quais os segurados se matariam aptos.

Conduta médico-pericial nas hepatites virais crônicas

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ausência de alterações clínicas e laboratoriais (bilirrubina <2,5, albumina < 3,0, TAP > 70%, ALT <5xLSN) sugestivas de atividade necro-inflamatória intensa ou disfunção hepática.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Assintomáticos, início de tratamento com IFN: 30 a 60 dias. ✓ Assintomáticos quanto à hepatite, com complicações de tratamento com IFN: 60 a 120 dias, na dependência do tipo de complicação e da atividade laboral. ✓ Icterícia ou evidências de disfunção hepática e ALT > 5xLSNL, atividade laboral leve a moderada, em tratamento antiviral: 120 dias
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Icterícia ou evidências de disfunção hepática e ALT > 5xLSNL, atividade laboral com esforço intenso, condições hiperbáricas ou extremos de temperatura.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Evidências de disfunção hepática e ALT > 5xLSNL, sem resposta ao tratamento com IFN.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nos casos que evoluírem para cirrose, ver tópico próprio. ✓ Indicação de CRP e inelegibilidade.

Hepatopatia Alcoólica

CID-10: K70; K70.0; K70.1; K70.3; K70.9

Definição

É a doença hepática causada pelo consumo excessivo de álcool. Seu espectro compreende a esteatose hepática, a esteato-hepatite (semelhante à não-alcoólica), a hepatite alcoólica e o estágio final da doença, a cirrose hepática (Lefkowitz 2005, O'Shea 2005, McCoulough 1998).

Epidemiologia

O alcoolismo é uma das causas mais comuns de doenças hepática crônica nas sociedades ocidentais (mccoulough). O consumo de 60g/dia por homens e 20g/dia por mulheres está relacionado ao desenvolvimento de doença hepática e níveis mais baixos de consumo podem acentuar a progressão de outras doenças hepáticas porventura presentes (Cecil).

Nem todos os indivíduos que consomem etanol em excesso ou são dele dependentes desenvolvem algum grau de doença hepática alcoólica (Sass 2006). É estimado que 90 a 100% dos indivíduos considerados etilistas tenham evidências de esteatose hepática, somente 10 a 35% desenvolvam hepatite alcoólica de gravidade variável e 8 a 20% cirrose (O'Shea 2005).

Diagnóstico

É feito no contexto de uma história de uso abusivo do álcool, evidências clínicas de hepatopatia e dados laboratoriais que dêem suporte ao diagnóstico.

História clínica e exame físico

Os sintomas são variáveis entre os diferentes indivíduos e os diferentes estágios histológicos da doença (McCoulough 1998).

Indivíduos com **esteatose** ou **esteato-hepatite** são em geral assintomáticos ou têm sintomas vagos e inespecíficos (mal-estar, fraqueza), encontrando-se hepatomegalia em 75% dos casos (Cecil). A cirrose alcoólica compensada também pode ser assintomática.

A forma severa da esteato-hepatite, chamada de **hepatite alcoólica**, é um quadro agudo de hepatomegalia dolorosa, icterícia e febre, em indivíduo que vinha bebendo excessivamente, já portador de cirrose hepática ou não. É freqüente a desnutrição. Está associada a pródromo onde figuram mal-estar, adinamia, anorexia, náusea e vômitos, o que pode causar redução da ingestão alcoólica e precipitação de síndrome de abstinência. Insuficiência hepática, ascite e encefalopatia não são raras, assim como complicações: infecção, sangramento gastro-intestinal e pancreatite (Sass 2006, Cecil).

A presença de telangiectasias, eritema palmar, aumento de parótidas, baqueteamento digital, contraturas de Dupuytren, neuropatia periférica e femininização (ginecomastia, hipotrofia testicular) são achados mais freqüentes na cirrose alcoólica que nas outras

etiologias, embora não patognomônicos dela. Indivíduos com cirrose hepática estabelecida podem apresentar estes achados e os descritos no tópico de Cirrose Hepática.

Exames complementares

Alguns achados laboratoriais podem estar presentes em todas as formas de doença hepática alcoólica e são sugestivos de consumo excessivo de álcool acima de 50g/dl, embora de maneira alguma sejam específicos (Mccoulough1998, sass).

Entre eles temos:

- ✓ Aumento das transaminases, em geral ambas < 300 UI/ml
- ✓ AST (TGO) > ALT (TGP). Quanto maior a relação AST/ALT, maior a chance de doença alcoólica hepática.
- ✓ Aumento de Gama-GT.
- ✓ Macrocitose: aumento do volume corpuscular médio das hemácias, VCM.

Esteatose e esteato-hepatite:

- ✓ Pode ou não haver aumento da transaminases, GamaGT e fosfatase alcalina.
- ✓ A ultra-sonografia mostra hiperecogenicidade do fígado (1998).

Hepatite alcoólica:

- ✓ Aumento, sem valor prognóstico, das transaminases, usualmente inferiores a 300 UI/ml.
- ✓ Mais de 80% dos casos com AST/ALT >2.
- ✓ Gama GT elevada.
- ✓ Hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hipertrigliceridemia.
- ✓ Aumento da ferritina sérica.
- ✓ Prolongamento no tempo de protombina e aumento das bilirrubinas: refletem a severidade do quadro e guardam valor prognóstico.
- ✓ Pode haver hipo-albuminemia (relacionada principalmente à desnutrição).
- ✓ Zinco e uréia diminuídos.
- ✓ Leucocitose (12 a 20000/ml), podendo ocorrer reação leucemóide.
- ✓ É comum plaquetopenia transitória, sendo permanente naqueles com cirrose (sass 2006).
- ✓ Biópsia hepática: utilizada se há suspeita de outras doenças, presença de dados atípicos e se a avaliação do prognóstico é essencial (Mac couloguh 1998).

Tratamento:

A abstinência é o fator mais importante (1998, sass).

O tabagismo, por acelerar a progressão da fibrose, deve ser evitado (1998,sass).

Tratamento da desnutrição, quando presente, e sua prevenção(1998).

Na hepatite alcoólica é freqüente a necessidade de internação hospitalar. É indicada terapia de suporte, nutricional e tratamento das complicações. A droga mais estudada e que no momento tem mais respaldo da literatura para uso é o corticóide, nos casos de gravidade

moderada a acentuada, naqueles com encefalopatia e na ausência de infecção ou sangramento gastrointestinal (sass 2006).

Prognóstico:

Aparentemente os dois fatores mais importantes para progressão da doença alcoólica são, em uma relação inversa, a presença de inflamação à histologia e a abstinência (1998, o'shea 2005).

Etilistas com esteatose hepática simples usualmente não têm doença progressiva e têm bom prognóstico em caso de abstinência (lefkowitch, 1998 (1998)).

Na hepatite alcoólica a gravidade da apresentação clínica, calculada usando-se a mDF (*modified Discriminant Function*), determina o prognóstico. A mortalidade precoce (dentro de 1 mês da internação) pode ser muito alta. Nos primeiros 3 meses após internação a mortalidade varia de 15%, para a hepatite considerada leve, a 55% (hepatite severa). Utilizando-se o escore citado, $mDF = 4,6 \times (\text{tempo de protombina do indivíduo em segundos} - \text{o tempo controle}) + \text{bilirrubina total sérica (mg/dL)}$, valores maiores que 32 se correlacionam com mortalidade > 50% em 90 dias.

A progressão para cirrose pode ocorrer em indivíduos oligo ou assintomáticos com esteato-hepatite alcoólica, com evolução da fibrose em um período de 10 a 20anos (Cecil).

Dez a 50 % dos indivíduos com hepatite alcoólica progridem para cirrose em 5 a 10 anos, tendo um pior prognóstico aqueles que foram internados por hepatite alcoólica severa, os que apresentaram critérios histológicos de gravidade, aqueles que continuam a beber e os do sexo feminino (Cecil).

O carcinoma hepatocelular se desenvolve em 5-15% dos indivíduos com doença hepática alcoólica, geralmente na fase de cirrose macronodular. Fatores que adicionam risco de hepatocarcinoma são a presença concomitante de hepatite C crônica e sobrecarga férrica hepática (lefkowitch).

Considerações médico-periciais

Lembramos que em termos médico-periciais, a realização de tratamento (ou estar em tratamento) é condição para a concessão e/ou manutenção de benefício por incapacidade.

Especificamente quanto às lesões hepáticas causadas pelo álcool, somente existirá incapacidade laboral quando houver quadro de hepatite alcoólica ou cirrose alcoólica descompensada.

Por outro lado, a avaliação e decisão de conduta médico-pericial de segurados/requerentes com diagnóstico de enfermidades ligadas ao uso abusivo e/ou dependência ao álcool, deve levar em consideração a possibilidade da existência de dependências cruzadas, acometimento de outros sistemas do organismo, bem como os aspectos próprios do trabalho que estes indivíduos exercem.

Indivíduos com hepatite alcoólica em geral necessitam de internação. A avaliação em perícia hospitalar pode ocorrer. Sugere-se um prazo de 90 a 180 dias, a depender da gravidade do quadro inicial e da presença de co-morbidades, muito freqüentes, e complicações. Em caso de perícia subsequente é necessário avaliar a presença de cirrose, o grau de insuficiência hepática, a presença e magnitude de hipertensão portal e se há abstinência.

Sugere-se então as seguintes definições:

- 1) Cessação de benefício: em caso de reversão do quadro clínico, sem insuficiência hepática/hipertensão portal e evidências de abstinência alcoólica.
- 2) Definição de acordo com avaliação proposta na seção sobre “Cirrose hepática”, caso esta esteja presente.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Esteatose ou esteato-hepatite, sem evidências de insuficiência hepática ou hipertensão portal.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Hepatite alcoólica: 90 a 180 dias. ✓ Cirrose alcoólica: vide capítulo de cirrose hepática.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Na cirrose hepática, vide capítulo próprio.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Na cirrose hepática, vide capítulo próprio.
Limite indefinido (LI)	✓ Na cirrose hepática, vide capítulo próprio.

Esteatose Hepática e Esteato-hepatite não-alcoólicas

Definição

A esteatose hepática é o depósito anormal de gordura no tecido hepático (>5% dos hepatócitos contendo gordura) e a esteato-hepatite é a esteatose associada à reação inflamatória, que ocorrem em indivíduos que não têm consumo de álcool significativo (< 2 drinques/dia) (Janus Ong, 2005, Janus ONG 2007). Alguns consideram que a esteatose hepática seja a manifestação da Síndrome Metabólica no fígado (Giulio Marchesini 2007).

Com menor frequência a esteatose e a esteato-hepatite não-alcoólicas podem ser causadas por drogas citostáticas/citotóxicas (ex.: L-asparaginase, bleomicina, metrotexate), antibióticos (puromicina, tetraciclina) e outras (amiodarona, cumarínicos, estrogênios, hidrazina, corticóides, etc.), doenças metabólicas, doença inflamatória intestinal, bypass-jejunoileal e desnutrição. Nestes casos são chamadas de Doença Gordurosa Hepática Secundária (Cecil 2007).

Fatores de risco

- ✓ obesidade
- ✓ diabetes mellitus
- ✓ dislipidemia

Diagnóstico

(ONG 2005, Cecil)

História clínica

Tanto a esteatose hepática quanto a esteato-hepatite são assintomáticas na maior parte dos casos, descobertas acidentalmente por exames de imagem ou durante investigação de ALT/AST ou Gama-GT alteradas. Ocasionalmente indivíduos podem se queixar de mal-estar vago e dor em hipocôndrio direito.

Exame físico

O exame físico cuidadoso pode detectar hepatomegalia.

Exames complementares

Nenhum exame é perfeitamente sensível ou específico.

A esteatose hepática é tipicamente diagnosticada por exames de imagem, principalmente o ultra-som.

Apenas o exame histopatológico define se há esteatose hepática ou esteato-hepatite (Iefkowitz).

- ✓ Ultra-som - aumento difuso da ecogenicidade
- ✓ RNM – é o exame de maior sensibilidade

- ✓ Transaminases - normais ou aumentadas, em geral abaixo de 4xLSN. Caso estejam acima de 10xLSN provavelmente há outra doença hepática.
- ✓ Gama-GT - pode se elevar, sendo um marcador sensível de resistência à insulina.
- ✓ Fosfatase alcalina - 1,5-2x LSN, valores maiores levam à suspeita de doença biliar ou infiltrativa associada.

Prognóstico

O prognóstico da esteatose hepática é bom, raramente evoluindo para doença hepática crônica ou cirrose (ONG 2007).

Já a esteato-hepatite pode evoluir para fibrose e cirrose hepática, com todas as suas conseqüências (ONG 2005, 2007, Cecil, Marchesini). É estimado que boa parte dos indivíduos considerados portadores de cirrose criptogênica tenham como etiologia a esteato-hepatite não-alcoólica (ONG 2005).

A obesidade e a presença de diabetes mellitus estão associadas a um maior risco de progressão da doença (Marchesini 2007).

Tratamento

- ✓ Dieta de restrição calórica
- ✓ atividade física
- ✓ drogas que aumentam a sensibilidade à insulina (metformina, rosiglitazona, pioglitazona)
- ✓ tratamento da dislipidemia (atorvastatina, orlistat, gemfibrozil)
- ✓ anti-oxidantes (ONG 2005)

A perda rápida e extrema de peso pode, porém, acelerar a progressão da esteato-hepatite para cirrose (Cecil).

Considerações médico-periciais

Não há incapacidade para o trabalho por conta de esteatose hepática ou esteato-hepatite não-alcoólica, sem o diagnóstico de cirrose hepática.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Todos os casos de esteatose hepática e esteato-hepatite sem evidências de cirrose hepática.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Não se aplica.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica

Hepatite Auto-Imune

CID-10: K75.4

Definição

É uma doença inflamatória crônica do fígado de caráter auto-imune e causa desconhecida, caracterizada pela presença de auto-anticorpos e altos níveis de imunoglobulinas. Divide-se em tipo I, ou clássica, e tipo II (rara em adultos). Há variantes menos frequentes que compartilham características de outras doenças auto-imunes hepáticas (cirrose biliar primária, colangite esclerosante), ou que não se enquadram totalmente nos critérios diagnósticos (Cecil).

Epidemiologia

Estima-se prevalência de 3,3% entre as hepatopatias crônicas, no Brasil (portaria).

Acomete mulheres em 75 a 80% dos casos, com picos de incidência entre os 15 e 25 anos e entre 45 e 60anos (Cecil).

Diagnóstico

História clínica

História de artralgia, mialgia ou oligomenorréia é frequente, além de outras doenças auto-imunes concomitantes, no indivíduo ou na família (thieli, vergani).

A apresentação comumente é mais severa e florida que a das hepatites crônicas virais (Cecil). Há quadro agudo icterico em 50% dos casos, podendo cursar com hepatite fulminante ou subfulminante. Outra parte dos indivíduos apresenta letargia e mal-estar de forma insidiosa. Não é rara a apresentação já na fase de cirrose, com manifestações isoladas de hipertensão portal. Por outro lado, alguns indivíduos são assintomáticos, com a doença descoberta em exames de rotina (vergani, thiele).

Exame físico

Indivíduos com apresentação aguda da doença têm alterações clínicas semelhantes àquelas encontradas na hepatite viral aguda e podem também já apresentar alterações que indiquem doença crônica não suspeitada previamente, como telangiectasias, esplenomegalia e ascite (thiele).

Exames complementares:

- ✓ Aumento ALT e AST.
- ✓ Aumento acentuado das gamaglobulinas, IgG $\geq 1,5$ xLSN.
- ✓ Tipo I: Anti-corpo antinuclear (ANA) ou anti-músculo liso (SMA) em títulos $>1/80$ em 60 a 80% dos casos.
- ✓ Tipo II: Anti-corpo anti-microsomal fígado-rim (Anti-LKM-1) $> 1/80$ ou anti-citosol hepático (LC-1).

- ✓ Aumento de bilirrubinas e fosfatase alcalina indicam doença mais severa ou avançada (Cecil).
- ✓ Marcadores virais e dosagem de α 1-antitripsina, ceruloplasmina, ferro e ferritina são utilizados para exclusão de hepatites virais e doenças genéticas como causadoras da hepatopatia.
- ✓ Biópsia hepática: confirma o diagnóstico (presença de hepatite de interface) e avalia a severidade da lesão (presença de necrose/fibrose em pontes, necrose maciça), que tem valor prognóstico (vergani). Importante na avaliação do tratamento durante acompanhamento de longo prazo (thiele).

Tratamento

Deve ser instituído assim que se faz o diagnóstico (vergani). É feito com prednisona em dose inicial que pode variar de 15 a 60mg/dia, sendo esperada resposta clínica e bioquímica em 1-3 meses. Na ausência de resposta ao corticóide suspeita-se de erro diagnóstico. Remissão histológica pode levar de 6 meses a anos para ocorrer. Associa-se azatioprina (50-150mg/dia) para reduzir a dose de corticóide e seus efeitos adversos.

O transplante hepático é efetivo na doença progressiva, durante ou após tratamento convencional (Cecil, thiele).

Prognóstico

Relaciona-se ao estágio histológico na época do diagnóstico e conseqüente início da terapia (Cecil). Naqueles diagnosticados na fase cirrótica, há um pequeno aumento da mortalidade precoce. Há progressão rápida e mortalidade de 50% em 5 anos na ausência de tratamento (thiele).

Quando são atingidos critérios de remissão clínicos e bioquímicos, como ausência de sintomas, normalização de bilirrubinas e gamaglobulinas e transaminases inferiores a 2xLSN, tem-se excelente prognóstico.

Indivíduos com hepatite auto-imune tipo II (anti-LKM-1 >1/80) têm uma freqüência menor de remissão da doença com tratamento e um curso mais agressivo (thiele).

Em relação aos transplantados, a sobrevida pós-enxerto é de 83 a 92% em 5 anos e 75% em 10anos (thiele).

Considerações médico-periciais

O indivíduo com quadro clínico de hepatite (icterícia, transaminases elevadas) está temporariamente incapaz, sugerindo-se um período de 60 a 120 dias a partir do início do tratamento, na dependência da intensidade dos sintomas apresentados, da atividade da doença e do tipo de trabalho realizado.

Indivíduos com doença controlada, sem co-morbidades ou complicações da terapêutica que sejam incapacitantes, são considerados aptos para o trabalho sem esforço físico intenso, condições hiperbáricas ou extremos de temperatura.

Nos tipos de trabalho acima referidos, encaminhar à Reabilitação Profissional, caso elegíveis. Quando não for possível a reabilitação, sugerir LI.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de evidências clínicas e laboratoriais de doença em atividade, esforço físico leve e moderado.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Hepatite clínica, início recente de corticoterapia e/ou imunossupressor – 60 a 120 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Atividades com esforço físico intenso, em condições hiperbáricas ou extremos de temperatura, doença controlada.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Em caso de cirrose Child B ou C, considerado incapaz (ver tópico próprio), em lista de transplante.
Limite indefinido (LI)	✓ Em caso de cirrose, ver tópico próprio. ✓ Inelegíveis à reabilitação profissional.

Cirrose Biliar Primária

CID10: K74.3

Definição

É uma doença auto-imune crônica do fígado, de progressão lenta, onde há destruição dos ductos biliares intra-hepáticos de pequeno e médio calibre, que leva à ductopenia, fibrose progressiva, colestase e insuficiência hepática. (Cecil, kumagi, Silveira).

Pode ser dividida em 4 fases de duração variável. Uma ou mais fases podem ser ultrapassadas sem serem percebidas.

- Fase 1 (pré-clínica): assintomática, sem aumento de enzimas hepáticas, anti-corpo anti-mitocôndria (AMA) positivo.
- Fase 2 (assintomática): sem sintomas, com aumento de Gama-GT e fosfatase alcalina e discreto aumento de transaminases, AMA positivo.
- Fase 3 (sintomática): desenvolvimento de fadiga e/ou prurido, pode haver hipertensão portal pré-sinusoidal.
- Fase 4 (insuficiência hepática): icterícia progressiva, cirrose hepática.

Epidemiologia:

Acomete mulheres em 90% dos casos, entre os 40 e 60anos de idade (Cecil, kumagi).

Diagnóstico

História clínica

Atualmente faz-se o diagnóstico precoce, na fase assintomática, em grande parte dos casos (60%), por achados de elevações enzimáticas em exames de rotina (kumagi,cecil).

Os principais sintomas são fadiga e prurido (Cecil, kumagi, mayo, newton).

O prurido em geral é mais intenso à noite, com sua presença e severidade flutuando dia a dia (Newton), menos intenso em climas ensolarados (kumagi). Seu início antecede o aparecimento de icterícia em meses ou anos, em mais de 90% dos casos (kumagi). Não desaparece permanentemente, a não ser que se institua terapêutica efetiva, ou, paradoxalmente, quando se chega à fase de falência hepática. Pode haver queixa de dor ou desconforto abdominal (mayo).

A fadiga associada à cirrose biliar primária ocorre em 40 a 80% dos indivíduos. Mais da metade deles consideram que ela seja o pior sintoma da doença e aparentemente é aquele que tem o maior impacto na sua qualidade de vida (Newton).

Sintomas causados pela má-absorção de vitaminas lipo-solúveis podem estar presentes, assim como esteatorréia e emagrecimento.

Ocorre em associação com várias outras doenças auto-imunes (ex. esclerodermia, síndrome de Sjögren e lúpus) (kumagi, Cecil), com sintomas relacionados.

Exame físico

Indivíduos assintomáticos usualmente têm exame físico normal, alguns apresentam hepatomegalia e pode-se encontrar esplenomegalia. A icterícia ocorre apenas em estágios mais tardios da doença. Lesões por coçadura indicam prurido intenso. Podem ser vistos xantomas/xantelasmas, relacionados à colestase crônica. Sinais periféricos de insuficiência hepática e hipertensão porta são encontrados na fase cirrótica, ou de hipertensão porta isolada naqueles com hipertensão portal pré-sinusoidal.

Exames complementares

- ✓ A presença do anti-corpo anti-mitocôndria (AMA) > 1/40 tem sensibilidade e especificidade de 95% para o diagnóstico da doença (cecil).
- ✓ Elevação da FA, Gama-GT ou do colesterol total séricos estão presentes a partir da fase 2.
- ✓ O aumento da bilirrubina, principalmente a direta, ocorre em fases mais tardias da doença.
- ✓ Prolongamento do tempo de protombina, sem presença de insuficiência hepática.
- ✓ Lesões histológicas compatíveis em biópsia hepática confirmam o diagnóstico na ausência do AMA, além de fazer o estadiamento (cecil).
- ✓ A ultra-sonografia tem a função de excluir a presença de obstrução biliar como causa das alterações laboratoriais (cecil).

Tratamento

O uso de ácido ursodesoxicólico (URSACOL®) deve ser iniciado após o diagnóstico. Não tem efeitos colaterais significativos, mas pode ocorrer diarreia.

O tratamento do prurido pode ser feito com uso de resinas como a colestiramina (Questran®), única disponível no Brasil. Outras drogas que podem ser usadas são a rifampicina, antagonistas opióides, ondansetron e sertralina (paumgarten).

Na fase de insuficiência hepática o tratamento de escolha é o transplante hepático (Cecil, mayo).

Prognóstico

A insuficiência hepática ocorre em 26% dos indivíduos em 10anos do diagnóstico (Cecil). O tratamento precoce com ácido ursodesoxicólico reduz a progressão da doença.

Fatores independentes relacionados à sobrevida são: presença de ascite, presença de varizes esofagianas, edema periférico, idade, nível de bilirrubina, albumina baixa e tempo de protrombina (mayo, kumagi, cecil).

A presença de fibrose em pontes e cirrose hepática determina pior prognóstico (Cecil).

Indivíduos com varizes esofagianas devem ser considerados com risco para desenvolvimento de hepatocarcinoma (kumagi).

Considerações médico-periciais

Indivíduos assintomáticos estão aptos para qualquer trabalho, desde que não apresentem hipertensão portal.

Aqueles com hipertensão portal, mesmo assintomáticos, não devem exercer atividades laborativas com esforço físico moderado a intenso. Quando elegíveis devem ser reabilitados, caso contrário, cabe sugestão de LI.

Na fase de insuficiência hepática, cabe sugestão de LI. Caso o indivíduo exerça atividade laboral predominantemente intelectual ou sem esforço físico significativo, considerar R2 em caso de estar em lista de transplante hepático.

A fadiga, apesar de seu caráter subjetivo, pode ser considerada causa de incapacidade laborativa nos indivíduos com esta enfermidade. Deve-se levar em conta o caráter irreversível e progressivo da doença.

O prurido pode ser considerado incapacitante em casos extremos. Para sua caracterização deve-se levar em conta os tratamentos já empregados para seu controle e evidências objetivas da sua intensidade, presentes em exame clínico.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓	Assintomáticos (Fases 1 e 2 da doença)
Data para cessação do benefício (DCB)	✓	Prurido ou fadiga incapacitantes, em início de tratamento – 60 a 90 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓	Hipertensão portal pré-sinusoidal, atividade com esforço físico moderado a intenso.
	✓	Fadiga, atividade com esforço físico moderado a intenso.
Revisão em dois anos (R2)	✓	Prurido/fadiga intratáveis ou fase de insuficiência hepática, em lista de transplante, atividade com esforço leve.
Limite indefinido (LI)	✓	Incapaz por prurido ou fadiga, não candidato a transplante.
	✓	Fase de insuficiência hepática, não candidato a transplante.
	✓	Presença de hipertensão portal ou fadiga incapacitante, atividade com esforço físico moderado a intenso, inelegível para reabilitação.

Colangite Esclerosante Primária

CID-10: K83

Definição

É uma doença hepática crônica rara, onde ocorrem inflamação, obliteração segmentar e fibrose progressivas dos ductos biliares intra e/ou extra-hepáticos (levy, vergani, cecil). A colestase leva a dano hepático progressivo, cirrose biliar secundária e/ou desenvolvimento de colangiocarcinoma (Cecil, vergani).

Epidemiologia

Nos adultos predomina no sexo masculino, na 3ª década de vida.

Está associada à presença de doença inflamatória intestinal em até 80% dos casos (Levi, Cecil).

Diagnóstico

História clínica

Em cerca de 45% dos casos é diagnosticada em indivíduos assintomáticos, por achado incidental de colestase em exames laboratoriais e confirmada por alterações radiológicas. Progredir lentamente, e, em grande parte dos casos, sem sintomas.

Colangite aguda e febre são incomuns, a não ser naqueles submetidos a tratamento endoscópico de estenoses (sthiel).

O aparecimento de icterícia, fadiga, prurido e perda de peso indicam descompensação (vergani), mas a icterícia e o prurido também podem representar o desenvolvimento de obstrução por estenose dominante de algum ducto maior (hepático comum, hepático esquerdo ou direito).

Exame físico

Pode variar da normalidade à presença de icterícia e sinais periféricos de insuficiência hepática.

Exames complementares

O diagnóstico é feito principalmente por exame radiológico (colangiografia) e eventualmente biópsia hepática.

Encontra-se:

- ✓ Elevações da FA e Gama-GT, menos intensas de transaminases.
- ✓ Níveis aumentados de IgG e IgM e anti-corpos ANA, SMA e pANCA.
- ✓ Aumento da bilirrubina associado a decréscimo da albumina sérica (indica falência hepática).

- ✓ A colangio-ressonância ou a colangiografia endoscópica retrógrada mostram estenoses e dilatações segmentares multifocais, na árvore biliar intra e/ou extra-hepática.
- ✓ A biópsia hepática mostra de alterações inflamatórias, fibróticas e ductopenia à cirrose biliar (vergani).

Tratamento

Nenhuma droga foi capaz de mudar a história natural da colangite esclerosante primária em adultos (vergani, Cecil). Recentemente sugere-se que o ácido ursodesoxicólico (Ursacol®) em doses altas possa trazer algum benefício (veragani).

O tratamento de estenoses dominantes extra-hepáticas e daquelas até 2cm da bifurcação dos hepáticos deve ser feito por endoscopia, com dilatação das mesmas por balão/uso de próteses.

Apenas o transplante hepático tem potencial curativo e é o tratamento de escolha na doença avançada (levy, cecil). Caso haja diagnóstico de colangiocarcinoma >2cm o transplante é contra-indicado.

Prognóstico

Tanto indivíduos assintomáticos como os sintomáticos têm sobrevida abaixo da população em geral (levy), estando 80% daqueles sem sintomas e 50% dos sintomáticos vivos em 10anos(Cecil).

Há risco aumentado de adenocarcinoma de cólon, independente da presença de doença inflamatória intestinal (vergani).

Considerações médico-periciais

Indivíduos assintomáticos estão capazes para o trabalho.

Indivíduos com cirrose hepática ou francamente ictericos sem tratamento eficaz disponível, devem ter sugestão de LI. Em caso de função laboral predominantemente intelectual e em lista de espera de transplante, cabe a sugestão de R2.

Indivíduos que desenvolvam sintomas (ex. prurido/icterícia) e sejam candidatos a tratamento endoscópico de estenose dominante, devem ser considerados temporariamente incapazes, com prazo estimado de 30 a 60 dias para avaliação de eficácia do tratamento. Caso tenham trabalho predominantemente braçal devem ser encaminhados à reabilitação profissional, caso elegíveis, ou ter sugestão de LI.

O diagnóstico de colangiocarcinoma é indicativo de sugestão de LI, ou R2 em caso de transplante hepático (<2cm).

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de sintomas específicos, diagnóstico feito por exames complementares.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Sintomas e sinais por estenose dominante, programação de tratamento endoscópico, atividade laboral com esforço físico leve – 30 a 60 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Estenose dominante, tratamento endoscópico, atividade com esforço moderado a intenso.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Incapazes por icterícia mantida ou cirrose hepática, em lista de transplante, atividade laborativa com esforço leve.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Icterícia mantida e cirrose hepática, não candidatos a transplante. ✓ Inelegíveis para RP.

Cirrose Hepática

CID-10: K72.1, K74.0, K74.1, K74.2, K74.3, K74.4, K74.5, K74.6, K76.0, K76.1, K76.6, K76.9, R16.2

Definição

É o estágio final de doenças crônicas do fígado (29) onde ocorreram, ou ainda ocorrem, a destruição e regeneração difusas do parênquima hepático e o aumento na deposição de tecido conectivo(30). A conseqüente desorganização da arquitetura lobular e vascular e o dano hepatocelular levam à hipertensão portal e à insuficiência hepática (30).

Etiologia

Diversas doenças podem ser causa de cirrose hepática, sendo as mais comuns em nosso meio as hepatites virais crônicas C e B e o alcoolismo (referência). Outras condições menos freqüentes são: obstrução biliar crônica (primária e secundária), hepatite autoimune, obstrução mantida da drenagem venosa hepática (Síndrome de Budd-Chiari, pericardite constrictiva, insuficiência tricúspide, doença veno-oclusiva), esteato-hepatite não-alcoólica, drogas/toxinas (amiodarona, metil-dopa, tetracloreto de carbono, dimetilnitrosamina, metrotexate, etc.) e doenças metabólicas (hemocromatose, Doença de Wilson, deficiência de alfa1-antitripsina) (30).

Curso da doença

A cirrose, em geral, se caracteriza por uma longa fase de doença compensada, seguida da ocorrência de complicações específicas. Cerca de 40% dos indivíduos eventualmente diagnosticados como cirróticos são assintomáticos (34). O curso é variável, na dependência de fatores como reserva funcional hepática, a etiologia da cirrose, a presença de atividade da doença de base e a possibilidade de se cessar ou reduzir este processo de dano subjacente, além da chance de ocorrer hepatocarcinoma (35).

Na fase compensada da cirrose, a pressão porta pode estar normal ou abaixo dos limites para se desenvolver varizes ou ascite. Esta fase é dividida em dois estágios:

Estágio 1 – sem varizes e sem ascite

Estágio 2- com varizes que nunca sangraram, sem ascite.

Os indivíduos com cirrose compensada têm sobrevida média de 12 anos. Estima-se que em 6 anos metade dos indivíduos compensados progridam para a fase descompensada da doença (32). As variáveis que melhor estimam uma evolução pior nos indivíduos compensados são aquelas que avaliam o grau de hipertensão portal: contagem de plaquetas e tamanho das varizes e do baço (29).

Com a progressão da doença há aumento da hipertensão porta e diminuição da função hepática. O desenvolvimento de alguma complicação, como ascite, sangramento por varizes, encefalopatia ou icterícia, marca a transição para a fase descompensada da doença. A ascite é freqüentemente a primeira complicação a aparecer. A sobrevida após o diagnóstico de cirrose descompensada é de cerca de 2anos (29).

A cirrose descompensada é classificada em estágio 3 na presença de ascite, com ou sem varizes, se nunca houve sangramento. Os indivíduos neste estágio têm uma mortalidade de 20% ao ano.

Quando há sangramento passam ao estágio 4, que é caracterizado por hemorragia digestiva, com ou sem ascite. No estágio 4 a mortalidade é de 57% ao ano, metade dessas mortes ocorrendo nas primeiras 6 semanas após o sangramento (29).

O desenvolvimento de hepatocarcinoma é associado a um prognóstico ruim em qualquer dos estágios da cirrose em que se desenvolva (29).

Complicações (24,26):

- Da hipertensão portal :
 - ✓ varizes esofagianas e/ou gástricas (menos comuns retais/duodenais) e gastropatia congestiva
 - ✓ encefalopatia hepática.
 - ✓ Esplenomegalia, com conseqüente hiperesplenismo.
 - ✓ Ascite, menos freqüentemente hidrotórax. Na presença de ascite pode ocorrer a peritonite bacteriana espontânea.
 - ✓ Síndrome hepato-renal - falência renal sem anormalidade intrínseca dos rins, relacionada à disfunção circulatória.
- Da disfunção hepática:
 - ✓ hiperbilirrubinemia (exceção nas doenças colestáticas de base)
 - ✓ hipo-albuminemia
 - ✓ transtornos da coagulação.

Outras: síndrome hepato-pulmonar, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca de alto débito.

Diagnóstico

História clínica:

Sintomas constitucionais como anorexia, perda de peso, sensação de fraqueza e fadiga fácil são os mais freqüentes (30). Os indivíduos com cirrose compensada freqüentemente não apresentam sintomas ou podem queixar-se de fadiga, diminuição da libido e alterações do sono.

Complicações como sangramento de varizes esofagianas ou desenvolvimento de ascite podem abrir o quadro. Na cirrose descompensada as queixas são de queda do estado geral, aumento do volume abdominal, edema de membros inferiores, alterações do estado mental, colúria e sangramentos (gengival, nasal, hematêmese, melena, enterorragia).

Exame físico:

Pode ser normal na cirrose compensada.

À ectoscopia pode-se notar a presença de telangiectasias (mais comuns no tórax), eritema palmar, ginecomastia, icterícia, aumento das parótidas, circulação colateral abdominal

(*caput medusae*), ascite tensa, edema de membros inferiores, atrofia muscular bitemporal ou das eminências tenar e hipotenar. A contratura de Dupuytren é um achado mais comum na cirrose alcoólica. Em cirróticos descompensados pode haver o chamado hálito hepático.

A palpação abdominal pode mostrar hepatomegalia ou fígado diminuído, com borda romba, consistência endurecida e superfície irregular. O baço pode ser palpável ou pode haver apenas espaço de Traube submaciço ou maciço à percussão. A ascite pode ser apreciada pelo Sinal do piparote ou por macicez móvel de decúbito. Na cirrose avançada pode haver taquicardia e hipotensão.

O exame neurológico pode estar normal, ou haver *flapping/asterix*, alterações perceptíveis do nível de consciência, da atenção, das funções cognitivas e do comportamento. Indivíduos podem apresentar encefalopatia hepática mínima, caracterizada pela ausência de alterações do sono e na capacidade intelectual e verbal, mas com defeitos na atenção, vigília e memória, geralmente despercebidos pelo doente e só diagnosticados por testes psicométricos e exames complementares (Bajaj WJG 2008).

Exames complementares:

A biópsia é o padrão ouro no diagnóstico da cirrose hepática, porém com os achados de insuficiência hepática e hipertensão porta em um mesmo indivíduo é desnecessária.

- ✓ **Transaminases:**
 - Alteradas dependendo da atividade da doença de base.
 - Caracteristicamente, AST (TGO) é maior que a ALT (TGP).
- ✓ **Tempo de protrombina** prolongado ou aumento do **INR**, relação com grau de insuf. Hepática.
- ✓ **Hipoalbuminemia**, aumento da creatinina e das bilirrubinas se relacionam à gravidade da disfunção hepática.
- ✓ Aumento da **bilirrubina direta** pode ocorrer nas doenças colestáticas (ex. cirrose biliar primária) sem relação direta com grau de insuficiência hepática.
- ✓ A **hiponatremia** é indicador de mau prognóstico.
- ✓ **anemia, plaquetopenia e leucopenia**, causadas por hiperesplenismo.
- ✓ **Endoscopia digestiva alta**
 - Presença de varizes esofagianas em 50% dos cirróticos
 - Podem também ser observadas varizes gástricas e gastropatia congestiva.
- ✓ **Ultra-sonografia**
 - Fígado heterogêneo, nodular, diminuído ou aumentado;
 - Esplenomegalia;
 - Veia esplênica > 9mm, veia porta > 12mm;
 - Ascite.

Tratamento

O tratamento visa conseguir remissão da doença de base, 30,34 evitar danos hepáticos adicionais e as complicações.

- ✓ Prevenção primária do sangramento por varizes com alto risco: beta-bloqueadores não-seletivos ou ligadura elástica (36).
- ✓ Prevenção secundária do sangramento (varizes que já sangraram): erradicação endoscópica.

- ✓ Restrição de sódio/uso de diuréticos para ascite.
- ✓ Lactulose, neomicina ou metronidazol via oral e restrição protéica para encefalopatia.
- ✓ Na doença hepática avançada a modalidade terapêutica de eleição é o transplante hepático (37).
- ✓ Em cirróticos com boa reserva hepática e complicações ligadas primariamente à hipertensão portal, sem resposta ao tratamento farmacológico e endoscópico, a realização de *shunts* cirúrgicos ou TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) é uma opção (36).

Avaliação de Prognóstico

A classificação de Child-Pugh (41) (quadro 1) é a que mais se aplica no contexto pericial, apesar de suas limitações (subjetividade, limites empíricos nas variáveis contínuas, etc.), e já se encontra normatizada pelo INSS para a definição da hepatopatia grave (42). Cabe ressaltar que ao longo do tempo um indivíduo pode mudar de classe. Com o desenvolvimento de complicações pode ter sua função hepática agravada, retornando ou não à classe inicial após recuperação. A função hepática pode sofrer melhora, por exemplo, com tratamento do HVB na cirrose desta etiologia e abstinência na cirrose alcoólica, e conseqüentemente sua classificação também pode melhorar (35).

Quadro 1 – Classificação de Child-Pugh

Parâmetros	1Ponto	2 Pontos	3 Pontos
Albumina sérica	>3,5mg/dl ²	2,8 a 3,5mg/dl	<2,8mg/dl
Bilirrubina sérica	<2,0mg/dl	2 a 3mg/dl	>3,0mg/dl
TAP (segundos prolongados)	1-3 (INR<1,7/TAP>50%)	4 - 6 (INR 1,7-2,3/TAP 30-50%)	>6 (INR>2,3/TAP<30%)
Encefalopatia*	ausência	Graus 1 e 2	Graus 3 e 4
Ascite	ausência	Leve	Moderada/acentuada

- * Classificação da encefalopatia:
 - Grau 1- inversão sono/vigília, alteração da memória, *flapping*;
 - Grau 2- confusão mental, comportamento bizarro, desorientação;
 - Grau 3- letargia e desorientação acentuada;
 - Grau 4- coma.(32)
- Classificação de Child-Pugh:
 - Child A: 5 a 6 Pontos
 - Child B: 7 a 9 Pontos
 - Child C: 10 a 15 Pontos:

Sobrevida média em dois anos conforme Classificação Child-Pugh (29):

- Child A: entre 70 a 100%;

- **Child B:** entre 50 a 95%;
- **Child C:** média 35%.

Considerações médico-periciais

Inicialmente deve-se confirmar o diagnóstico de cirrose por meio do exame físico e de exames complementares.

Como em qualquer doença progressiva e principalmente levando-se em conta a isenção de carência para os indivíduos considerados hepatopatas graves, a avaliação da história clínica é muito importante, a fim de se fixar adequadamente a data do início da doença (DID) e a data do início da incapacidade (DII).

A graduação da gravidade da disfunção hepática por meio da classificação de Child-Pugh é interessante e necessária para guiar a decisão pericial, porém a importância da avaliação clínica associada à avaliação da capacidade laborativa individual não pode ser ultrapassada.

A presença de encefalopatia hepática é incapacitante para qualquer atividade laborativa, independentemente da classe funcional. Deve-se, porém, avaliar a transitoriedade do quadro, que pode ter se desenvolvido por intercorrência médica tratável.

Os achados de varizes esofagianas e/ou gástricas de médio ou grosso calibre, de sinais vermelhos em varizes de qualquer calibre ou história de sangramento por varizes, são fatores de risco para hemorragia digestiva (24-26,28) e incapacitam indivíduos para atividades que requeiram esforço físico moderado a intenso e Manobra de Valsalva (43-46)

A possibilidade de tratamento efetivo da doença de base deve ser levantada, pois é fato que tanto a função hepática quanto o grau de hipertensão portal podem apresentar melhora quando há perda de peso na cirrose por esteato-hepatite não-alcoólica, com a supressão da replicação viral na cirrose com hepatite crônica por HBV, com a imunossupressão na cirrose por hepatite auto-imune e abstinência na cirrose alcoólica.

Para classificação de Hepatopatia Grave com fins de concessão de Isonção de Imposto de Renda e Isonção de Carência, são definidos como hepatopatas graves aqueles classificados como Child-Pugh B que estejam incapazes para o trabalho e todos os indivíduos Child-Pugh C (42).

Os indivíduos Child-Pugh C estão incapazes para qualquer trabalho, devendo a decisão pericial ser de aposentadoria por invalidez. Cabe revisão em dois anos em caso de estar em lista de transplante, na dependência da idade, qualificação profissional e se em atividade laborativa predominantemente intelectual, sem risco biológico (29,40).

Os cirróticos classificados como Child-Pugh B também estarão inaptos para qualquer atividade, com exceção dos indivíduos com atividade predominantemente intelectual e que não tenham qualquer grau de encefalopatia hepática. Se considerados incapazes, pode ser sugerido prazo de 180 dias quando houver perspectiva de melhora clínica por tratamento da doença de base (tornando-se Child A); R2 caso em lista de transplante e retorno possível para sua atividade laborativa; ou aposentadoria por invalidez caso as alternativas anteriores não sejam válidas.

Indivíduos boa função hepática (Child-Pugh A) com varizes de esôfago de médio/grosso calibre, com varizes de pequeno calibre com sinais vermelhos ou com hemorragia prévia por varizes de esôfago/gástricas/gastropatia congestiva, devem ser considerados incapazes para funções com esforço moderado a intenso e encaminhados à Reabilitação Profissional, caso elegíveis.

Em caso de indivíduo previamente Child-Pugh A, evoluindo com encefalopatia potencialmente transitória, estima-se prazo de 60-90 dias para possível estabilização. Em caso de encefalopatia hepática mantida, mesmo em indivíduo Child-Pugh A, há indicação de aposentadoria por invalidez. Pode-se sugerir R2 em caso de estar em lista de transplante, na dependência da idade, qualificação profissional e atividade laborativa predominantemente intelectual.

Os cirróticos Child-Pugh A estarão aptos para atividades com esforço físico leve, em caso de ausência de encefalopatia hepática, mesmo na presença de varizes esofagianas de qualquer tamanho e do seu tratamento.

Cirróticos Child-Pugh A em tratamento anti-viral, remeter-se também ao tópico sobre tratamento de hepatites crônicas virais.

Os motoristas profissionais e aqueles em atividades que ofereçam risco a si ou a terceiros estão inaptos em caso de diagnóstico de cirrose hepática devido ao potencial de encefalopatia hepática mínima sem diagnóstico. Nos casos com Child-Pugh A, devem, caso elegíveis, ser encaminhados à reabilitação profissional. Caso não haja possibilidade de reabilitação profissional, devem ser aposentados.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirróticos Child A, sem varizes esofagianas e sem encefalopatia, em atividades sem risco para si ou terceiros, sem esforço físico intenso/condições hiperbáricas/extremos de temperatura. ✓ Cirróticos Child A ou B, sem encefalopatia, com varizes de esôfago, atividade com esforço físico leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirróticos Child A em tratamento com IFN: início de tratamento: 30 a 60 dias, ✓ Complicações relacionadas ao tratamento IFN : 90 a 120 dias (vide capítulo de hepatites virais). ✓ Cirrótico Child A prévio em fase descompensada por intercorrência clínica tratável: 60 a 90 dias. ✓ Cirrótico Child B com perspectiva de melhora funcional por tratamento da doença de base: 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirróticos Child A com varizes esofagianas, atividade laborativa com esforço físico moderado a intenso. ✓ Cirróticos Child A com atividades que envolvam risco a si e a terceiros.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirróticos Child B ou C em lista de transplante, em atividade laborativa com esforço físico leve, sem risco biológico.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirróticos Child B ou C não candidatos a transplante. ✓ Cirróticos Child B ou C em lista de transplante, mas com atividade laboral com esforço físico moderado/intenso ou risco biológico. ✓ Indicações de RP, mas inelegíveis.

Esquistossomose hepato-esplênica

CID-10: B65; B65.0; B65.1; B65.9

Definição

É uma das formas crônicas de doença causadas pelo *Schistosoma mansoni*. Caracteriza-se pela presença de hipertensão portal, esplenomegalia (geralmente volumosa) e função hepática preservada. Os ovos do verme localizados nas vênulas portais terminais estimulam a formação de granulomas, causando fibrose peri-portal e conseqüente hipertensão portal pré-sinusoidal. O aumento desproporcional do baço na esquistossomose hepato-esplênica, resultante também de hiperplasia retículo-endotelial secundária à infecção, origina aumento do seu fluxo sanguíneo e aumento do fluxo em veia esplênica, o que colabora na hipertensão portal (1-3).

Não há desorganização da arquitetura lobular hepática, como na cirrose. Uma transformação nodular do fígado só ocorre com sangramentos digestivos volumosos causando necrose isquêmica hepática ou em associação com outras patologias(4).

Epidemiologia

A prevalência e a morbi-mortalidade da esquistossomose diminuíram no território nacional nas últimas décadas, por programas de tratamento individual e em massa e melhora das condições sanitárias populacionais (5-7). Porém, a doença ainda é endêmica em grande parte do Nordeste e Minas Gerais (70% dos infectados encontram-se na Bahia e Minas Gerais), com focos em diversos estados, como PA, GO, RJ, SP, PR, SC, RS e no Distrito Federal, com morbidade considerável (5,7,8).

A forma hepato-esplênica desenvolve-se em cerca de 4-10% dos casos de esquistossomose (5,7,9,10), estando relacionada à maior carga parasitária, à precocidade e reincidência da infecção e prováveis fatores genéticos (1,7,9).

Diagnóstico

É feito com a associação da história epidemiológica, presença de esplenomegalia, fibrose peri-portal e ovos do verme nas fezes ou biópsia retal.

História clínica:

Ocorre em indivíduos naturais de áreas endêmicas e com história de banhos de rio, havendo uma tendência atual para diagnóstico em indivíduos na 4ª e 5ª décadas de vida (6,8). Pode ser diagnosticada por achado acidental de aumento do fígado/baço, ou se apresentar com queixas relacionadas à esplenomegalia e sangramento digestivo (hematêmese/melena) (1).

Exame físico:

Presença de esplenomegalia na maior parte dos casos, em geral moderada ou acentuada. Freqüente hipotrofia do lobo hepático direito e aumento do lobo esquerdo.

Raramente há evidências de ascite, icterícia ou encefalopatia, que podem ocorrer após sangramento digestivo agudo ou infecção grave. A presença de sinais periféricos de insuficiência hepática leva à pesquisa de outra doença concomitante, como hepatite B ou C e alcoolismo (1).

Exames complementares:

- ✓ Fezes - ovos do *S. mansoni* (exame Kato-Katz).
- ✓ A Biópsia retal é o exame mais sensível para a detecção dos ovos (1,10).

Os ovos podem não estar presentes quando o indivíduo já se afastou da zona endêmica ou após tratamento específico sem re-infecção.

- ✓ ALT/AST, albumina e TAP geralmente normais;
- ✓ Leve aumento de γ -GT e fosfatase alcalina.
- ✓ Hemograma - anemia, leucopenia e plaquetopenia secundários ao hiperesplenismo.
- ✓ USG e Doppler - fibrose peri-portal, hipotrofia do lobo direito e hipertrofia do lobo esquerdo do fígado, aumento do calibre das veias porta (>12mm) e esplênica (>9mm), esplenomegalia (padrão nodular ocasional), circulação colateral e *shunts* espontâneos, fibrose da parede da vesícula biliar, fluxo portal aumentado, hepatopetal (3,4, 9). A presença de esplenomegalia sem fibrose peri-portal ao US pode representar doença na fase reacional, sem hipertensão portal (11).
- ✓ Endoscopia digestiva - pesquisa de varizes esofagianas e/ou gástricas, avaliação do seu calibre, presença de sinais vermelhos, além da ocorrência de gastropatia congestiva.

Tratamento

Oxaminiquine ou Praziquantel. O praziquantel tem menos efeitos colaterais e maior eficiência que o oxaminiquine (10,12). Há evidências de regressão parcial de fibrose hepática e esplenomegalia com tratamento, estando a presença de fibrose vesicular associada à não-regressão (11).

O sangramento agudo por varizes esofagianas é inicialmente controlado por tratamento endoscópico (ligadura elástica ou escleroterapia), sendo então indicada cirurgia eletiva para prevenção de ressangramento (sakai).

A cirurgia mais frequentemente utilizada é a esplenectomia acompanhada de desvascularização esôfago-gástrica ou desconexão ázigo-portal (14-16), já que os *shunts* espleno-renal proximal ou distal com esplenectomia, apesar de oferecer melhor resultado no controle de varizes, têm considerável percentual de desenvolvimento de encefalopatia hepática como complicação (16-18).

A esplenectomia reduz o fluxo portal e conseqüentemente a pressão e o tamanho das varizes, em um período de 2 a 6 meses após a cirurgia (15,16), sendo indicado tratamento endoscópico complementar para a erradicação das mesmas como melhor estratégia(13).

O uso de beta-bloqueador não-seletivo pode estar indicado no período em que se aguarda a cirurgia, como prevenção do sangramento (1).

Prognóstico

Na grande parte dos indivíduos que não apresentam evidências de doença hepática parenquimatosa o prognóstico é bem superior ao da cirrose hepática, mesmo em caso de sangramento digestivo. Em geral os indivíduos toleram bem a hemorragia aguda, e mesmo que apresentem, por conta do evento, ascite, icterícia ou encefalopatia, seu controle é mais fácil (1).

Considerações médico-periciais

Confirmar o diagnóstico clínico por meio de história, exame físico e exames complementares disponíveis. A data do início da doença pode ser fixada quando do achado de esplenomegalia ou alterações laboratoriais (ex. plaquetopenia) ou história de sintomas relacionados, ou coincidir com a da incapacidade, quando o diagnóstico ou suspeita se faz por ocasião de uma complicação, como o sangramento digestivo.

Avaliar a presença de varizes esofagianas ou gástricas. Na ausência de varizes esôfago-gástricas e gastropatia congestiva acentuada (enantema petequial/hemorragia subepitelial) e sem evidências de doença hepática outra, não há incapacidade para o trabalho. Caso estejam presentes, é contra-indicado o trabalho braçal moderado a acentuado. Avaliar elegibilidade para reabilitação profissional, caso contrário sugerir LI. Pode ser adequada a sugestão de R2, de acordo com a idade do indivíduo e possibilidade de tratamento cirúrgico posterior.

Na ocorrência de sangramento digestivo por varizes, avaliar presença de anemia, descompensação hepática, recorrência precoce do mesmo e previsão de cirurgia. Há incapacidade no evento da hemorragia digestiva alta por hipertensão portal e, de acordo com complicações descritas, presença de co-morbidades e tipo de trabalho, é estimado prazo de 30 a 90 dias. Em caso de indivíduo trabalhador braçal é válido período inicial maior (>180 dias), já que, comprovada sua incapacidade, só será possível o retorno ao trabalho em caso de controle cirúrgico das complicações da hipertensão portal.

O tratamento endoscópico de varizes é feito em caráter ambulatorial, não definindo por si só a presença de incapacidade para o trabalho.

Na vigência de descompensação hepática e/ou concomitância de outras hepatopatias, utilizar critérios descritos nos tópicos de cirrose hepática, hepatites virais e hepatopatia alcoólica.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ausência de varizes esofagianas , gástricas ou gastropatia congestiva acentuada, para todas as atividades laborais. ✓ Presença de varizes, com ou sem história de sangramento digestivo no passado, atividade laborativa com esforço leve. ✓ Tratamento ambulatorial de varizes esofagianas em atividade com esforço físico leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemorragia digestiva alta – 30 a 90 dias. ✓ Hemorragia digestiva alta e atividade com esforço físico moderado a intenso – 180-360 dias em caso de programação cirúrgica.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Presença de varizes esofagianas/gástricas em indivíduo com atividade laboral de esforço moderado a intenso.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Presença de varizes, atividade com esforço moderado a intenso, indicação cirúrgica sem previsão de realização.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Atividade com esforço moderado a intenso, presença de varizes esofagianas e inelegibilidade para RP.

Lesões Nodulares Hepáticas Benignas

Hemangioma

CID-10: D18.0

Definição

Também chamado de hemangioma cavernoso, é o tumor hepático benigno mais comum. Tipicamente são lesões solitárias (90-95% dos casos), com menos de 3-4 cm de diâmetro, assintomáticas em 85% dos casos, com preponderância no sexo feminino e achadas acidentalmente.

Têm como característica importante a estabilidade do seu tamanho, com exceção de crescimento durante a gravidez e uso de estrogênio. Lesões maiores (>5cm) podem, eventualmente, causar dor abdominal, náusea e vômitos por compressão extrínseca, sofrer trombose ou hemorragia. O risco de ruptura é próximo de zero em lesões <5cm e mesmo em hemangiomas gigantes (>10cm) ocorre excepcionalmente.

Não há alterações laboratoriais hepáticas. O diagnóstico é radiológico.

A Ultrassonografia mostra nódulo hiperecogênico homogêneo, bem delimitado, usualmente periférico, com discreta acentuação acústica posterior.

A tomografia computadorizada (TC) dinâmica ou multifásica com contraste é bastante específica, mostrando acúmulo globular do contraste, da periferia para o centro da lesão, de intensidade igual à da aorta. A TC padrão falha em mostrar a lesão, que pode ficar isodensa ao parênquima hepático dependendo do tempo de corte após contraste.

A Ressonância magnética (RM) tem a melhor acurácia diagnóstica, principalmente nas pequenas lesões, com sinal hipointenso em T1 e hiperintenso em T2.

Considerações médico-periciais

Não há incapacidade laboral, com exceção de lesões muito grandes e sintomáticas, na dependência dos sintomas causados, ou após tratamento específico (embolização ou ressecção cirúrgica).

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Todos os casos, exceto os mencionados na DCB e RP.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Pós-operatório – 60 a 90 dias, na dependência da atividade laboral.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Lesões gigantes , atividade laborativa com risco alto de impacto abdominal, recusa à cirurgia.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Hiperplasia Nodular Focal

CID-10: K76.8

Definição

É uma lesão tumoral benigna, diagnosticada acidentalmente em mulheres (80-95% dos casos), na 3ª à 5ª décadas de vida. É a lesão benigna mais comum após o hemangioma. Não é considerada lesão pré-cancerosa.

Raramente causa sintomas ou pode ser justificativa para queixas de dor abdominal.

Oitenta por cento dos indivíduos têm lesões únicas, em média entre 3 e 5cm, variando de 0,1 a 19cm, consistindo de massa bem delimitada, não-encapsulada, composta por nódulos hiperplásicos de hepatócitos e cicatriz hipervascular central, que se irradia entre os nódulos.

O diagnóstico geralmente é radiológico, estando a biópsia reservada para os casos em que permaneça dúvida. O acompanhamento de indivíduos mostra ausência de desenvolvimento de sintomas e que raramente há crescimento da lesão. Usualmente não há alterações laboratoriais e quando existem são inespecíficas.

A Ultrassonografia é pouco sensível, sendo a lesão freqüentemente isoecogênica ao parênquima hepático, com identificação da cicatriz central em apenas 20% dos casos. O Doppler mostra hipervascularização, com vasos irradiando periféricamente a partir de uma artéria central.

A TC é o método mais útil se realizado em 3 fases: sem contraste, quando a lesão é isodensa ou levemente hipointensa; fase arterial, quando torna-se hiperdensa pela hipervascularização; e fase venosa portal, quando a lesão fica novamente isodensa, mas a cicatriz central permanece hiperdensa.

A RM com contraste mostra alterações semelhantes à TC.

A cintigrafia com Tc-99m é importante, pois a hiperplasia nodular focal é a única lesão hepática que apresenta células de Kupffer suficientes para acumular este marcador, o que a diferencia de outras tumorações, principalmente do adenoma hepatocelular.

O tratamento cirúrgico é muito pouco indicado: casos de hemorragia, desenvolvimento de sintomas clínicos significativos e no diagnóstico incerto.

Considerações médico-periciais

Advirá incapacidade laboral temporária após procedimentos cirúrgicos que porventura sejam instituídos, variando de 60 a 90 dias, de acordo com esforço físico empreendido da atividade laboral.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Todos os casos, exceto pós-operatório.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Pós-operatório – 60 a 90 dias de acordo com atividade laborativa.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Cistos Hepáticos

CID-10: K83.5

Descrição

De origem biliar, congênitos, são achados comuns (5% de todas as USG abdominais), geralmente únicos, porém múltiplos quando fazem parte da doença policística hepática. Estão presentes em 40% dos indivíduos com doença policística renal. Quase sempre assintomáticos, podem exercer efeitos compressivos quando maiores que 10 cm. Um cisto hepático simples é unilocular, com parede fina (≤ 1 mm), de conteúdo fluido. Aqueles complicados por hemorragia ou infecção podem apresentar septos e/ou debris.

Não há alterações laboratoriais típicas.

A USG é o melhor exame para diagnóstico, por sua acurácia e custo, mostrando lesão anecóica, arredondada ou ovóide, com bordas lisas e paredes imperceptíveis.

A TC e a RM também são sensíveis e específicas.

Considerações médico-periciais

Como regra geral, não há incapacidade laborativa. Raramente, em casos de necessidade de ressecção ou aspiração, por sintomas significativos, pode haver incapacidade temporária, de 30 a 90 dias.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Todos os casos, exceto pós-procedimento ou cirurgia.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Período pós-aspiração ou ressecção cirúrgica – 30 a 90 dias de acordo com procedimento e atividade laboral.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Adenoma Hepatocelular

Descrição

É lesão benigna rara, usualmente solitária e ocorre preponderantemente em mulheres em idade fértil. Está associada ao uso de contraceptivos orais por mais de 5 anos e de esteróides anabólicos, além da presença de diabetes familiar e doença de depósito de glicogênio tipos I e III. Seu tamanho varia de 5 a 15cm, sendo geralmente encapsulado.

Em mais de 80% dos indivíduos a lesão é sintomática, sendo a dor abdominal o sintoma mais freqüente. Pode ocorrer sangramento grave. Tem crescimento que supera sua vascularização, resultando em necrose, hemorragia e ruptura, a última mais comum durante a gravidez.

Sua distinção do carcinoma hepatocelular pode ser difícil em bases apenas radiológicas. Seu diagnóstico é feito com imagens em apenas 80 a 85% dos casos, mesmo com uso de melhores técnicas.

A USG mostra lesão bem delimitada, hiperecogênica ou com ecogenicidade heterogênea. O Doppler pode mostrar artérias e veias subcapsulares, além de veias intratumorais, ausentes na hiperplasia nodular focal.

A TC sem contraste mostra lesão hipodensa, com áreas hiperdensas se houver locais de hemorragia recente; após contraste fica rapidamente hiperdensa, com “lavagem” rápida do mesmo. Áreas de necrose são hipodensas após a administração de contraste.

A RM classicamente mostra massa heterogênea, com predominância de hiperintensidade em T2 e sinais variados em T1, de acordo com presença de gordura, hemorragia e necrose. Em 30% vê-se a cápsula fibrosa. A administração de gadolínio aumenta a intensidade da lesão.

O tratamento é a ressecção cirúrgica, mesmo nos indivíduos assintomáticos.

Considerações médico-periciais

Em indivíduos que exerçam trabalho braçal há incapacidade laboral a partir do diagnóstico até a recuperação cirúrgica. Em indivíduos cujas atividades sejam preponderantemente intelectuais advirá incapacidade em caso de complicações, sintomas significativos e no pós-operatório (60-120 dias).

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de complicações ou sintomas significativos, atividade laboral com esforço leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Pós-operatório – 60 a 90 dias de acordo com atividade laboral. ✓ Atividade laborativa com esforço moderado a intenso, prazo também antes da cirurgia.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Cisto Adenoma

Descrição

É considerada lesão pré-cancerosa, de ocorrência rara (5% de todas as lesões císticas hepáticas). Predomina em mulheres na 4ª década de vida. Tem como características ser uma massa cística, variando de 1,5 a 35cm de diâmetro, com cápsula fibrosa bem definida e espessa e nódulos murais.

A USG mostra lesão anecóica multiloculada/septada, com áreas focais hiperecogênicas internas. A TC mostra loculações geralmente isodensas à água, com áreas focais hipodensas que são acentuadas com o contraste venoso. A RM mostra lesão cística de conteúdo fluido e multilocular, com áreas hipo ou hiperintensas em T1 e T2 de acordo com conteúdo sólido, hemorrágico ou proteináceo.

A distinção entre cistoadenoma e cistoadenocarcinoma não pode ser feita com base apenas na imagem, porém não é essencial, visto que o tratamento é a ressecção cirúrgica para ambos.

Considerações médico-periciais

Em indivíduos que exerçam trabalho braçal há incapacidade laboral a partir do diagnóstico até a recuperação cirúrgica. Em indivíduos cujas atividades sejam preponderantemente intelectuais advirá incapacidade em caso de complicações, sintomas significativos e no pós-operatório (60-120 dias).

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de complicações ou sintomas significativos, atividade laboral com esforço leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Pós-operatório – 60 a 90 dias de acordo com atividade laborativa. ✓ Atividade laboral com esforço moderado a intenso, afastamento no período pré-operatório.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Tumores Malignos Do Fígado

Hepatocarcinoma

CID-10: C22.0

Descrição

O carcinoma hepatocelular é a neoplasia primária do fígado mais comum. Entre os tumores malignos de localização hepática figura apenas após as metástases provenientes do cólon, mama, pulmão, pâncreas e estômago. Ocorre em 90% dos casos em fígados cirróticos, sendo fatores de risco adicionais as hepatites crônicas B e C, cirrose por álcool, hemocromatose e cirrose biliar primária, além de exposição à aflatoxina. Pode ocorrer como nódulo solitário ou multifocal, com presença de lesões satélites, com ou sem cápsula, ou como massa infiltrante difusa. São comuns necrose e hemorragia intra-tumorais.

História clínica e diagnóstico

Os sinais e sintomas são em geral indolentes, podendo ocorrer dor ou plenitude abdominal, anorexia, emagrecimento, icterícia, mal-estar e febre. Sinais e sintomas de disfunção hepática e hipertensão portal são obviamente freqüentes. Hepatomegalia, nódulos palpáveis e sopro arterial hepático podem ser encontrados.

Tratamento e prognóstico

A ressecção tumoral é o tratamento de escolha para os não-cirróticos. Nos casos com cirrose hepática somente aqueles com tumores diagnosticados em fase muito precoce (nódulo único e < 2cm), classificados como Child A, com pressão portal e bilirrubina normais, são candidatos à ressecção cirúrgica. Para os demais o tratamento de escolha é o transplante hepático, alcoolização tumoral percutânea, quimioembolização em artéria hepática ou ablação por radiofrequência, na dependência do tamanho e número de nódulos e classificação funcional.

É diagnosticado em 75% dos casos em fase avançada, sem possibilidade de ressecção cirúrgica. A sobrevida geral em 1 ano é 25%. Os fatores mais importantes na determinação do prognóstico são a carga tumoral, a *performance* clínica do indivíduo e a função hepática.

Considerações médico-periciais

Em indivíduos cirróticos apenas em situações excepcionais a incapacidade laborativa não será universal e definitiva.

Nos não-cirróticos, sugere-se LI em lesões avançadas e prazo de 120-180 dias para recuperação pós-operatória nos submetidos à ressecção cirúrgica.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Não se aplica.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Não-cirróticos, ressecção cirúrgica: 120 a 180 dias, ✓ Cirróticos Child A, previamente capazes: 120 a 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Em lista de transplante.
Limite indefinido (LI)	✓ Cirróticos Child B e C ✓ Cirróticos Child A com lesões avançadas. ✓ Não cirróticos com lesões avançadas.

Colangiocarcinoma

Cid-10: C22.1

Descrição

É o tumor maligno que se origina do epitélio biliar intra ou extra-hepático.

Os de localização intra-hepática derivam dos ductos biliares de 2ª ordem e são chamados periféricos.

Os tumores extra-hepáticos constituem 80-90%, podendo ocorrer do epitélio ductal da ampola de Vater, passando pelo ducto biliar comum ou colédoco, pelo ducto hepático comum, até os ductos hepáticos direito ou esquerdo. Os tumores extra-hepáticos peri-hilares são aqueles que se localizam da confluência dos ductos hepáticos até antes de suas ramificações, chamados também de tumores de Klatskin e são os mais freqüentes.

A idade média de apresentação é 50 anos, freqüentemente acima de 65anos, raramente antes dos 40. Alguns fatores de risco como a colangite esclerosante primária, litíase hepática, fibrose hepática congênita, doença de Caroli, cistos de colédoco e parasitos hepatobiliares são reconhecidos.

A maior parte dos tumores evolui silenciosamente até estágios avançados. Os sintomas, quando se desenvolvem, dependem da sua localização.

Nos tumores extra-hepáticos há icterícia e prurido, sem dor; raramente há colangite. Os exames de imagem (USG, TC, RNM, colangiografia) mostram dilatação das vias biliares à montante do tumor, raramente havendo visualização direta do mesmo.

Nos intra-hepáticos pode haver dor abdominal, caquexia e mal-estar. Os exames de imagem mostram massa de contorno irregular, inespecífica. A USG com Doppler pode mostrar compressão e acometimento vascular.

Os marcadores tumorais não são específicos, o de maior valor é o CA 19-9, usando-se o limite de 129 U/ml.

O tratamento de escolha para os tumores extra-hepáticos é a ressecção cirúrgica curativa, que, porém, se alcança em menos de 50% dos casos ressecáveis. Para tumores distais a cirurgia de escolha é duodeno-pancreatectomia.

Colangiocarcinomas intra-hepáticos solitários podem ser ressecados (lobectomia ou segmentectomia). São relatados resultados satisfatórios com transplante hepático associado à quimio-radioterapia neoadjuvante, para carcinomas hilares.

O tratamento paliativo se resume à terapia fotodinâmica para os intra-hepáticos e drenagem biliar endoscópica, percutânea ou cirúrgica para os extra-hepáticos.

Considerações médico-periciais

O prognóstico dos indivíduos com colangiocarcinoma é muito ruim, o que leva à conclusão de incapacidade laboral com sugestão de LI. Excepcionalmente, casos onde seja expressa a busca pela cura cirúrgica, pode-se fixar DCB 120-180 dias, para melhor definição do prognóstico.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Não se aplica.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Casos excepcionais, submetidos à ressecção cirúrgica visando cura: 120 a 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica.
Limite indefinido (LI)	✓ Todos os casos exceto os contemplados no item DCB.

Transplante Hepático

Introdução

O transplante hepático (Tx hepático) é um dos procedimentos mais complexos da cirurgia atual, interferindo com várias funções orgânicas. Depende de uma grande infraestrutura hospitalar e de equipe multiprofissional treinada, que possa responder pelo acompanhamento de doentes já previamente graves e imunodebilitados, com todas as suas necessidades em medicamentos e exames complementares sofisticados (transplante de fígado Mies 1998). É realizado predominantemente com fígado de doador falecido, mas também inter-vivos, sendo necessária a compatibilidade por grupo sanguíneo ABO.

O primeiro transplante hepático de sucesso realizado no Brasil ocorreu em 1985, no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Mies). Nas últimas duas décadas, a evolução da técnica cirúrgica, na seleção dos candidatos e nos cuidados pós-transplante vêm permitindo maior sobrevida aos transplantados (causa de óbito tardio 2003, clin liver dis 2007 Lawrence).

Na cirrose hepática descompensada é a única opção de prolongamento da sobrevida, que passa de menos de 10% em um ano a 85-90%, e para 75% após 5 anos de transplante (taxas atingidas em centros de transplante internacionais) (slesinger).

Indicações

As indicações mais frequentes refletem as causas mais comuns de cirrose, como hepatite C crônica, doença hepática alcoólica, hepatite B crônica e algumas menos comuns, como cirrose biliar primária, colangite esclerosante e hepatite auto-imune. Outras indicações são insuficiência hepática fulminante, cirrose por outras causas (doença gordurosa hepática não-alcoólica, hemocromatose) e indivíduos com hepatocarcinoma restrito a um nódulo com menos de 5cm, ou com até 3 nódulos, todos inferiores a 3cm (critério de Milão).

O diagnóstico de cirrose *per se* não é indicação de transplante hepático, visto que indivíduos com cirrose hepática compensada podem permanecer estáveis por vários anos (slensiger).

Cuidados e complicações pós-transplante

O período pós-operatório inicial se dá em unidade de terapia intensiva, sob monitorização hemodinâmica invasiva.

A imunossupressão inicial e de manutenção é feita geralmente com ciclosporina, tacrolimus ou sirolimus com toxicidade substancial pelos dois primeiros (nefro e neurotoxicidade por ambos, hipertensão arterial, hiperlipidemia e hirsutismo para ciclosporina e diabetes mellitus pelo tacrolimus). Outras drogas utilizadas (indução, manutenção e tratamento de rejeição) são prednisona, azatioprina, micofenolato mofetil, OKT3 e bloqueador do receptor de IL-2.

As complicações precoces mais comuns são as complicações técnicas (trombose de artéria hepática, sangramento intra-abdominal, "leaks" biliares), infecções bacterianas, rejeição aguda do enxerto, disfunção primária deste, recorrência viral em portadores do HCV, complicações pulmonares e cardiovasculares, insuficiência renal, coagulopatias, desenvolvimento de diabetes mellitus.

Após alta hospitalar ainda pode ocorrer rejeição celular aguda, infecção por citomegalovírus, recorrência precoce do HCV, estenose de anastomoses biliares e outras infecções oportunistas (risco que se mantém a longo prazo).

As complicações tardias (> 6 meses) incluem algumas já citadas, como o risco de infecções comuns e oportunistas, nefrotoxicidade pelos imunossupressores, estenose biliar (principalmente de etiologia isquêmica), hipertensão arterial e diabetes, somando-se a rejeição crônica (ductopênica), dislipidemia, osteoporose, obesidade, recidiva da doença de base e complicações cardiovasculares, que afetam a sobrevida de longo-prazo (slesinger).

A sobrevida dos transplantados por cirrose alcoólica é boa em caso de manutenção da abstinência, assim como a dos indivíduos com hepatite B, que, por conta dos anti-virais atuais e uso de imunoglobulina, têm recorrência baixa da infecção no enxerto.

Em contraste, na hepatite C, não há profilaxia efetiva universal e a recorrência do HCV é uma causa crescente de falência de enxerto. Em um trabalho inglês mostrou-se que 20% dos indivíduos transplantados por cirrose por HCV tinham cirrose histológica após 5 anos de transplante (Kings college ref 45 no slesinger transplante).

O prognóstico dos transplantados por hepatite auto-imune, colangite esclerosante e cirrose biliar primária também é satisfatório e a sobrevida pós-Tx daqueles com hepatocarcinoma, dentro dos critérios de Milão, se aproxima da sobrevida dos cirróticos transplantados sem neoplasia (slesinger).

Com relação aos doadores vivos, há chance de complicações relacionadas à realização de cirurgia abdominal de grande porte, sendo relatadas taxas de complicação entre 5 e 20%. As mais comuns são as biliares, da ferida operatória, respiratórias, neuropraxias e dor pós-operatória. A maior parte dos doadores retorna às suas atividades após 10-12 semanas (2005, Lawrence; Qualidade de vida do doador após transplante hepático intervivos *Arq Gastroenterol*)

O transplante hepático no Brasil

O Sistema Nacional de Transplantes, centralizado no Ministério da Saúde, foi implementado através do Decreto 2268 de 30 de junho de 1997, que regulamentou a Lei 9434 de 4 de fevereiro de 1997. Foram criadas as Centrais de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDOs), unidades executivas do SNT, de âmbito estadual, e foi introduzida a lista única de receptores, inicialmente ordenada pelo tempo de inscrição.

Os critérios atuais para inscrição nos Cadastros Técnicos de Receptores de Fígado (“lista única”) das CNCDOs são definidos pela Portaria 541/GM de 14/03/2002.

Em maio de 2006, a portaria 1160/GM modificou os critérios de distribuição de fígado de doador falecido, implantando o critério de gravidade do estado clínico do receptor. Com a utilização da classificação MELD para os adultos, já descrita no capítulo de cirrose hepática, os indivíduos de maior pontuação ficam à frente dos de menor pontuação na lista de espera, considerando-se também o tempo de inscrição. A pontuação mínima aceita é 6.

De acordo com dados da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos (ABTO), há 85 equipes cadastradas para realização de transplante de fígado no Brasil, com 48 em atividade. No ano de 2008 foram realizados 1174 transplantes hepáticos, sendo 121 inter-vivos. Na fila de espera do 1º semestre de 2008 (dados ainda não atualizados), constavam 6505 indivíduos. Os dados se encontram resumidos no quadro 1.

Quadro 1 – Número de transplantes hepáticos realizados e lista de espera em 2008.

ESTADO	DOADOR VIVO	DOADOR FALECIDO	TOTAL	TX pmp	LISTA DE ESPERA (1º semestre 2008)
São Paulo	81	452	533	13,2	3415
Rio Grande do Sul	0	102	102	9,4	389
Santa Catarina	0	91	91	15,5	99
Minas Gerais	0	84	84	4,4	258
Rio de Janeiro	27	56	83	5,4	1110
Pernambuco	0	83	83	9,9	354
Ceará	0	73	73	9,0	184
Paraná	13	48	61	5,9	402
Bahia	0	34	34	2,5	239
Espírito Santo	0	20	20	5,9	4
Paraíba	5	5	5	1,4	20
Rio Grande do Norte	0	5	5	1,7	11
BRASIL	121	1053	1174	6,4	6505

Em dados de 2005, o tempo médio brasileiro para realização do transplante hepático era de 18,8 meses, com taxa de mortalidade anual na lista de espera em torno de 30% (Liver transplantation. Expectation with MELD score for liver allocation in Brazil, Acta Cirúrgica Brasileira - Vol 21 (Suplemento 1) 2006. P.12-14.). A Secretaria de Saúde de São Paulo informa a taxa de mortalidade anual na sua lista, que variou entre 17,2 e 21,9% no período 2002-2007, e foi 14,8% no ano de 2008.

O Registro Brasileiro de Transplantes, órgão oficial da ABTO publicou, em dezembro de 2007, uma análise de 67% do total de transplantes hepáticos realizados no Brasil entre janeiro de 1995 e dezembro de 2004. A principal indicação foi cirrose por vírus C, seguida de cirrose alcoólica, nos adultos. Sessenta e cinco por cento dos transplantados tinham entre 18 e 60anos de idade. A sobrevida global foi de 70,6% em um ano e 61% em 5 anos. As causas de óbito incluíram principalmente as infecciosas (38%), seguidas das cardiovasculares (18%) e cirúrgicas (12%).

Considerações médico-periciais

A partir da realização do transplante hepático o prazo de afastamento sugerido é de 180 a 240 dias, para aqueles com atividade laborativa com esforço físico leve, sem risco biológico. Em caso de reavaliação, o retorno ao trabalho deve ser feito caso haja funcionamento satisfatório do enxerto e na ausência de confirmação de complicações ou comorbidades incapacitantes.

Indivíduos com atividade laborativa com esforço físico moderado a intenso ou com risco biológico devem ser encaminhados para reabilitação profissional, em caso de elegibilidade. Inelegíveis para o CRP devem ser aposentados.

Doador vivo:

Deve ser afastado de qualquer tipo de trabalho por período de 120 dias. Na ausência de complicações comprovadas, não há justificativa para prorrogação deste período.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Não se aplica.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Atividade com esforço físico leve, sem risco biológico : 180 a 240 dias. ✓ Doador vivo: 120 dias
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Indivíduos com atividade de esforço físico moderado a intenso ou com risco biológico.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Inelegíveis para reabilitação. ✓ Mau funcionamento do enxerto ou complicações incapacitantes.

Doença Do Refluxo Gastro-Esofágico (DRGE)

CID-10:K21, K21.0, K21.9,

Definição

O refluxo gastroesofágico é uma ocorrência fisiológica, acontecendo várias vezes ao longo do dia, em todos os indivíduos, usualmente sem provocar sintomas. É patológico quando provoca sintomas e/ou sinais de dano no esôfago, orofaringe, laringe e trato respiratório, o que é chamado de doença do refluxo gastro-esofágico. A forma mais comum da DRGE é a esofágica, uma das doenças mais comuns do mundo ocidental.

Diagnóstico

História clínica e exame físico:

O diagnóstico é predominantemente feito pela história clínica, cuja queixa central é a pirose aliviada com o uso de antiácidos comuns ou medicação supressora do ácido clorídrico. O exame físico é normal. Em 10 a 15% dos casos podem ocorrer complicações como ulceração, sangramento, formação de estenose, esôfago de Barret e adenocarcinoma (10% de chance de desenvolvimento ao longo do tempo, naqueles com Barret). Disfagia é sintoma de alarme para presença de estenose péptica.

Manifestações extra-esofágicas (dor torácica atípica, tosse crônica, broncoespasmo, laringite) são menos comuns e frequentemente ocorrem sem queixas de pirose e sem esofagite.

Exames complementares:

- ✓ Endoscopia digestiva alta – apenas 40% daqueles com pirose retro-esternal apresentam lesões macroscópicas detectáveis.
- ✓ A pHmetria de 24h documenta a presença de refluxo patológico.
- ✓ A manometria esofágica é usada primariamente no pré-operatório daqueles com indicação cirúrgica (funduplicatura), para avaliação da contratilidade do corpo esofágico.
- ✓ Utiliza-se preferencialmente teste terapêutico com inibidor de bomba H⁺ e bloqueador H₂ noturno para diagnóstico de refluxo gastroesofágico como causa de manifestações extra-esofágicas.

Tratamento:

- ✓ Bloqueadores H₂.
- ✓ Inibidor de bomba de H⁺ (droga de escolha na presença de esofagite erosiva)
- ✓ Procinéticos
- ✓ Mudanças de hábitos de vida (elevação da cabeceira da cama, redução do volume das refeições, da ingestão de alimentos gordurosos, gasosos, cafeína, álcool, chocolate, etc)

Prognóstico:

A doença do refluxo não-erosiva raramente evolui para erosiva, e excepcionalmente apresenta complicações.

Na doença erosiva o curso é mais variável.

Considerações médico-periciais

Não há incapacidade para qualquer tipo de trabalho na DRGE sem complicações (úlceras, estenose, Barret) e na grande parte dos indivíduos com doença complicada.

A incapacidade temporária ocorrerá:

- ✓ Na ocorrência de sangramento digestivo com anemia sintomática. Sugere-se 30-60 dias, na dependência do grau de anemia e do tipo de trabalho.
- ✓ Presença de desnutrição incapacitante por estenose péptica. Sugere-se 60-90 dias na dependência do tipo de trabalho e tratamento da estenose e nutricional.
- ✓ Período pós-operatório de correção cirúrgica do refluxo (funduplicatura, convencional ou videolaparoscópica), ou de esofagectomia por displasia de alto grau ou por adenocarcinoma. Sugere-se 30-120 dias na dependência do ato cirúrgico realizado e do tipo de trabalho do indivíduo.
- ✓ Broncoespasmo incapacitante secundário à DRGE. Sugere-se no máximo 30 dias.
- ✓ Disfonia como manifestação laríngea da DRGE, no caso de uso profissional da voz. Sugere-se 60- 90dias.

A incapacidade definitiva ocorrerá no adenocarcinoma esofágico avançado.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ DRGE sem complicações (úlceras, estenose, Barret) e na grande parte dos indivíduos com doença complicada.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anemia sintomática: 30-60 dias ✓ Desnutrição: 60 a 90 dias. ✓ Pós-operatório : fundoplicatura – 30 a 90 dias (dependendo se por vídeo ou convencional e atividade laboral); esofagectomia – 60 a 120 dias (na dependência da atividade laboral) ✓ Broncoespasmo incapacitante - <30 dias. ✓ Disfonia e uso profissional da voz – 60 a 90 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	Não se aplica
Limite indefinido (LI)	Nos casos de adenocarcinoma esofágico avançado

Doença Ácido-Péptica Gastro-Duodenal

CID-10:K25, K25.0, K25.1, K25.2, K25.3, K25.4, K25.5, K25.6, K25.7, K25.9, K26, K26.0, K26.1, K26.2, K26.3, K26.4, K26.5, K26.6, K26.7, K26.9,

Definição

A inflamação da mucosa gástrica e duodenal é chamada de gastrite e duodenite respectivamente, sendo frequentemente observada por alterações macroscópicas em endoscopia digestiva alta, mas necessitando de exame histológico para seu diagnóstico definitivo. A solução de continuidade da mucosa de diâmetro maior de 5 mm e que penetra a muscular da mucosa é chamada de úlcera péptica. Lesões menores são chamadas erosões. Oitenta a 95% dos casos de gastrite e doença ulcerosa se relacionam à infecção gástrica por *Helicobacter pylori* e ao uso de anti-inflamatórios não-hormonais.

Diagnóstico

História clínica e exame físico:

As queixas mais comuns são epigastralgia recorrente, com ou sem irradiação, sensação de “estômago vazio”, melhora da dor com a alimentação, pirose, náusea e vômitos. Tais sintomas não têm boa correlação com a presença de lesões ou com a gravidade das mesmas, com exceção da dor noturna que acorda o indivíduo.

Indivíduos assintomáticos podem ter gastrite, duodenite ou úlceras ou o quadro clínico inicial pode ser com uma complicação, como hemorragia digestiva alta (HDA) ou perfuração.

Como principais complicações da doença péptica temos: o sangramento digestivo alto, evidenciado por melena e/ou hematêmese, anemia aguda ou crônica, com ou sem instabilidade hemodinâmica; a perfuração, com quadro de abdome agudo; e a dificuldade de esvaziamento gástrico (síndrome de estenose pilórica), com saciedade precoce, vômitos alimentares e emagrecimento.

Exames complementares:

Endoscopia digestiva alta diz se há lesão, as características da mesma, permite biópsia e tratamento local em caso de sangramento ou estenose.

Radiografia simples de abdômen para diagnóstico de perfuração. Mantendo-se a dúvida, utiliza-se tomografia computadorizada.

Tratamento:

- ✓ Inibidores de bomba de H⁺
- ✓ Bloqueadores H₂
- ✓ Antibióticos para *H. pylori*.
- ✓ Cirurgia: de urgência - rafia de úlcera perfurada; eletiva - vagotomia com piloroplastia ou gastrectomia subtotal com reconstrução - raramente na atualidade, por ser bastante infrequente a intratabilidade e menos comum a estenose,

Prognóstico

Depende da presença de complicações (sangramento, perfuração e estenose), da idade e da presença de comorbidades.

Considerações médico-periciais

Raramente há incapacidade para qualquer trabalho, e sempre por período inferior a 15 dias, na presença de doença ulcerosa péptica não complicada.

No caso de complicações, os seguintes prazos são sugeridos:

- ✓ Hemorragia digestiva alta – 30 a 60 dias, na dependência do grau de anemia e do tipo de trabalho realizado.
- ✓ Perfuração – 60 a 120 dias, na dependência da gravidade do abdome agudo apresentado, possíveis complicações e tipo de trabalho realizado.
- ✓ Estenose – 90 a 120 dias, em caso de desnutrição, na dependência do tratamento proposto (clínico x cirúrgico) e do tipo de trabalho.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Doença ulcerosa péptica não complicada
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anemia aguda – 30 a 60 dias ✓ Perfuração – 60 a 120 dias ✓ Estenose péptica com desnutrição incapacitante – 90 a 120 dias
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Não se aplica
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Doença Inflamatória Intestinal

Definição

Grupo de doenças inflamatórias crônicas do trato gastro-intestinal, incluindo a Doença de Crohn e a Retocolite ulcerativa, diagnosticadas por um conjunto de características clínicas, endoscópicas e histológicas. Ocasionalmente, em um determinado indivíduo, estes achados não distinguem a Doença de Crohn da Retocolite ulcerativa, o que é chamado de colite indeterminada. Manifestações extra-intestinais como artrite periférica, episclerite e eritema nodoso, geralmente estão associados à atividade da doença. Artrite axial, uveíte e pioderma gangrenoso também podem ocorrer. A ocorrência de colangite esclerosante se associa à Retocolite ulcerativa.

Epidemiologia

- ✓ Prevalência igual entre os sexos.
- ✓ Picos de incidência: entre 15-25 anos e 55-65anos.

Fatores de risco

- ✓ História familiar
- ✓ Tabagismo para D. Crohn/ relação inversa para Retocolite ulcerativa

Doença de Crohn

CID-10: K50,, K50.0, K50.1, K50.8, K50.9.

A doença de Crohn é uma inflamação crônica do trato gastro-intestinal caracterizada pelo acometimento inflamatório transmural (da mucosa à serosa), que pode ocorrer em qualquer segmento do trato gastro-intestinal, da boca ao ânus.

Os padrões mais freqüentes de envolvimento são íleo-cecal em 40% dos casos, restrito ao intestino delgado em 30% e restrito ao colo em 25%. Podem ocorrer estenoses, fístulas êntero-cutâneas/êntero-enterais/êntero-vesicais/êntero-vaginais e doença peri-anal.

Diagnóstico

História clínica e exame físico:

Os sintomas predominantes são diarréia (frequentemente sem sangue vivo), dor abdominal e emagrecimento, em graus variados. A localização das lesões e as possíveis complicações vão determinar a intensidade e as características das queixas. De modo geral, pode ter seu comportamento dividido em três grupos: doença fistulizante agressiva, doença indolente e cicatricial com estenoses e doença sem qualquer dessas características, embora fístula e estenose possam ocorrer simultaneamente em um mesmo indivíduo.

O acometimento colo-retal causa diarréia de pequeno volume, com tenesmo e urgência por inflamação do reto.

O envolvimento do intestino delgado causa diarreia de maior volume e, na presença de lesão ileal extensa, pode haver diarreia por não-reabsorção de sais biliares ou esteatorreia.

Quando há lesões estenóticas relevantes ocorre dor tipo cólica, por obstrução parcial intermitente, freqüentemente após as refeições, acompanhada ou não de distensão, náusea e vômitos.

Na doença em atividade quase sempre há febre baixa, anorexia e queda do estado geral. A má-absorção e a diminuição da ingestão alimentar causam desnutrição.

Podem ocorrer lesões aftosas em lábios e cavidade oral, dor abdominal à palpação, massa abdominal palpável (alças intestinais/ou mesentério espessados, abscesso), orifício fistuloso ou sinais flogísticos em região peri-anal.

Exames complementares:

- ✓ Anemia (de doença crônica, perda sanguínea, deficiência de ferro, folato e vit. B12).
- ✓ Leucocitose moderada indica atividade da doença, acentuada indica complicação infecciosa (abscesso).
- ✓ Hipo-albuminemia indica desnutrição.
- ✓ VHS > 30 indica doença em atividade.
- ✓ Radiologia convencional:
 - Trânsito de delgado e clister opaco - úlceras aftosas, úlceras lineares, padrão *cobblestone* (aparência nodular da mucosa entre as ulcerações), diminuição da distensibilidade de alças, estenoses, trajetos fistulosos.
- ✓ USG/TC/RNM: identificação de abscessos, coleções e espessamento de alças.
- ✓ Colonoscopia: úlceras aftosas ou úlceras lineares e serpinginosas intercaladas com áreas de mucosa normal (lesões saltadas ou *skip lesions*), acometimento ileal freqüente e retal ocasional.
- ✓ Histopatológico: acometimento transmural, granulomas (específico, mas nem sempre presente), agregados linfóides. A avaliação histopatológica de atividade pode não se correlacionar com a avaliação de atividade clínica e endoscópica.

Tratamento

- ✓ Prednisona ou budesonida, retirados após controle.
- ✓ Metronidazol/ciprofloxacino – para doença colônica isolada, doença perianal e complicações supurativas (associados à drenagem de coleções).
- ✓ Azatioprina ou 6-mercaptopurina controlam doença ativa e a mantêm em remissão, em indivíduos sem resposta ao corticóide ou que são dele dependentes.
- ✓ Compostos com 5-ASA - doença colônica.
- ✓ Infliximab – doença moderada a acentuada e tratamento de fístulas.
- ✓ Tratamento cirúrgico - drenagem de coleções, ressecção de fístulas sem resposta ao tratamento conservador e de estenoses fixas sintomáticas. O tratamento cirúrgico não é curativo e a recidiva é freqüente.
- ✓ Tratamento endoscópico – dilatação de estenoses.
- ✓ Nutrição parenteral em casos severos hospitalizados.

Prognóstico

Segue um curso de remissões e recorrências. Cerca de 30% dos indivíduos com doença leve a moderada remitem mesmo sem tratamento específico. A taxa de recorrência nos

primeiros dois anos de doença se correlaciona com o risco de recidiva nos 5 anos subseqüentes. Embora a maioria dos indivíduos se mantenha produtiva, o curso da doença leva a períodos de diminuição funcional.

Há aumento da mortalidade nos primeiros 4 a 5 anos de doença, maior naqueles com doença localizada em delgado proximal, e taxa de sobrevida de 97,3% em 15anos.

Considerações médico-periciais

Indivíduos com diagnóstico de doença de Crohn sem evidências clínicas de atividade da doença, assim como aqueles com atividade leve (< 4 evacuações/dia, sem ou com pouco sangue, sem outros sintomas, sem anemia, VHS<20), são considerados capazes para qualquer atividade.

Indivíduos com doença ativa vão apresentar sinais e sintomas de acordo com o tipo e local de acometimento.

Sinais objetivos de doença ativa são a presença de queda do estado geral, desnutrição, desidratação, febre, sinais de suboclusão intestinal, presença de orifícios fistulosos secretivos, massas palpáveis, doença perianal, anemia, leucocitose e aumento do VHS significativos. As lesões em exames radiológicos ou endoscópicos identificam o tipo e localização do acometimento, permitindo a verificação de correlação entre queixas e achados. A medicação em uso e os tratamentos propostos também indicam se houve piora, melhora ou estabilização da doença.

Indivíduos cujo sintoma predominante seja a diarreia (≥ 6 vezes/dia), com anemia, leucocitose e aumento do VHS, em início de tratamento com corticóide, são considerados temporariamente incapazes, sugerindo-se prazo de 60 dias para retorno ao trabalho.

Indivíduos com diarreia moderada (4-6 evacuações/dia), em funções que impeçam acesso fácil ao banheiro, devem ser afastados para controle da atividade da doença, sendo sugerido prazo de 30-45 dias.

Nos casos sintomáticos sem resposta ao corticóide ou naqueles indivíduos com fístulas consideradas incapacitantes, em início de tratamento com Azatioprina, 6-Mercaptopurina ou Infliximab, sugere-se prazo de 90-120 dias para retorno ao trabalho.

Indivíduos que apresentem complicações infecciosas (coleções/abscessos), fístulas e doença em atividade acentuada, que necessitem de internação, medicação venosa e/ou tratamento cirúrgico, estão temporariamente incapazes, com prazo sugerido de 90-180 dias, de acordo com gravidade das complicações apresentadas.

A presença de complicações graves, como síndrome do intestino curto secundária à doença ou à ressecção cirúrgica extensa, doença fistulosa ou estenótica grave sem possibilidade de tratamento cirúrgico ou doença perianal grave com destruição de esfíncter anal e incontinência fecal, geram grande redução da capacidade funcional habitual dos indivíduos, ensejando sugestão de limite indefinido.

Em casos isolados onde haja incapacidade laborativa caracterizada previamente, com indicação de tratamento cirúrgico devidamente documentado, sem perspectiva de realização no curto/médio prazo, sugere-se afastamento de dois anos (R2).

A reabilitação profissional estará indicada nos casos com predomínio de diarreia, de difícil controle, cujo ambiente ou organização do trabalho não permita acesso fácil ao sanitário.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de sinais de doença em atividade ou com atividade leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Diarréia > 6x/d, anemia, leucocitose VHS>30, início de tratamento com corticóide – 60 dias. ✓ Diarreia 4-6x/d, difícil acesso ao sanitário, início de tratamento – 30-45dias. ✓ Presença de fístulas incapacitantes ou doença diarréica ou estenosante refratária ao corticóide, tendo sido iniciado imunossupressor – 90 a 120 dias. ✓ Coleções ou abscessos, fístulas e doença em atividade acentuada, com indicação de internação, medicação venosa e/ou tratamento cirúrgico – 90 a 180 dias
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Predomínio de diarréia, de difícil controle, cujo ambiente ou organização do trabalho não permita acesso fácil ao sanitário.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Indivíduos incapazes caracterizados previamente, com indicação cirúrgica documentada, sem perspectiva de realização em curto/médio prazo.
Limite indefinido (LI)	✓ Síndrome do intestino curto, doença fistulosa ou estenótica grave sem possibilidade de tratamento cirúrgico, incontinência fecal por destruição de esfícter anal (doença perianal grave)

Retocolite ulcerativa

CID-10: K51, K51.9.

Definição

Caracteriza-se por inflamação restrita à mucosa e à submucosa do intestino grosso, que se inicia sempre no reto. Apenas na doença fulminante (megacólon tóxico), a muscular própria é afetada.

Há comprometimento ascendente variável, contínuo, com demarcação abrupta entre a mucosa acometida e a normal. Não há doença perianal, do intestino delgado, ou formação de fístulas. Na apresentação inicial 45% dos indivíduos têm doença limitada ao reto e sigmóide, 35% têm doença que se estende além do sigmóide, mas sem acometer todo o cólon, e 20% se apresentam com pancolite.

Diagnóstico

História clínica e exame físico:

O sintoma predominante é a diarreia, usualmente associada ao sangue e muco nas fezes. As evacuações são freqüentes e de pequena monta, ocorrendo urgência e tenesmo por conta da inflamação retal. Paradoxalmente, 30% dos indivíduos podem se queixar de constipação.

O início é insidioso na maior parte dos casos, com diarreia sem sangue progredindo para sanguinolenta. Comumente segue um curso crônico intermitente, com longos períodos quiescentes intercalados com agudizações, que duram de semanas a meses. Alguns indivíduos mantêm-se cronicamente com doença ativa.

Em geral a gravidade dos sintomas se correlaciona com a intensidade da atividade de doença, embora indivíduos assintomáticos possam apresentar doença ativa à endoscopia.

O exame físico é normal na maior parte dos casos.

Pode haver dor retal ou em região inferior do abdome e sangue ao toque retal.

Sintomas sistêmicos como febre, mal-estar e emagrecimento geralmente se relacionam à presença de doença extensa ou pancolite.

Na doença severa o indivíduo encontra-se febril e taquicárdico.

Exames complementares:

- ✓ Anemia (perda sanguínea, deficiência de ferro).
- ✓ Leucocitose e trombocitose indicam atividade da doença.
- ✓ VHS > 30 indica doença em atividade.
- ✓ Hipocalemia na diarreia grave.
- ✓ **Radiologia convencional:** O clister opaco é normal em fases iniciais. Pode mostrar diminuição da distensibilidade, com encurtamento, ausência de haustrações e forma tubular dos segmentos acometidos, granulosidade da mucosa, depósitos de contraste mostrando ulcerações e pode haver pseudo-pólipos e padrão

cobblestone. A radiografia simples de abdome é muito útil na avaliação da colite fulminante ou megacólon tóxico, mostrando dilatação acentuada do cólon (>6cm).

- ✓ Reto-sigmoidoscopia/Colonoscopia: em ordem crescente de atividade - hiperemia, edema e granulosidade da mucosa com perda da visualização do padrão vascular, sangramento ao toque (friabilidade), exsudato amarelado, ulcerações. As alterações se iniciam no reto, estendendo-se proximalmente de forma contínua até o limite superior do acometimento, subitamente mudando-se o padrão para o de mucosa normal. A presença de pseudo-pólipos sugere doença de longa data.

Tratamento

Compostos 5-ASA são o tratamento de 1ª linha, induzem remissão e reduzem recidivas.

A medicação tópica consiste de supositórios (doença restrita ao reto) e enemas (doença distal ao ângulo esplênico), de compostos 5-ASA. O uso de corticóide tópico associado pode acelerar a remissão.

Na atividade leve a moderada, em doença distal, pode ser apenas tópico ou combinado ao uso de compostos 5-ASA orais.

Na atividade moderada a acentuada, usa-se compostos 5-ASA (tópicos e/ou VO) e corticóide oral para indução da remissão. Posteriormente utiliza-se imunossupressor (azatioprina/6-mercaptopurina).

Na doença acentuada/fulminante usa-se corticóide/ciclosporina/infliximab intravenosos para indução da remissão. Podem necessitar de cirurgia. A manutenção se faz com imunossupressor.

Tratamento cirúrgico – a remoção de todo o cólon e reto é curativa. Comumente está indicada na doença refratária, intratável, com baixa qualidade de vida e efeitos colaterais medicamentosos inaceitáveis. Outras indicações são sangramento incontrolável, megacólon tóxico, perfuração, displasia ou carcinoma.

Prognóstico

Em geral, indivíduos com doença limitada ao cólon distal têm melhor prognóstico que aqueles com doença extensa. A doença pode progredir em sua extensão em 10 a 30% dos casos.

Mais de 90% dos indivíduos com retocolite ulcerativa mantêm-se capazes para o trabalho após 10 anos de doença. Porém, para a maioria dos indivíduos, há redução da qualidade de vida, incluindo atividades físicas e funções social e laborais, em graus variados, durante os períodos de agudização da doença.

Há risco aumentado de câncer colo-retal, dependendo principalmente da extensão e duração da doença.

A expectativa de vida não difere significativamente da população em geral e a sobrevida não é significativamente afetada, mesmo levando-se em conta o risco aumentado para câncer de cólon naqueles com colite de longa duração.

Considerações médico-periciais

Pode-se utilizar a Classificação de Truelove e Witts para avaliar atividade da retocolite ulcerativa :

- Atividade leve: <4 evacuações/dia, com pouco ou sem sangue, sem anemia significativa, VHS < 30mm/h, sem taquicardia.
- Atividade moderada: entre a leve e a acentuada.
- Atividade acentuada: > 6 evacuações/dia com sangue, febre > 37,5°C, FC> 90bpm, Hb<75% do normal, VHS>30mm/h.

Indivíduos sem sinais de atividade de doença ou com atividade leve estão aptos para qualquer trabalho.

Aqueles com atividade moderada da doença são considerados temporariamente incapazes para atividades onde o ambiente ou organização do trabalho não permita acesso fácil ao sanitário e sugere-se prazo de 30 a 60 dias para controle da enfermidade.

Indivíduos com atividade acentuada da doença são considerados incapazes para qualquer trabalho. Sugere-se prazo de 30-90 dias para controle.

Na presença de complicações como megacólon tóxico e necessidade de tratamento cirúrgico de urgência, sugere-se prazo de 120-180 dias.

O número de evacuações diárias é dado de difícil averiguação, portando deve-se buscar sinais objetivos. É pouco provável que uma doença em atividade, com diarréia moderada/acentuada, ocorra sem que haja sangue vivo ou oculto nas fezes causando anemia, ou sem outros sinais de atividade inflamatória como VHS e proteína C reativa elevados. Por vezes, mesmo sem atividade inflamatória significativa, pode haver diarréia, paradoxalmente responsiva ao incremento de fibras na dieta. Porém raramente esta tem volume e frequência incapacitantes. Além destes fatores, deve-se avaliar a medicação em uso, pois a ausência de mudança ou decréscimo no esquema de tratamento indicam que houve estabilização ou melhora do quadro clínico.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Ausência de sinais de doença em atividade ou com atividade leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Atividade moderada, difícil acesso ao sanitário, – 30-60 dias. ✓ Atividade acentuada – 30 a 90 dias. ✓ Presença de complicações (megacólon, sangramento intratável, cirurgia) – 120 a 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Diarréia, de difícil controle, cujo ambiente ou organização do trabalho não permita acesso fácil ao sanitário.
Revisão em dois anos (R2)	✓ Indivíduos incapazes caracterizados previamente, com indicação cirúrgica documentada por doença intratável, sem perspectiva de realização em curto/médio prazo.
Limite indefinido (LI)	✓ Excepcional, nos casos onde complicações graves da doença e do seu tratamento tenham trazido sequelas incapacitantes definitivas.

Capítulo 4: Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo

Introdução

Este capítulo tem como objetivo fornecer subsídios ao médico perito do INSS, para a avaliação da capacidade laborativa em portadores de doenças osteomusculares e enfermidades do tecido conjuntivo. Serão abordadas de forma mais ampla as doenças de maior prevalência entre as concessões de benefícios por incapacidade: Artrite Reumatóide, Gota, Osteoartrite, Lupus Eritematoso Sistêmico, Dermatopolimiosite, Esclerose Sistêmica, Espondiloartropatias inflamatórias, Osteoporose e Fibromialgia.

Devido à interface com a ortopedia, alguns grupos de doenças osteomusculares que já foram abordados nas Diretrizes de Apoio à Decisão Médico-Pericial em Ortopedia e Traumatologia não serão aqui descritos. Igualmente, por ter sido amplamente abordado no exame do aparelho locomotor na referida diretriz, serão feitas apenas considerações semiológicas de importância no exame pericial dentro do contexto reumatológico

O sistema locomotor é complexo e difícil de examinar. Como alternativa, apresentamos uma forma prática para investigação da existência de anormalidades musculoesqueléticas conhecida como o "Teste de screening locomotor GALS" (Doherty et al, 1992). O teste consiste em uma anamnese sumária e direcionada para o sistema locomotor e um exame físico breve apropriado e de boa sensibilidade para detectar anormalidades locomotoras. O termo GALS faz referência às letras iniciais da língua inglesa que correspondem às palavras: "gait" (marcha), "arms" (braços), "legs" (pernas) e "spine" (coluna).

O Teste de Screening “GALS”

1. Anamnese

Consiste em três perguntas básicas:

- I. Você sente alguma dor ou rigidez nos músculos, articulações ou coluna?
- II. Você pode vestir-se normalmente ou apresenta alguma dificuldade?
- III. Você sente dificuldades ao subir e descer escadas?

Resposta positiva a alguma das questões requer uma anamnese mais detalhada. Em caso de resposta negativa às questões, torna-se pouco provável anormalidade ou incapacidade musculoesquelética significativa.

2. Exame físico

Recomenda-se que o segurado/requerente esteja vestido apenas com roupa de baixo. A ordem do exame não é importante, porém a seqüência mais conveniente deve ser: marcha, coluna, membros superiores e membros inferiores.

A. Marcha

Observe o segurado/requerente caminhando, virando e retornando. Observe se a marcha é simétrica, leve, o balanço dos braços, se consegue dar passos largos, se consegue caminhar nos calcanhares e ponta dos pés, postura.

B. Coluna vertebral

Observe por detrás:

- Alinhamento da coluna: escoliose?
- Simetria dos músculos paravertebrais
- Simetria da musculatura da cintura escapular e musculatura glútea
- Alinhamento da crista ilíaca
- Ausência de edema poplíteo
- Ausência de edema e deformidade do calcanhar

Observe de lado:

- Lordose cervical e lombar normais
- Cifose torácica normal
- Flexão normal de coluna lombar e quadril (solicitar para tocar os pés com as mãos)

Observe pela frente:

- flexão lateral cervical normal: solicite a inclinação da cabeça sobre o ombro para ambos os lados.

C. Braços:**Observe pela frente:**

- Solicite para colocar as mãos atrás da cabeça com os braços abertos: observe movimento normal das articulações glenohumeral, esternoclavicular e acromioclavicular
- Solicite colocar os braços alinhados com o corpo, cotovelos fletidos à 90º e mãos viradas para o chão. A seguir, pedir para abaixá-los ao longo do corpo: observar extensão completa dos cotovelos
- Ausência de edema ou deformidade em punhos e dedos
- Extensão completa dos dedos
- Solicite para virar região palmar para cima: observar prono/supinação do antebraço.
- Ausência de edema, atrofia ou eritema em região palmar
- Solicite fechar as mãos com toda a força. Observe a força do punho.
- Solicite colocar a ponta do polegar em cada dedo da mão: avaliação da pinça e destreza dos dedos

D. Pernas:**Observe pela frente:**

- Volume e simetria de quadríceps
- Ausência de edema ou deformidade em joelhos (varus/valgo)
- Ausência de deformidade nos pés
- Arco plantar: normal? calosidades?

E. Manobras adicionais:

- Pressione no meio do músculo supraespinhoso: resposta hiperálgica sugere fibromialgia
- Aperte o dorso da mão comprimindo entre a 2ª e 5ª metacarpofalangeanas: avaliação de sinovite de metacarpofalangeanas. Repetir manobra na avaliação de metatarsfalangeanas
- Com o segurado/requerente em decúbito dorsal flexione o joelho e o quadril, e com a mão sobre o joelho avalie a presença de crepitação no joelho. Com o joelho e quadril flexionados, realize a rotação interna e externa da articulação coxofemoral
- Com o segurado/requerente em decúbito dorsal e pernas esticadas, comprima a patela para pesquisa de dor ou derrame no joelho
- Uma vez detectada alteração no “Teste GALS”, deverá ser feito um exame segmentar mais detalhado.

Doenças Difusas do Tecido Conjuntivo

Os distúrbios que afetam as articulações e seus componentes – músculos, ossos, cartilagem e tendões – são considerados doenças do tecido conjuntivo, pois essas estruturas contêm grande quantidade deste tecido. As doenças do colágeno ou doenças difusas do tecido conjuntivo (DDTC) são agravos que apresentam alterações primárias e generalizadas de todas as estruturas derivadas do mesênquima.

A maior parte desses agravos envolve reações auto-imunes contra os próprios tecidos do organismo e a produção de anticorpos anormais (auto-anticorpos). As reações imunes são caracterizadas por inflamação, que pode ser crônica, e acarreta a lesão de tecidos normais. O tecido conjuntivo nas articulações e em torno delas, e também em outras partes do corpo é então acometido, gerando diferentes sintomas, cujos tipos e gravidade dependem dos órgãos afetados.

Algumas vezes, os sintomas de uma doença auto-imune sobrepõem-se aos de outra, de modo que se torna impossível fazer uma distinção entre elas. Nessas condições, é diagnosticada uma doença indiferenciada do tecido conjuntivo ou uma doença “de sobreposição”.

São consideradas DDTC a Artrite Reumatóide (AR), a Artrite Reumatóide Juvenil (ARJ), o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), a Esclerose Sistêmica (ES), a Dermatopolimiosite (DPM) e Polimiosite (PM), as Vasculites Necrosantes, a Síndrome de Sjögren (SS) e a Doença Mista do Tecido Conjuntivo (DMTC).

Artrite Reumatóide

CID-10: M05; M06.0

Definição

Doença auto-imune de etiologia desconhecida, que afeta a membrana sinovial de articulações e bainhas tendinosas, de evolução crônica e progressiva, e que alterna períodos de remissão e exacerbação. Caracteriza-se por poliartrite periférica, simétrica, que acomete grandes e pequenas articulações, levando à deformidade e à destruição das articulações em virtude da erosão óssea e da cartilagem, em associação com manifestações sistêmicas como: rigidez matinal, fadiga e perda de peso. Fator Reumatóide positivo e manifestações extra-articulares geralmente acompanham o envolvimento articular (2).

Fatores de risco

- Sexo: feminino
- Estresse psicológico
- Fatores genéticos

Incidência e prevalência

A artrite reumatóide é a segunda forma mais comum de artrite crônica e afeta aproximadamente 1% da população adulta mundial. Sua incidência aumenta com a idade. Ocorre 3 vezes mais no sexo feminino, acometendo principalmente indivíduos na 4ª e 5ª décadas de vida.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos critérios de classificação do Colégio Americano de Reumatologia, adotados pela Sociedade Brasileira de Reumatologia.

Critérios Clínicos e Laboratoriais (Colégio Americano de Reumatologia) (2):

1. Rigidez matinal: rigidez articular durando pelo menos uma hora
2. Artrite de três ou mais áreas: pelo menos três áreas articulares com edema de partes moles ou derrame articular, observado pelo médico
3. Artrite de articulações das mãos (punho, interfalangeanas proximais e metacarpo-falangeanas)
4. Artrite simétrica
5. Nódulo reumatóide
6. Fator reumatóide (FR) sérico
7. Alterações radiográficas: erosões ou descalcificações localizadas em radiografias de mãos e punhos

Os critérios de 1 a 4 devem estar presentes por pelo menos seis semanas.

Orientação para classificação: Quatro dos sete critérios são necessários para classificar um indivíduo como tendo AR.

Observação: indivíduos com dois ou três critérios não são excluídos da possibilidade do futuro desenvolvimento da doença, não sendo considerados, contudo, para inclusão conforme este protocolo.

História Clínica (7,8)

Geralmente o início ocorre de forma insidiosa (70%) dificultando o diagnóstico da doença, podendo ocorrer também de forma subaguda (20% dos casos). Em torno de 10% dos indivíduos têm apresentação aguda e severa. Sintomas incluem dor articular, edema e rigidez particularmente matinal, com o número de articulações envolvidas aumentando dentro de semanas a meses. Também podem estar presentes queixas de olhos secos e sensíveis, fadiga, anorexia e fraqueza. Pode ocorrer história familiar.

Exame físico (2,6)

Caracteriza-se por edema e calor das articulações envolvidas, que se encontram dolorosas à palpação, com limitação do movimento. Com a progressão da doença, ocorrem deformidades articulares características: nódulos de Heberden, nódulos de Bouchard, dedos em pescoço de cisne, em "boutonniere", desvio ulnar .

As primeiras articulações geralmente envolvidas são as metacarpofalangeanas (MCFs), interfalangeanas proximais (IFPs), punhos e metatarsofalangeanas (MTFs), padrão oligoarticular, progredindo dentro de semanas a meses para padrão poliarticular, simétrico, com envolvimento das articulações maiores (joelhos, tornozelos, cotovelos, coxofemorais e ombros). Outras articulações envolvidas são a articulação temporomandibular e coluna cervical alta, particularmente C1-C2.

Monoartrite crônica é outra forma de apresentação de AR, porém mais rara. Envolvimento de coluna tóraco-lombar, sacro-ilíacas ou de interfalangeanas distais (IFDs) são muito raros e podem sugerir outros diagnósticos (2,6).

Além das manifestações descritas acima, podem ser observadas manifestações extra-articulares, com maior frequência em portadores da forma soropositiva (FR+):

- Gerais: febre baixa, linfadenopatia, fadiga, emagrecimento
- Nódulos subcutâneos (25% dos casos)
- Infartos digitais (vasculite): raramente quadro de vasculite sistêmica similar a Poliarterite Nodosa
- Manifestações cardíacas: derrame pericárdio é a mais freqüente, geralmente assintomático.
- Manifestações pulmonares: derrame pleural (mais freqüente), nódulo reumatóide, doença parenquimatosa pulmonar e fibrose pulmonar intersticial
- Manifestações oftalmológicas: ceratoconjuntivite sicca, manifestação mais comum (Síndrome Sjögren secundária)
- Manifestações neurológicas: síndromes compressivas de nervos periféricos (Síndrome do túnel do carpo e túnel do tarso). Mononeurite múltipla (pode ocorrer devido à vasculite).

Exames complementares (2,6, 14)

- ✓ Hematológico:
 - Anemia normocítica, normocrômica (cerca de 80% dos casos);
 - Trombocitopenia (relacionadas com doença ativa);
 - Leucograma geralmente normal (exceto associação com infecção ocorrendo leucocitose, ou na Síndrome de Felty quando ocorre leucopenia)
- ✓ Provas de atividade inflamatória:
 - VHS aumentado
 - Proteína C reativa: Elevados em 80% dos casos. Indica doença ativa (parâmetro de controle clínico). Persistência de níveis elevados indica prognóstico mais reservado tanto em termos de agressão articular quanto mortalidade (2).
- ✓ Marcadores imunológicos:
 - FR positivo (70% no diagnóstico e 80 a 95% em 2 anos). Indicador de gravidade, associado com manifestações extra-articulares e mortalidade aumentada.

- ✓ Outros marcadores:
 - fator antinuclear, em 30% dos casos;
 - anticorpo anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) em 80% dos casos;
 - anticorpo antineutrófilo citoplasmático padrão perinuclear (p-ANCA) em 30% dos casos (4,2)
- ✓ Líquido sinovial:
 - Celularidade variando de 5000-50000 com predomínio de neutrófilos. Não há padrão patognomônico.
- ✓ Radiografia convencional:
 - Importante verificar exames radiológicos iniciais de mãos e pés para avaliação da progressão articular e definição do prognóstico da doença. Inicialmente há apenas edema de partes moles. Com a evolução verifica-se o aparecimento de osteopenia justarticular, cistos e erosões ósseas, acarretando deformidades (desvio ulnar, dedos em pescoço de cisne, em boutonniere) (1). Apesar da radiografia convencional ser o principal método na avaliação por imagem da AR, ela não permite a detecção de alterações precoces da sinóvia, de tendões e de bursas.
- ✓ Ultra-sonografia:
 - Permite a detecção precoce de derrame articular, proliferação sinovial e erosões corticais

Diagnóstico Diferencia (6)

- ✓ Osteoartrite, especialmente osteoartrite erosiva de mãos
- ✓ Artrite psoriásica
- ✓ Artrite reativa/Síndrome de Reiter
- ✓ Gota tofácea
- ✓ Lupus Eritematoso Sistêmico

Tratamento

- a. Não medicamentoso:
 - ✓ Fisioterapia e terapia ocupacional
- b. Medicamentoso:
 - a) AINES e corticóides em doses baixas (máximo de 15 mg/dia)
 - b) Infiltração com corticóides nos casos de mono ou oligoartrites persistentes
 - c) Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD): metotrexato, cloroquina, hidroxicloroquina, sulfasalazina, leflunomide, azatioprina, ciclosporina (Anexo I)
 - d) Agentes modificadores da resposta biológica: indicados para os indivíduos que persistam com atividade da doença, apesar do tratamento com pelo menos dois dos esquemas propostos (Anexo I)

- ✓ Bloqueadores de TNF: adalimumabe, etanercepte e infliximabe;
 - ✓ Depletors de linfócito B: rituximabe
 - ✓ Moduladores da co-estimulação: abatacepte
- e) Analgésicos inclusive opióides em alguns casos com dor crônica intensa

Comorbidades (6)

Deverão ser consideradas no prognóstico deste indivíduos comorbidades que podem estar associadas à doença, tais como:

- ✓ Aumento no risco cardiovascular (principal fator envolvido na taxa de mortalidade)
- ✓ Osteoporose
- ✓ Infecções (especialmente pneumonia)
- ✓ Neoplasias (risco aumentado de linfomas)
- ✓ Depressão

Prognóstico

Reservado. Até 75% dos indivíduos se beneficiam com o tratamento instituído, porém 10% poderão evoluir progressivamente apesar do tratamento, tornando-se definitivamente incapazes.

Como as erosões ósseas e as deformidades são irreversíveis e ocorrem em geral nos dois primeiros anos de doença, o diagnóstico precoce e a introdução de drogas modificadoras são determinantes para uma melhor evolução.

Quando envolve outros órgãos, a morbidade e a gravidade da doença são maiores, podendo diminuir a expectativa de vida em cinco a dez anos.

Com a progressão da doença, os portadores de AR desenvolvem incapacidade para realização de suas atividades tanto de vida diária como profissionais, com impacto econômico significativo para si e para a sociedade.

Os aspectos abaixo são indicativos de mau prognóstico: (2)

- Início da doença em idade precoce
- Altos títulos de fator reumatóide
- Anti-CCP reagente
- Velocidade de hemossedimentação e/ou proteína C reativa persistentemente elevadas;
- Artrite em mais de 20 articulações
- Comprometimento extra-articular: presença de nódulo reumatóide, Síndrome de Sjögren, episclerite e/ou esclerite, doença intersticial pulmonar, pericardite, vasculite sistêmica e Síndrome de Felty
- Presença de erosões nos dois primeiros anos de doença (raio X de mãos e pés)

Considerações médico-periciais

Na Artrite Reumatóide o comprometimento de órgãos internos ocorre de forma mais rara, sendo as manifestações articulares e suas limitações o que acarreta a maior demanda por benefício por incapacidade.

Dor é queixa constante nesses indivíduos, sendo necessária a descrição de dados objetivos do exame articular.

É importante no relato do exame físico descrever as articulações comprometidas, assim como a presença de sinais inflamatórios e restrição de movimento, já que torna-se fundamental o detalhe do exame físico comparativo a fim de comprovar resposta ao tratamento instituído e conseqüentemente melhora da função articular. Outro dado importante é o relato pelo indivíduo do seu desempenho para realizar suas atividades diárias. Nos casos apenas com comprometimento articular, deverá ser concedido prazo suficiente para que haja redução do processo inflamatório e conseqüente alívio da dor e melhora funcional, possibilitando retorno a atividade laborativa atual ou encaminhamento para readaptação a nova função. Inicialmente, sugere-se a concessão de prazo suficiente para avaliação da ação das drogas remissivas, estabilização das manifestações sistêmicas e para tratamento cirúrgico das complicações articulares.

As atividades laborativas desenvolvidas pelo indivíduo deverão sempre ser avaliadas a partir do primeiro exame pericial, a fim de que no momento em que haja compensação clínica seja precocemente encaminhado à RP para análise do posto de trabalho, atividade desempenhada e possibilidade de mudança de função.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Doença em remissão, sem sequelas graves incapacitantes em segurados que exerçam atividades de esforço físico leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Doença ativa, diagnóstico recente, apresentando: <ul style="list-style-type: none"> ○ Comprometimento articular sem envolvimento sistêmico: 60-120 dias (tempo médio das principais drogas remissivas) ○ Comprometimento articular e sistêmico: tempo médio de afastamento de 90-180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Segurados que exerçam atividades que exijam esforço físico intenso e/ou movimentos repetitivos que envolvam as articulações comprometidas.
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Segurados com afastamento superior a 180 dias, mantendo doença em atividade (clínica e laboratorial) ✓ Segurados estáveis, com sequelas fixas e incapacitantes, mas com indicação de reparação cirúrgica que possibilite melhora funcional significativa e retorno ao trabalho.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Em doença progressiva apesar da utilização das diversas drogas remissivas nos diversos esquemas propostos. ✓ Em doença controlada, porém com seqüelas incapacitantes definitivas

Lupus Eritematoso Sistêmico

CID-10: M32.0; M32.1; M32.8; M32.9

Definição

O Lupus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória de natureza auto-imune, pouco freqüente, caracterizada por acometer múltiplos órgãos (pele, mucosa, serosa, pulmões, coração, rins, articulações, células sanguíneas, sistema nervoso central e periférico). Tem evolução crônica, caracterizada por períodos de exacerbações e remissões. Algumas drogas podem desencadear síndrome “*lupus like*” em indivíduos suscetíveis, sendo os sintomas mais brandos, desaparecendo na maioria das vezes com a suspensão da droga envolvida. Embora a causa do LES não seja conhecida, admite-se que a interação de fatores genéticos, hormonais e ambientais participem do desencadeamento desta doença (10,11).

Fatores de risco

- ✓ Sexo: maior incidência em mulheres jovens 9:1
- ✓ Raça: maior incidência em negros e descendentes
- ✓ Hereditariedade: 10% dos indivíduos afetados têm parentes de 1º grau com a doença
- ✓ Drogas: hidralazina, procainamida, minociclina, etc
- ✓ Exposição solar: pode desencadear rash e mais raramente exacerbações sistêmicas

Diagnóstico

Aspectos clínicos e laboratoriais:

Os sintomas e sinais iniciais podem ser variáveis e inespecíficos e incluem fadiga, queda de cabelo, anemia, artralgias, náuseas, emagrecimento.

A. Gerais:

- Febre
- Emagrecimento
- Astenia
- Linfadenopatia
- Hepatoesplenomegalia

B. Lesões de pele:

- As mais características são as lesões em vespertílio ou asa de borboleta (50% dos casos) e as lesões discóides.
- Outras lesões cutâneas, principalmente em face, antebraços e região do decote podem aparecer e freqüentemente pioram após exposição ao sol;

C. Manifestações articulares (90 % dos casos):

- Artralgia e artrite transitórias e recidivantes, principalmente nas articulações das mãos. Raramente causam deformidades;

- D. Derrame pleural e/ou pericárdio podem ocorrer em cerca de 45% dos casos. Tamponamento cardíaco e pericardite restritiva são raros. Outras manifestações são: doença pulmonar intersticial, bronquiolite obliterante, disfunção diafragmática, hipertensão
- E. Nefrite (em 50% dos casos), podendo evoluir para insuficiência renal
- F. Manifestações hematológicas:
- Anemia;
 - Leucopenia;
 - Linfocitopenia;
 - Plaquetopenia (ocorrem acima de 50% dos casos);
- G. Manifestações neurológicas e psiquiátricas:
- Convulsões;
 - Psicose;
 - Comprometimento dos nervos periféricos (Síndrome do Túnel do Carpo)
- H. Vasculites causando lesões avermelhadas e dolorosas em palma de mãos, planta de pés, palato ou em membros. Raramente a inflamação de vasos maiores pode causar dor e escurecimento de dedos, úlceras de extremidades etc
- I. Sedimento urinário:
- Cilindros hemáticos;
 - Proteinúria
 - Hematúria
- J. Alterações laboratoriais hematológicas:
- Anemia de doença crônica (mais comum);
 - Anemia hemolítica com reticulocitose;
 - Leucopenia (<4000);
 - Linfopenia (<1500);
 - Trombocitopenia (<100.000) podendo esta última alteração estar associada à presença de anticorpos antifosfolípidos caracterizando a síndrome antifosfolípido.
 - VHS elevado;
- K. Alterações bioquímicas:
- Uréia e creatinina elevadas;
 - Proteína C reativa elevada
 - Provas de função hepática alteradas
- L. Alterações imunológicas:
- FAN positivo (> 95%)
 - Anti-DNA dupla hélice positivo (mais comum e ocorre em torno de 50% dos casos). Associação com doença renal.
 - Anti-Sm positivo (menos frequente, ocorre em torno de 30%, porém mais específico). Associação com doença renal.
 - Anti-Ro/SS-A e Anti-La/SS-B positivos, porém sem especificidade. Anti-Ro/SS-A associação com fotossensibilidade e lupus cutâneo subagudo.
 - Anti-RNP positivo. Associação com Fenômeno de Raynaud
 - Presença de anticorpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico, anticorpo anticardiolipina, VDRL falso positivo)
 - CH50, C3, C4, diminuídos (principalmente nos casos com envolvimento renal)

O diagnóstico se baseia na presença de pelo menos quatro dos onze critérios citados a seguir, sequencialmente ou simultaneamente, durante um período de observação.

Crítérios Clínicos e Laboratoriais conforme o Colégio Americano de Reumatologia

1. Eritema malar: lesão eritematosa fixa em região malar, plana ou em relevo.
2. Lesão discóide: lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia. Alguns indivíduos podem ter lesão discóide e não desenvolver doença sistêmica.
3. Fotossensibilidade: exantema cutâneo como reação não usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou observado pelo médico.
4. Úlceras orais/nasais: úlceras orais ou nasofaríngeas, usualmente indolores, observadas pelo médico.
5. Artrite: artrite não erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular.
6. Serosite: pleuritis (caracterizada por história convincente de dor pleurítica, ou atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou pericardite (documentado por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico).
7. Comprometimento renal: proteinúria persistente (>0,5g/dia ou 3+) ou cilindrúria anormal.
8. Alterações neurológicas: convulsão (na ausência de outra causa) ou psicose (na ausência de outra causa).
9. Alterações hematológicas: anemia hemolítica ou leucopenia (menor que 4.000/ml em duas ou mais ocasiões), ou linfopenia (menor que 1.500/ml em duas ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (menor que 100.000/ml na ausência de outra causa).
10. Alterações imunológicas: anticorpo anti-DNA nativo ou anti-Sm ou presença de anticorpo antifosfolípide baseado em:
 - ✓ Níveis anormais de IgG ou IgM anti-cardiolipina;
 - ✓ Teste positivo para anticoagulante lúpico ou teste falso positivo para sífilis, por no mínimo seis meses.
11. Anticorpos antinucleares: título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência indireta ou método equivalente, em qualquer época, e na ausência de drogas conhecidas por estarem associadas à síndrome do lúpus induzido por drogas.

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Doença tireoidiana autoimune
- ✓ SIDA
- ✓ Linfomas e outras neoplasias

- ✓ Outras doenças do tecido conjuntivo (ex: esclerodermia, artrite reumatóide)
- ✓ Endocardite bacteriana subaguda
- ✓ Sífilis
- ✓ Tuberculose
- ✓ Vasculites Sistêmicas
- ✓ Síndrome Antifosfolípideo Primária

Comorbidades

- ✓ Depressão
- ✓ Fibromialgia

Tratamento

Manifestações articulares: geralmente são tratadas com antimaláricos, antiinflamatórios não hormonais e pequenas doses de corticóide.

Manifestações cutâneas: fotoprotetores, antimaláricos, cortisona tópica e pequenas doses de corticóide por via oral. Talidomida em alguns casos.

Manifestações musculares, hematológicas, inflamações da pleura, pericárdio ou vasculites de pequenos vasos: podem ser tratados com corticoesteróides em doses variadas de acordo com a gravidade de cada caso. Metotrexate pode ser utilizado nas manifestações cutâneas e vasculíticas.

Comprometimento renal e do sistema nervoso: geralmente são tratadas com corticóide em altas doses, associado ou não a outras drogas denominadas imunossupressores, como a azatioprina ou ciclofosfamida. Pulsoterapia com corticoesteróides (altas doses intravenosas, por 3 dias consecutivos) podem ser prescritas quando se requer um rápido controle do processo inflamatório. A pulsoterapia com ciclofosfamida (altas doses intravenosas, por um dia), a intervalos mensais ou trimestrais, geralmente é preferida ao uso de ciclofosfamida via oral diária, por causar menos efeitos colaterais.

Complicações do tratamento

- ✓ Corticóides: osteonecrose, catarata, osteoporose, diabetes, aterosclerose acelerada
- ✓ Imunossupressores: infecções oportunistas envolvendo pulmão e cérebro
- ✓ Ciclofosfamida: oral: displasia e neoplasia de bexiga; parenteral: falência ovariana

Prognóstico

De modo geral o prognóstico é bom, já que na grande maioria dos casos o quadro clínico é brando. Na presença de nefrite lúpica o prognóstico torna-se reservado.

Freqüentes causas de morte incluem: infecção, lupus sistêmico em franca atividade e eventos vasculares, particularmente infarto agudo do miocárdio. Nos cinco primeiros anos a mortalidade ocorre predominantemente devido a infecções e pela própria atividade da doença. Após esse período, as mortes geralmente são causadas por infecção, doença vascular e doença renal.

Considerações médico-periciais

Por tratar-se de doença de envolvimento multissistêmico e variável em sua manifestação inicial, o tempo de afastamento costuma depender da extensão e gravidade do comprometimento orgânico apresentado.

Nos casos de agravo limitado ao sistema osteoarticular e/ou cutâneo, sem envolvimento de órgãos internos, a resposta ao tratamento costuma ser boa, sem evolução para deformidade articular como ocorre na Artrite Reumatóide. Nestes casos, uma vez controlada a fase aguda da doença, sugere-se a tentativa de retorno à atividade desempenhada, inclusive atividades que exijam movimentos repetitivos de mãos.

Deverão ser afastados de sua função segurados que exerçam atividades sob exposição solar, já que foi comprovado ser este fator ambiental responsável pela exacerbação e recidiva da doença.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (AX1)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Acometimento cutâneo (inclusive lesões discóides e lupus cutâneo sub-agudo) e artralgia.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Artrite leve: até 30 dias. ✓ Artrite moderada/grave: 30 a 90 dias. ✓ Lúpus com envolvimento sistêmico (neuropsiquiátrico, renal, pleuro-pulmonar, vascular e hematológico): 120-180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Atividades com exposição solar e à baixa temperatura (nos casos com Fenômeno de Raynaud associado)
Revisão em dois anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Insuficiência renal progressiva, apesar do tratamento instituído ✓ Insuficiência renal terminal em diálise, aguardando transplante
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Insuficiência renal terminal já em diálise sem possibilidade de transplante. ✓ Complicações graves de vasculites e do tratamento.

Esclerose Sistêmica Progressiva ou Esclerodermia Sistêmica

CID-10: M34

Definição

Doença rara do tecido conjuntivo, de natureza auto-imune, cuja característica mais pronunciada é o espessamento intenso ou fibrose cutânea (escleroderma). É uma doença sistêmica que envolve também a circulação periférica, músculos, articulações, trato gastrointestinal, pulmão, coração e fígado (8). A esclerose sistêmica divide-se em difusa e limitada, também chamada Síndrome CREST (Calcinose, fenômeno de Raynaud, alterações da motilidade esofageana, esclerodactilia, telangiectasias).

Existem formas de escleroderma localizado sem manifestações sistêmicas que não se enquadram nesta definição (morfea, escleroderma linear).

Diagnóstico

História Clínica e Exame Físico (6,8,9)

Gerais: desconforto musculoesquelético, fadiga, emagrecimento, dor retroesternal em queimação (refluxo esofageano)

Alterações dermatológicas: espessamento dérmico. Este ocorre inicialmente nos dedos e mãos em praticamente todos os casos de esclerose sistêmica, podendo se estender quando ocorre a forma difusa e é sinal patognomônico da doença. No curso da esclerodermia difusa, a pele encontra-se edemaciada e inflamada com eritema e alterações pigmentares. Nesta fase há intenso prurido. Mesmo sem tratamento a lesão dérmica tende a amolecer em 3 a 10 anos, porém as lesões de órgãos internos tendem a piorar.

Alterações vasomotoras:

Fenômeno de Raynaud é encontrado em quase todos os indivíduos com esclerose sistêmica, sendo a queixa principal em 70% a 95% desses indivíduos. Geralmente acarreta dor e pode evoluir para ulceração digital, gangrena ou amputação.

Telangiectasias: capilares, vênulas e arteríolas dilatadas, que na esclerose sistêmica tendem a ter aspecto tipo rede em mãos, face, lábios, mucosa oral. São vistas mais na esclerose sistêmica limitada. São indolores e geralmente tratamento com laser tende a melhorar estas lesões.

Vasculopatia difusa de artérias periféricas podendo acarretar cardiomiopatia, hipertensão pulmonar, crise renal esclerodérmica.

Calcinose: consiste em depósitos cutâneos de fosfato de cálcio que caracteristicamente ocorrem nas mãos (especialmente sobre as IFPs e pontas dos dedos), tecido periarticular e proeminências ósseas (face extensora dos joelhos e cotovelos). Pode ocorrer em outros locais. São depósitos firmes, irregulares e geralmente não dolorosos, podendo inflamar, infectar, ulcerar ou eliminar material branco tipo giz. Não existe tratamento eficaz.

Alterações pulmonares: fibrose pulmonar, hipertensão pulmonar isolada devido à doença vascular pulmonar (mais comum na forma limitada, 10 %).

Alterações cardíacas: ICC (ocorre na forma sistêmica difusa).

Alterações renais: crise esclerodérmica renal (maior risco de óbito) ocorre em 10% dos casos de esclerodermia difusa. Caracteriza-se por súbito aparecimento de hipertensão maligna evoluindo rapidamente para insuficiência renal e óbito.

Alterações musculoesqueléticas: desde artralguas moderadas até quadro similar ao da AR, atrito tendinoso.

Alterações do trato gastrointestinal: refluxo esofageano com ou sem dismotilidade, síndrome de má-absorção.

Exames complementares

Alterações imunológicas laboratoriais:

- ✓ FAN + (sensibilidade 95%);
- ✓ Anticentrômero (Síndrome de CREST- 20% à 40%),
- ✓ Anti-sclero70 (esclerose sistêmica 20% à 40%)

Capilaroscopia ungueal: alças capilares dilatadas, algumas ausentes.

Critério de Classificação e diagnóstico de Esclerodermia Difusa e CREST (Colégio Americano de Reumatologia)

A. Esclerodermia Difusa:

- ✓ Critério Maior:
 - Escleroderma proximal das MCFs e MTFs
- ✓ Critérios menores:
 - Esclerodactilia;
 - cicatrizes digitais;
 - fibrose pulmonar bibasal

Um critério maior ou dois menores são necessários para o diagnóstico.

B. CREST:

- ✓ Calcinose;
- ✓ Fenômeno de Raynaud;
- ✓ Dismotilidade Esofageana,
- ✓ Esclerodactilia;

Diagnóstico diferencia:

- ✓ Doença de Raynaud
- ✓ Lúpus eritematoso sistêmico

- ✓ Vasculites
- ✓ Fasciíte eosinofílica
- ✓ Síndrome mialgia-eosinofilia
- ✓ Crioglobulinemia

Comorbidades

- ✓ Neoplasias
- ✓ Doenças gastrointestinais
- ✓ Doença cardíaca
- ✓ Hipertensão Arterial
- ✓ Doença renal
- ✓ Doença pulmonar

Tratamento

Não existe nenhuma droga efetiva específica para a doença. A terapêutica deve ser direcionada para as manifestações apresentadas por cada órgão envolvido, a critério do médico assistente.

Prognóstico

Depende da extensão do envolvimento dos órgãos internos.

Indivíduos com esclerodermia localizada apresentam expectativa de vida normal.

As manifestações clínicas que sugerem mau prognóstico são: envolvimento cutâneo extenso, doença pulmonar progressiva, doença cardíaca, anemia e crise renal esclerodérmica.

Considerações médico-periciais

Os casos de doença limitada, raramente evoluem para incapacidade definitiva.

Os casos com grave envolvimento pulmonar, cardíaco e/ou renal, gerando limitação funcional importante e conseqüentemente laborativa, podem culminar em invalidez.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (AX1)	✓ Envolvimento cutâneo limitado.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ Artrite e ulceração nos dedos: 30 a 60 dias. ✓ Envolvimento renal, cardíaco ou pulmonar: tempo de afastamento inicial de 90 a 180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Exposição à baixa temperatura. ✓ Envolvimento dérmico e/ou articular importantes das mãos em atividade com movimentos repetitivos.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Síndrome CREST com envolvimento pulmonar grave, sem resposta ao tratamento. ✓ Envolvimento difuso, sem resposta ao tratamento.

Polimiosite/Dermatomiosite

CID-10: M33

Definição

Doença sistêmica do tecido conjuntivo, incluída no grupo das miopatias inflamatórias idiopáticas, caracterizada por inflamação muscular crônica sem etiologia conhecida.

Diagnóstico

História Clínica e Exame físico

A maioria dos indivíduos apresenta início insidioso de fraqueza muscular durante três a seis meses. A fraqueza é mais intensa na musculatura proximal (cintura escapular e pélvica, músculos flexores do pescoço). Envolvimento facial e ocular são incomuns. Dor geralmente ausente ou mínima. Ocorrem como manifestações associadas: fadiga, febre baixa, perda de peso, artralguas e artrite, doença intersticial pulmonar, dismotilidade esofágica, Fenômeno de Raynaud e alterações cardíacas (bloqueios, miocardite).

As manifestações dermatológicas características da Dermatomiosite são o heliotropo e as manchas de Gottron. Outras manifestações dermatológicas: eritema macular na região posterior dos ombros e pescoço, eritema confluyente na região anterior do tórax e pescoço (sinal do decote), eritema periungueal. Calcificações subcutâneas ocorrem exclusivamente nas formas juvenis de Dermatomiosite.

Neoplasias podem estar associadas no momento ou dentro dos dois primeiros anos após o diagnóstico em 10% dos casos de indivíduos adultos com Polimiosite e em 15% dos com Dermatomiosite. As neoplasias citadas em associação com Polidermatomiosite são: pulmões, estômago, ovário, mama, pâncreas e linfoma de Hodgkin. Assim sendo, indivíduos com diagnóstico de Polimiosite e especialmente de Dermatomiosite devem ser rastreados para doença neoplásica.

Exames complementares

- ✓ Aumento das enzimas musculares, principalmente CPK (creatinofosfoquinase);
- ✓ Aumento de outras enzimas musculares tais como aldolase, transaminases e desidrogenase láctica;
- ✓ VHS aumentado em 50% dos casos;
- ✓ Anticorpos antinucleares ocorrem em 50% dos indivíduos. Níveis muito elevados destes anticorpos sugerem superposição com outra doença sistêmica do colágeno.
- ✓ Presença de anticorpo anti-sintetase (anti-Jo1) ocorre nos casos de poli/dermatomiosite associada com doença intersticial pulmonar.
- ✓ Presença de anti-SRP sinaliza polimiosite de curso severo.
- ✓ Anti-Mi-2 ocorre na dermatomiosite e sinaliza doença mais leve.
- ✓ A eletroneuromiografia (ENMG) revela potenciais de unidade motora polifásicos de curta duração e baixa amplitude e velocidade de condução nervosa normal.

- ✓ A biópsia muscular é confirmatória para o diagnóstico. Padrão típico: inflamação perivascular e do endomísio acompanhada de locais de necrose e regeneração da fibra muscular.

Diagnóstico diferencial

- ✓ Miopatias induzidas por drogas e outros agentes tóxicos
- ✓ Desordens neuromusculares. Ex: esclerose lateral amiotrófica, distrofias musculares
- ✓ Desordens endócrinas. Ex: hipo/hipertireoidismo
- ✓ Miosite infecciosa. Ex: HIV, Estafilococos
- ✓ Miopatias metabólicas
- ✓ Outras doenças reumáticas. Ex: fibromialgia
- ✓ Sarcoidose

Tratamento

Corticóide é o tratamento de escolha, em doses imunossupressoras (acima de 1mg/kg/dia), mantido em altas doses até melhora clínica da força muscular e normalização dos níveis das enzimas musculares.

Associação de agentes imunossupressores nos casos de não resposta ao uso isolado de corticóide. Metotrexate e azatioprina são os agentes freqüentemente utilizados.

Na fase inicial da doença ativa, reabilitação física deve envolver apenas movimentos passivos/ativos, sendo lentamente acrescentados exercícios com carga apenas quando a inflamação estiver sob controle.

Prognóstico

Prognóstico favorável. Indivíduos anti-Mi-2 positivo apresentam prognóstico favorável, com sobrevida de 5 anos em 90% dos casos.

Pior prognóstico ocorre nos indivíduos anti-SRP positivo, com sobrevida de 5 anos ocorrendo apenas em 30% dos casos.

Considerações médico-periciais

Indivíduos que apresentam Polidermatomiosite associada a outras doenças do tecido conjuntivo apresentam uma resposta melhor ao tratamento instituído. Indivíduos com doença neoplásica associada apresentam evolução mais grave, muitas vezes sendo a incapacidade conferida pela neoplasia apresentada.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade (AX1)	✓ Não se aplica
Data para cessação do enefício (DCB)	✓ Polimiosite isolada: 60 a 90 dias ✓ Polimiosite associada à neoplasia ou outra doença do colágeno – de acordo com doença de base.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Atividades com esforço físico moderado/intenso
Revisão em dois anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Envolvimento pulmonar grave ✓ Associação com neoplasia avançada ✓ Associação com doença do colágeno de evolução desfavorável.

Doenças Articulares Degenerativas

Osteoartrite:

CID-10: M15-19

Definição:

A osteoartrite, também conhecida como artrose ou osteoartrose, consiste em doença articular degenerativa com alterações ósseas secundárias, lentamente progressiva, que afeta tipicamente as articulações das mãos e articulações dos membros inferiores que suportam peso (joelhos, quadris), além dos segmentos cervical e lombar da coluna vertebral. É uma doença crônica, multifatorial, que leva a uma incapacidade funcional progressiva.

Classificação de Osteoartrite (29)

A. Osteoartrite primária ou idiopática (ocorre na ausência de qualquer fator predisponente)

a. localizada:

- i. **Mãos:** Características: nódulos de Heberden-interfalangeanas distais (IFDs) e Bouchard- interfalangeanas proximais (IFPs), envolvimento da 1ª metacarpofalangeana (MCF). Demais metacarpofalangeanas são apenas afetadas em indivíduos com osteoartrite secundária, como na condrocalcinose, hemocromatose, diabetes e certas displasias epifisiais. Os nódulos de Heberden, no início do aparecimento, são inflamatórios. Com o curso de doença, ocorre regressão espontânea da inflamação. As lesões tardias são nodulações ósseas sem inflamação. Passando a fase inflamatória, os nódulos de Heberden acarretam mínima incapacidade para maioria das pessoas. Os nódulos de Bouchard causam dor e deformidade em flexão das juntas. O envolvimento severo das IFPs não apenas causa deformidade em flexão, como também intensa limitação da flexão dos dedos, assim reduzindo a força do punho e movimentos finos dos dedos. Osteoartrose acometendo a 1ª MCF acarreta dor, fraqueza na punho e limitação severa na função da mão. Em alguns casos o envolvimento articular das mãos pode ser bastante severo com artrite erosiva, sendo denominada Doença de Crain. Ocorre principalmente em mulheres acima de 50 anos, sendo as articulações envolvidas: IFPs, IFDs, 1ª MCF e 1ª metatarsofalangeana (MTF). Podem ocorrer crises de inflamação aguda nas articulações. O quadro flogístico geralmente desaparece em curto a médio prazo, podendo evoluir para uma poliartrite semelhante à Artrite Reumatóide, porém com VHS normal, FR e FAN negativos, sem sintomas constitucionais associados ou acometimento de MCFs, punhos e 2ª à 5ª MTF. Radiografias evidenciam osteófitos e erosão central em forma de asa de gaivota ou T invertido.
- ii. **Pés:** o envolvimento ocorre principalmente na 1ª MTF acarretando hálux valgo.

- iii. **Quadril** (também chamada coxartrose): inicialmente os sinais são sutis ao exame físico, ocorrendo particularmente um déficit na flexão e alguma limitação dolorosa na rotação interna e abdução da coxofemoral comprometida. Posteriormente ocorre deformidade fixa em flexão com restrição dos movimentos passivos da coxofemoral principalmente da flexão e rotação interna. Ocorre marcha antálgica. Pode evoluir com sintomas severos e necessitar artroplastia total.
 - iv. **Joelhos** (Gonartrose): ocorre em 6% da população adulta e sua prevalência aumenta para 10% em pessoas acima de 65 anos. Na OA de joelho, o comprometimento ocorre mais no compartimento femuropatelar ou no compartimento tibiofemoral medial ou lateral. A obesidade é o maior fator de risco.
 - v. **Coluna:** afeta principalmente segmento cervical e lombar da coluna vertebral (espondilose cervical e lombar).
- b. **Generalizada:** também chamada Síndrome de Kellgren. Variante da osteoartrite aonde várias articulações são afetadas (> 4 grupos de articulações) na forma típica de distribuição. Inicia-se antes dos 40-50 anos. Os achados radiográficos são mais exuberantes que as manifestações clínicas. Parece haver um defeito de colágeno causando uma degeneração da cartilagem de forma mais rápida.

B. Osteoartrite secundária:

Forma da doença que ocorre como consequência de um fator predisponente local ou sistêmico. Inclui várias causas, entre elas trauma, doenças congênitas, ou outra artrite inflamatória como artrite reumatoide, gota, etc

Fatores de risco

- ✓ Obesidade (por sobrecarga mecânica)
- ✓ Fatores genéticos
- ✓ Idade
- ✓ Sexo feminino
- ✓ Trauma articular

Diagnóstico

História Clínica

Dor nas articulações comprometidas, que piora com a atividade e melhora com o repouso. A rigidez matinal, quando presente, é menor que 30 minutos e há rigidez após períodos de imobilidade (sensação de congelamento). Existem queixas de aumento do volume articular e instabilidade articular. Não há sintomas constitucionais associados e inflamação, quando ocorre, é branda (1,8).

Quando ocorre comprometimento de coluna cervical ou lombar, as manifestações mais comuns são dor cervical ou lombar e limitação dos movimentos segmentares. Em alguns indivíduos, no entanto, o estreitamento do canal e dos foramens vertebrais leva à compressão nervosa, acarretando quadro de radiculopatia ou mielopatia.

Exame Físico

Ao exame físico observa-se aumento articular, instabilidade, limitação da mobilidade, atrofia do musculatura periarticular e crepitação.

As articulações envolvidas na osteoartrite primária ou idiopática são: IFPs e IFDs das mãos, 1ª MCF das mãos, articulação acromioclavicular, quadril, joelhos, 1ª MTFs dos pés, articulações interapofisárias da coluna cervical e lombar.

Envolvimento de MCFs, punhos, cotovelos, ombros (articulação glenoumeral), tornozelos, 2ª à 5ª MTP dos pés não são comuns e quando ocorrem deverão ser pesquisadas as causas secundárias de osteoartrite. Embora a doença seja frequentemente benigna, alterações degenerativas severas podem levar à impotência funcional acentuada (1,8)

Nos casos de envolvimento axial, ocorre quadro de dor localizada com dificuldade nos movimentos. Quando ocorre envolvimento de alguma raiz nervosa surgem sintomas de dormência ou formigamento seguindo um trajeto radicular específico, dependendo da localização do processo degenerativo vertebral. Nos casos de estreitamento do canal medular, ocorre um quadro de mielopatia com fraqueza de membros inferiores, podendo associar-se a distúrbios miccionais.

Exames complementares

Não há exame laboratorial específico.

São solicitados alguns exames para afastar outras doenças articulares. Usualmente os resultados costumam ser os seguintes:

- ✓ VHS normal;
- ✓ FR e FAN negativos;
- ✓ Líquido sinovial: amarelo claro, boa viscosidade, celularidade < 1000-2000/mm³, cristais ausentes, culturas negativas.

Exame Radiológico:

- ✓ Mineralização óssea normal.
- ✓ Alinhamento pode ser anormal (genu varo, genu valgo).
- ✓ Esclerose óssea subcondral, osteófitos, cistos subcondrais.
- ✓ Redução não uniforme do espaço articular, mais intensa na área de maior estresse sobre a cartilagem.
- ✓ Deformidades em forma de nódulos de Heberden (IFDs) e Bouchard (IFPs)
- ✓ Não costuma ocorrer erosão óssea, exceção na artrite erosiva (erosão central em forma de “asa de gaivota”).
- ✓ Pode-se observar gás dentro do disco na doença degenerativa discal (29).

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Artrite reumatóide
- ✓ Gota
- ✓ Tendinite
- ✓ Bursite
- ✓ Tumor ósseo
- ✓ Metástases ósseas

- ✓ Osteonecrose
- ✓ Osteoporose
- ✓ Sinovite vilonodular pigmentada

Comorbidades

- ✓ Obesidade
- ✓ Hemocromatose
- ✓ Trauma articular
- ✓ Gota
- ✓ Artrite reumatóide

Tratamento

Não existe tratamento curativo para esta enfermidade.

Analgésicos e AINE são utilizados para alívio da dor. O sulfato de glucosamina e condroitina são indicados para o tratamento sintomático da osteoartrite de joelhos. A cloroquina vem sendo empregada com bons resultados. Terapia intra-articular com corticóide e/ou ácido hialurônico também é utilizada.

Há indicação de cirurgia (desbridamento artroscópico, osteotomias e artroplastias) nos casos de impotência funcional grave e falha do tratamento conservador (26).

Nos casos de espondilose cervical/lombar em que há apenas radiculopatia, pode-se tentar tratamento conservador, com anti-inflamatórios, analgésicos e fisioterapia. Quando estas medidas não são seguidas de recuperação funcional, pode estar indicada a descompressão cirúrgica. Nos casos em que há mielopatia progressiva, o tratamento deve ser a descompressão cirúrgica da medula espinhal.

Prognóstico

A doença caracteriza-se por períodos de remissão e exacerbação e embora seja progressiva, pode estabilizar. O prognóstico depende do número de articulações envolvidas, sua localização e extensão da degeneração articular. A limitação é maior quando joelhos e quadris são comprometidos (29)

Considerações médico-periciais

Na avaliação de indivíduo portador deste agravo, deve-se levar em conta os achados objetivos de limitação articular e relacioná-los à função laborativa desempenhada pelo requerente. A osteoartrose raramente causa limitação funcional antes da 6ª década. Como se trata de doença crônica e prevalente, deve-se estar atento para correta fixação de DID e DII, em caso de incapacidade.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	✓ Osteoartrite localizada grau leve
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Osteoartrite erosiva de mãos: até 30 dias. ✓ Espondilose cervical/lombar sem radiculopatia ou mielopatia, mas com sintomatologia álgica importante e atividades com esforço, movimentos repetitivos e posturas forçadas: até 15 dias. ✓ Espondilose cervical/lombar com radiculopatia: 30-60 dias ✓ Mielopatia cervical/lombar: 60-90 dias para tratamento conservador; 180 dias nos casos submetidos à descompressão medular.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Osteoartrite erosiva e osteoartrite moderada/grave de mãos: em caso de atividade que exija movimentos repetitivos e força das mãos e punhos. ✓ Osteoartrose moderada/grave de joelhos ou quadril em atividades que exijam carregamento de peso, agachamento frequente, subida e descida de escadas e caminhada frequente. ✓ Espondilose cervical/lombar moderada/grave em atividades que exijam posturas forçadas, movimentação frequente e repetitiva da coluna, levantamento de peso.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Osteoartrite incapacitante de quadril e joelho, em indivíduos jovens, aguardando cirurgia.
Limite indefinido (LI)	✓ Osteoartrite de joelhos, quadril ou coluna, nos casos graves, inelegíveis para RP, sem possibilidade cirúrgica e exercendo atividades que exijam esforço físico moderado a intenso.

Espondiloartropatias

CID-10: M02; M07; M45

Definição

Grupo de doenças inflamatórias distintas entre si, mas que compartilham a presença de entesite, artrite do esqueleto axial (coluna e sacroilíacas) e oligoartrite de articulações periféricas (predomínio em quadris e joelhos). Estão associadas ao antígeno de histocompatibilidade HLA-B27. Essas doenças geralmente não se associam a fator reumatóide positivo, por isso também são chamadas de espondiloartropatias soronegativas. (32,33,34)

São incluídas neste grupo: espondilite anquilosante, artrite psoriática, artrite reativa, artrite enteropática.

Características clínicas das Espondiloartropatias

	Espondilite Anquilosante	Artrite Psoriática	Artrite Reativa	Artrite Enteropática
Artrite Axial	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência : 100% • sacroileíte bilateral • sindesmófitos simétricos, marginais 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 20% • sacroileíte unilateral • sindesmófitos assimétricos, volumosos 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 20% • sacroileíte unilateral • sindesmófitos assimétricos, volumosos 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 15% • sacroileíte bilateral • sindesmófitos simétricos, marginais
Artrite Periférica	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 25% • monoarticular, oligoarticular • articulações mais envolvidas: quadril, ombro 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 60-95% • oligoarticular, poliarticular • articulações mais envolvidas: joelho, tonozelo, IFDs 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 90% • monoarticular, oligoarticular • articulações mais envolvidas: joelho, tonozelo 	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência: 20% • monoarticular, oligoarticular • articulações mais envolvidas: joelho, tonozelo
Uveíte	✓ Frequência: 30%	✓ Frequência: 15%	✓ Frequência: 15-20%	✓ Frequência: ~5%
Dactilite	✓ Frequência: incomum	✓ Frequência: ~25%	✓ Frequência: ~30-50%	✓ Frequência: incomum
Alterações cutâneas	✓ Nenhuma alteração específica	✓ Psoríase, onicólise, alterações unhas	✓ ulcerações orais, ceratodermia blenorragica	✓ Pioderma gangrenoso
HLA-B27 +	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 90% (em todos os casos) ✓ 90% (com doença axial) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 40% (em todos os casos) ✓ 50% (com doença axial) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 50-80% (em todos os casos) ✓ 90% (com doença axial) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ 30% (em todos os casos) ✓ 50% (com doença axial)

Espondilite Anquilosante

CID-10: M45

Definição

Doença inflamatória crônica que acomete preferencialmente articulações sacroilíacas, coluna vertebral, e, não infreqüentemente, as articulações periféricas.. A extensão do comprometimento da coluna vertebral é o maior determinante do impacto sobre a capacidade funcional.

Mais comum em homens do que em mulheres (3:1), com manifestações clínicas geralmente iniciando-se no final da adolescência e início da idade adulta, sendo incomum seu aparecimento após os 40 anos.

Diagnóstico

História Clínica

Queixa de dor lombar baixa, surda, por vezes se alternando com dor nas nádegas, que melhora com o movimento e piora com o repouso. Ocorre dor lombar noturna e rigidez matinal prolongada (>30 minutos). A evolução costuma ser ascendente, acometendo progressivamente a coluna dorsal e cervical. Pode haver queixas de dor e edema articular periférico.

Exame físico

O exame físico revela dolorimento da articulação sacroilíaca, mobilidade vertebral diminuída e redução da expansão torácica. O envolvimento ascendente da coluna vertebral, com a progressão da doença, contribui para o desenvolvimento da “postura do esquiador”, caracterizada pela retificação da lordose lombar, acentuação da cifose dorsal e retificação da lordose cervical (com projeção da cabeça para a frente).

Ocorre artrite periférica em cerca de 25 % dos casos, acometendo frequentemente quadril e ombros. As entesopatias (inflamações nas inserções dos tendões e/ou ligamentos nos ossos) costumam ser as manifestações iniciais na EA de início juvenil.

Locais de entesopatias: articulações sacroilíacas, ligamentos estruturais dos discos intervertebrais, articulações manubrioesternais, sínfise pubiana, ligamentos dos processos espinhosos, cristas ilíacas, trocanteres, patela, clavículas, calcâneos (tendinite aquileana, fasciite plantar), cápsulas e ligamentos intracapsulares das grandes articulações.

Podem ocorrer as seguintes manifestações extra-articulares:

- ✓ Uveíte anterior aguda, unilateral, recorrente, sendo a manifestação mais freqüente. Geralmente encontra-se associada ao HLA-B27 positivo e raramente cursa com sequelas.
- ✓ Cardiológicas: insuficiência aórtica, aortite, anormalidades da condução, disfunção diastólica, pericardite.
- ✓ Neurológicas: subluxações atlantoaxiais e síndrome da cauda eqüina.

- ✓ Renais: amiloidose secundária, nefropatia por Ig A.
- ✓ Coluna: fratura cervical, estenose canal medular, discite, espondilodiscite.
- ✓ Pulmonar: fibrose em lobo superior.
- ✓ Gastrointestinal: colite microscópica assintomática no íleo terminal e cólon.

Manobras semiológicas utilizadas no exame físico para avaliação do portador de Espondilite Anquilosante:

Teste occipito-parede:

Segurado/requerente em posição ortostática, solicita-se encostar a região dorsal contra a parede. Observa-se progressiva dificuldade em encostar a região occipital. Útil para avaliar o alcance da mobilidade cervical.

Teste da expansibilidade torácica:

Medida da expansão tórácica ao nível do 4º espaço intercostal em plena expiração e posterior em plena inspiração. Considerada expansibilidade torácica normal, quando ocorre diferença de medida torácica entre expiração e inspiração acima de 5 cm. Na Espondilite Anquilosante, devido às entesopatias envolvendo articulação manúbrio-esternal e ligamentos intervertebrais, a expansibilidade tórácica vai ficando reduzida.

Teste de Schober:

Segurado/requerente de costas para o examinador, fazer marcação ao nível da espinha ilíaca superior e outra 10 cm acima, na linha média. Pedir para flexionar tronco com joelhos retos e medir novamente a distância entre os dois pontos de marcação. Considerada flexão normal quando ocorre aumento da distância entre os pontos acima de 5 cm.

Compressão pélvica:

Segurado/requerente em decúbito lateral, ao realizar compressão da pelve ocorre dor na região da sacroilíaca, quando esta encontra-se comprometida.

Teste de Gaenslen:

Segurado/requerente em posição supina, deixar uma das pernas estendidas caída para fora da maca enquanto flexiona outra perna sobre o peito. Ocorrerá dor na região da sacroilíaca do lado da perna estendida, quando envolvida.

Teste de Patrick:

Segurado/requerente em posição supina, apoiar um dos calcanhares no joelho oposto, fazer pressão sobre o joelho fletido com o quadril em flexão abdução e rotação externa. Ocorrerá dor na região da sacroilíaca contralateral quando envolvida.

Exames complementares

- A. Alterações hematológicas:
 - anemia leve normocítica, normocrômica.
 - VHS elevado (50%)
- B. Alterações bioquímicas:
 - Proteína C elevada (50%)
- C. Alterações imunológicas e genéticas:
 - Fator Reumatóide e Fator Antinuclear negativos.
 - HLA B27 positivo (90%)
- D. Alterações em exames de imagem:
 - Radiografias: podem levar anos para se tornarem evidentes.
 - ✓ Sacroileíte bilateral: manifestação característica da doença, evidenciada em radiografias de pelve (AP e Ferguson). A primeira alteração radiográfica é o aparecimento de erosões ilíacas semelhantes ao serrilhado de um selo postal, no terço inferior das sacroilíacas (sacroileíte mínima, estadiamento grau 1). Com a progressão, as erosões e a esclerose tornam-se mais proeminentes, envolvendo ambos os lados das articulações e produzem um padrão de “pseudoalargamento” das sacroilíacas (sacroileíte moderada, grau 2). A inflamação progressiva leva a erosões, esclerose, alargamento, redução e anquilose parcial das sacroilíacas (sacroileíte severa, grau 3), culminando com anquilose total das sacroilíacas (sacroileíte severa, grau 4).
 - ✓ Outros achados radiológicos: coluna em bambu, calcificações ligamentosas, sindesmófitos, esporões calcâneos, erosões na sínfise púbica e em inserções ligamentosas.
 - Ressonância Nuclear Magnética: nos casos de sacroileíte inicial, com exame radiográfico normal, a RNM irá demonstrar inflamação e edema nas articulações sacroilíacas.

CrITÉRIOS DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS E RADIOLÓGICOS DE ESPONDILITE ANQUILOSANTE
(Arthritis Rheum 27:361,1984)

- ✓ **Clínicos:**
 - Dor lombar de mais de três meses de duração, que melhora com o exercício e não é aliviada pelo repouso.
 - Limitação da coluna lombar nos planos frontal e sagital.
 - Expansibilidade torácica diminuída (corrigida para idade e sexo).
- ✓ **Radiológicos:**
 - Sacroileíte bilateral, grau 2, 3 ou 4.
 - Sacroileíte unilateral, grau 3 ou 4.

Para o diagnóstico de EA é necessária a presença de um critério clínico e um critério radiográfico

Diagnóstico diferencial

- ✓ Osteoartrite
- ✓ Doença de Forrester
- ✓ Outras espondiloartropatias (principalmente S. Reiter e artropatia psoriática)

Tratamento

- a) AINHs
- b) Corticóides: usados na forma intra-articular tanto na artrite periférica persistente quanto na sacroileíte refratária.
- c) Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- não biológicas: bastante desapontador seu uso em EA axial, alguns resultados em doença periférica. Iniciadas nos indivíduos que não responderam a no mínimo dois AINHs, no período mínimo de observação de três meses, e que apresentam envolvimento articular periférico proximal (quadril e ombros) ou distal (demais articulações periféricas).
 - ✓ artrite periférica e uveíte: sulfasalazina.
 - ✓ artrite periférica severa: metotrexate.
- d) Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- biológicas:

Infliximabe, etanercepte e adalimumabe são usados como monoterapia em EA moderada a grave, com artrite periférica em atividade e resposta inadequada a dois ou mais AINHs, num período mínimo de observação de três meses, e que não responderam à associação com metotrexato ou sulfasalazina por período adicional de três meses.

Prognóstico

Apesar do curso variável, a maioria dos indivíduos tem uma resposta funcional satisfatória e mantém sua capacidade laborativa. Fatores que podem influenciar no prognóstico incluem anquilose de coluna cervical, envolvimento do quadril, uveíte, fibrose pulmonar e VHS persistentemente elevado.

Considerações médico-periciais

A duração da doença, a presença de doença ativa, o grau de comprometimento da mobilidade vertebral e a presença de envolvimento periférico são os fatores que influenciam na incapacidade funcional do indivíduo.

Nesta enfermidade, a extensão do envolvimento axial é o maior determinante na incapacidade funcional apresentada. Devido ao seu curso variável, podemos ter segurados/requerentes com leve comprometimento axial gerando uma incapacidade funcional mínima e conseqüentemente pouco prejuízo no desempenho de suas atividades laborativas, até severo comprometimento axial e periférico culminando em invalidez. Até o momento não existem preditores na fase inicial da patologia que definam quais os casos que evoluirão com severa incapacidade funcional.

O estágio e a severidade da doença irão determinar a necessidade de mudanças no desempenho da atividade laborativa exercida.

Trata-se de moléstia enquadrada no rol das doenças isentas de carência, conforme inciso III do art 67 da IN 20 de 10/10/2007 e OI 117 de 01/06/2005, com base no Decreto 3048/99 e Lei 8213/91. Deverão ser seguidas as seguintes normas de procedimento, conforme Manual de Avaliação das Doenças e Afecções que excluem a exigência de carência, publicado pela DIRBEN em 2005 (OI 117/2005):

A Perícia Médica isentará de carência os portadores de Espondilite Anquilosante e avaliará a incapacidade laborativa considerando o caráter evolutivo invalidante da doença.

Os laudos médico-periciais deverão conter:

- ✓ Diagnóstico nosológico;
- ✓ Citação expressa da existência de anquilose da coluna vertebral com especificação dos segmentos comprometidos;

A Perícia Médica, além dos elementos clínicos de que disponha e dos pareceres da Medicina especializada, deverá considerar os seguintes exames subsidiários elucidativos:

- ✓ Comprovação radiológica de sacroileíte;
- ✓ Complexo de histocompatibilidade HLA-B27

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	✓ Sacroileíte leve ou moderada com boa resposta ao tratamento em atividade leve.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nos casos iniciais com sacroileíte mínima e/ou artrite periférica, sem limitação funcional de coluna e/ou quadril, exercendo atividades que exijam esforço físico leve: 30 a 60 dias. ✓ Sacroileíte moderada /severa e envolvimento de coluna e /ou quadril, associada ou não a artrite periférica: 90-180 dias .
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Indivíduos que exerçam atividades que exijam esforço moderado a intenso. ✓ Indivíduos com envolvimento do quadril que exerçam atividades que exijam carregamento de peso, deambulação constante ou postura de pé por longos períodos.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Previsão cirúrgica para correção de deformidades em coluna e quadril.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sacroileíte severa e anquilose de coluna vertebral sem resposta ao tratamento. ✓ Sequelas incapacitantes, sem possibilidade de recuperação ou correção cirúrgica.

Artrite Reativa e Síndrome de Reiter

CID-10: M02

Definição

As artrites reativas se caracterizam pela presença de uma oligoartrite associada à evidência de infecção precedente. A Síndrome de Reiter é uma artrite reativa, sendo definida pela tríade uretrite, artrite e conjuntivite, que ocorre após infecção gênero-urinária ou gastrointestinal.

Diagnóstico

História Clínica

Os sintomas clínicos costumam se iniciar de uma a quatro semanas após a infecção. Dentro da tríade característica da doença, a primeira manifestação costuma ser a uretrite, associada à conjuntivite e oligoartrite. Pode evoluir como surto único, crises recorrentes ou cronicar.

Exame físico

O quadro articular costuma ser caracterizado por uma oligoartrite assimétrica, recorrente, de predomínio em grandes articulações de membros inferiores (joelhos e tornozelos), sendo comum a presença de volumosos derrames articulares recorrentes em joelhos nos portadores de doença ativa.

Na evolução do quadro articular, é bastante frequente a presença de entesites na inserção do tendão de Aquiles e da fásia plantar. Pode também cursar com tenossinovites em dedos de pés e mãos (os chamados “dedos em salsicha”).

Acometimento axial (espondilite) pode aparecer em cerca de 20% dos casos. Sacroileite inicialmente unilateral evoluindo para bilateral e espondilite tornam-se mais prevalentes com a duração da doença e até 70% daqueles com doença persistente têm envolvimento axial. Alguns casos podem evoluir com fusão da coluna como na Espondilite Anquilosante.

Podem ocorrer alterações mucocutâneas como ulcerações no palato, língua e glândula. Da mesma forma, pode ocorrer um *rash* papuloescamoso em região plantar e nas palmas das mãos em 25% dos casos, chamado de ceratoderma blenorragica.

Exames complementares

A. Alterações laboratoriais:

- ✓ Anemia leve;
- ✓ leucocitose moderada;
- ✓ trombocitopenia moderada a intensa;
- ✓ VHS e Proteína C reativa geralmente elevadas.

- ✓ Líquido sinovial inflamatório, com leucócitos variando de 5000 a 50000/mm³.
- ✓ Testes positivos para *Clamydia trachomatis* nos indivíduos com sintomas genitourinários.
- ✓ Pesquisa do HLA-B27 positiva em 50% a 80% dos casos. É importante não como diagnóstico, mas como determinante de prognóstico da doença.

B. Alterações radiológicas:

- ✓ Presença de calcificações na inserção dos tendões (ex: esporão devido à entesite do tendão de Aquiles).
- ✓ Sacroileíte geralmente unilateral e espondilite caracterizada por sindesmófitos não marginais.

Diagnóstico diferencial

- ✓ Infecção Gonocócica
- ✓ Artrite Séptica Não-Gonocócica
- ✓ Endocardite Bacteriana
- ✓ Febre Reumática
- ✓ Artrite Reumatóide

Comorbidade

- ✓ HIV

Tratamento

1. AINHs: enquanto houver atividade articular da doença.
2. Corticosteróides: casos de oligoartrite ou entesopatia persistentes não responsivas aos AINH (prednisona, na dose de 5 a 10 mg/dia, ou equivalente) ou monoartrite persistente (triancinolona hexacetonide intra-articular)
3. Sulfasalazina e metotrexato: na doença articular crônica, predominantemente periférica.
4. Agentes biológicos: ainda não está bem definido o uso dos agentes infliximabe e etanercepte nas artrites reativas
5. Antibióticos: na presença de infecção ativa.

Prognóstico

Favorável, exceto nos casos com evolução semelhante à Espondilite Anquilosante.

Considerações médico-periciais

A grande maioria dos casos evolui para remissão em alguns meses, porém alguns casos podem recidivar ou evoluir com artrite persistente, com maior incapacidade funcional.

Alguns casos evoluem com envolvimento de coluna semelhante à Espondilite Anquilosante. Nos indivíduos infectados pelo HIV a doença pode evoluir de forma mais severa.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade	✓ Não se aplica
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nos casos iniciais com sacroileíte mínima, entesite e/ou artrite periférica : 30 a 60 dias. ✓ Casos que evoluem com envolvimento axial semelhante à Espondilite Anquilosante: vide quadro específico.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Envolvimento axial semelhante ao da Espondilite Anquilosante ou artropatia periférica destrutiva, atividades que exijam esforço moderado a intenso
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Previsão cirúrgica para correção de deformidades em coluna ou artropatia destrutiva periférica.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sacroileíte severa e anquilose de coluna vertebral, sem resposta ao tratamento. ✓ Artrite periférica destrutiva, sem possibilidade de RP ou correção cirúrgica.

Artrite Psoriática

CID-10: M07

Definição

Artrite inflamatória, soronegativa para o fator reumatóide, associada à psoríase cutânea.

Fatores de Risco

- ✓ Fatores genéticos
- ✓ Ambientais: infecções, trauma articular e drogas (beta-bloqueadores, lítio, inibidores da enzima conversora da angiotensina e inibidores da COX-1)
- ✓ Imunológicos

Diagnóstico

História Clínica e Exame físico

Classicamente a artrite psoriática apresenta cinco formas:

1. Oligoartrite assimétrica: é a forma clínica mais freqüente, acometendo grandes e/ou pequenas articulações; tenossinovites são comuns, caracterizando os “dedos em salsicha”;
2. Poliartrite simétrica: apresenta quadro articular muito semelhante à artrite reumatóide; pode acometer as articulações interfalangeanas distais, comumente não afetadas na artrite reumatóide;
3. Distal: acomete exclusivamente as articulações interfalangeanas distais, geralmente associada a lesões ungueais (“unha em dedal”);
4. Artrite mutilante: é a forma clínica menos freqüente e mais grave, acometendo geralmente indivíduos jovens, na 2ª e 3ª décadas de vida. Afeta as pequenas articulações das mãos e dos pés, evoluindo para deformidades importantes, com encurtamento dos dedos;
5. Espondilite: os sintomas clínicos costumam ser indistinguíveis daqueles apresentados pela espondilite anquilosante (57)

Exames complementares

A. Alterações laboratoriais:

- Fator reumatóide negativo.
- FAN positivo em 5% dos casos(mesmo percentual da população geral).
- VHS e Proteína C reativa elevados.
- Anemia, variável com a atividade da doença.

- Líquido sinovial padrão inflamatório, com predomínio de neutrófilos.

B. Alterações radiológicas:

- envolvimento articular assimétrico
- envolvimento das interfalangeanas distais (IFDs)
- erosão dos tufois terminais dos dedos (acro-osteólise)
- redução das falanges
- deformidade “em copo” da porção proximal das falanges (“pencil-in-cup deformity”)
- anquilose óssea
- osteólise óssea (artrite mutilante)
- alterações em sacroilíacas e vértebras (geralmente assimétricas)

Tratamento

- AINHS enquanto houver atividade de doença.
- Corticosteróides:-intraarticular nos casos de artrite refratária, sem resposta aos AINHS.
- Metotrexate: nos casos não responsivos aos AINHS é a droga de primeira escolha. Eficaz tanto para o componente articular quanto cutâneo.
- Sulfasalazina: eficaz apenas com relação ao componente articular periférico da doença.
- Ciclosporina: eficiente tanto para o componente articular quanto cutâneo.
- Leflunomida.
- Inibidores do TNF apresentam resultados satisfatórios tanto na doença articular quanto cutânea. Agentes aprovados: infliximabe, etanercepte, adalimumabe.

Prognóstico

A maioria dos indivíduos com artrite psoriática não apresentam disfunção persistente. Estudos revelam que apenas 5% desenvolvem artrite incapacitante. Das cinco formas clínicas, a doença oligoarticular apresenta melhor prognóstico.

Considerações médico-periciais

A artropatia psoriática na grande maioria evolui com quadro oligoarticular, tendo boa resposta ao tratamento. Alguns casos evoluem com comprometimento axial e artrite mutilante tornando o prognóstico mais reservado e com consequente incapacidade laborativa definitiva.

Conduta médico-pericial

Ausência de incapacidade	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Psoríase associada a artralguas, sem evidência de artrite ou espondilite
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Artrite IFDs</u>: 30-45 dias ✓ <u>Oligoartrite assimétrica</u>: 30-60 dias ✓ <u>Poliartrite simétrica</u>: 60-90 dias ✓ <u>Envolvimento axial semelhante à Espondilite Anquilosante</u>: vide quadro específico.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Envolvimento axial semelhante ao da Espondilite Anquilosante, poliartrite simétrica ou artropatia mutilante. ✓ Atividades que exijam esforço moderado a intenso. ✓ Forma distal, atividades que exijam intensa e repetitiva movimentação de mãos e dedos.
Revisão em 2 anos (R2)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Previsão cirúrgica para correção de deformidades em coluna ou artropatia destrutiva periférica.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sacroileíte severa e anquilose de coluna vertebral sem resposta ao tratamento. ✓ Padrão de Artrite Reumatóide, sem resposta ao tratamento . ✓ Artrite mutilante.

Artropatias Enteropáticas

CID-10: M07

Definição

Artrite inflamatória que ocorre associada à várias doenças intestinais, entre elas, colite ulcerativa, doença de Crohn, colite microscópica ou colite colagenosa, gastroenterite infecciosa, doença de Whipple, doença celíaca e artrite associada a *bypass* intestinal.

Diagnóstico

História Clínica e Exame físico (8)

A apresentação clínica ocorre nas seguintes formas:

- A. **Oligoartrite/poliartrite periférica:** acomete preferencialmente grandes articulações de membros inferiores e se associa a entesopatias periféricas (notadamente em inserção de tendão aquiliano e fásia plantar). É tipicamente aguda, migratória, assimétrica e pauciarticular (menos que 5 articulações). A maioria dos episódios é autolimitado, com resolução entre 30-60 dias e não resulta em deformidades ou alterações radiológicas. Sua evolução está invariavelmente associada à atividade da doença intestinal. A maioria dos sintomas articulares ocorrem nos primeiros anos após o diagnóstico de colite ulcerativa ou D. Crohn, sendo que os episódios coincidem em 60-70% com atividade da doença intestinal. Lesões cutâneas, tipo eritema nodoso e pioderma gangrenoso podem ocorrer em 10% a 25% dos casos. Uma poliartrite periférica, geralmente não deformante, pode ocorrer na doença de Whipple e após cirurgia de *bypass* intestinal. Uma poliartrite semelhante, porém potencialmente mais agressiva e causadora de deformidades, pode ocorrer em indivíduos com doença de Crohn. Sua evolução costuma ocorrer independente do acometimento intestinal.
- B. **Espondilite enteropática:** pode acometer entre 2% a 12% dos indivíduos com retocolite ulcerativa e doença de Crohn; predomina no sexo masculino (2-3:1), sendo que 50% a 75% destes indivíduos apresentam HLA-B27 positivo e o quadro clínico e radiológico da espondilite enteropática é semelhante ao observado na espondilite anquilosante. Sua evolução costuma ser independente do quadro intestinal. A sacroileíte e a espondilite não têm relação com a atividade da doença inflamatória intestinal, podendo preceder, ocorrer simultaneamente ou após anos do início da doença inflamatória.

Exames complementares

As alterações radiográficas apresentadas são similares às que ocorrem na Espondilite Anquilosante.

Anemia , aumento de VHS e Proteína C reativa ocorrem quando doença ativa.

Comorbidades

- ✓ Tendinite aquiliana/fasciite plantar
- ✓ abscesso de psoas ou artrite séptica de quadril devido a fístula (D. Crohn)

- ✓ Osteoporose secundária à medicação(ex: corticóide)

Tratamento

O tratamento da doença inflamatória de base pode melhorar a artrite periférica. Sulfasalazina parece ser eficaz para artrite periférica. Infliximab utilizado na Doença de Crohn é benéfico tanto para a artrite periférica quanto para artrite do esqueleto axial.

Prognóstico

Favorável, exceto nos casos com evolução semelhante à Espondilite Anquilosante.

Considerações médico-periciais

Geralmente a doença articular observada nas doenças inflamatórias intestinais evolui com remissão em poucos meses, excetuando-se os casos que desenvolvem comprometimento axial com evolução semelhante à Espondilite Anquilosante.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	✓ Não se aplica.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Artrite periférica isolada: 30-60 dias. ✓ Nos casos iniciais com sacroileite mínima e/ou artrite periférica, sem limitação funcional de coluna e/ou quadril, exercendo atividades que exijam esforço físico leve, sugere-se entre 30 a 60 dias de afastamento. ✓ Sacroileíte moderada /severa e envolvimento de coluna e /ou quadril, associada ou não a artrite periférica, sugere-se o período de 90-180 dias dias para tratamento e avaliação da resposta obtida. Havendo melhora funcional, poderá exercer atividades que exijam esforço físico leve.
Revisão em 2 anos(R2)	✓ Previsão cirúrgica para correção de deformidades em coluna e quadril.
Reabilitação Profissional (RP)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Envolvimento axial semelhante ao da Espondilite Anquilosante, ✓ Atividades com esforço moderado a intenso.
Limite indefinido (LI)	✓ Sacroileíte severa e anquilose de coluna vertebral, apesar do tratamento .

Doença Osteometabólica: Gota

CID-10: M10, M10.0, M10.9

Definição

Doença metabólica que cursa com hiperuricemia. A supersaturação de urato monossódico no líquido extracelular ocasiona depósitos teciduais, acarretando uma ou mais das seguintes manifestações:

- ✓ Artrite gotosa
- ✓ Tofos (depósitos agregados de urato monossódico que ocorre em articulações, ossos, cartilagem e tecido mole)
- ✓ Nefropatia gotosa
- ✓ Nefrolitíase por ácido úrico

Ocorre predominantemente em homens, com pico de incidência na 5ª década. Gota é a causa mais comum de artrite inflamatória em homens acima dos 40 anos. Após 60 anos a incidência de gota em mulheres torna-se a mesma dos homens.

Fatores de risco

- ✓ Consumo excessivo de alimentos ricos em purinas (ex: carne vermelha)
- ✓ Obesidade
- ✓ Consumo excessivo de álcool
- ✓ Doenças mielo e linfoproliferativas
- ✓ Doença renal
- ✓ Medicamentos: tiazídicos, ciclosporina, levodopa, ddi, etc

Diagnóstico

História Clínica e Exame Físico

Os sintomas clínicos dependerão do estágio da doença.

Os estágios são:

1. Hiperuricemia assintomática: não ocorrem sintomas clínicos, apenas alteração laboratorial. A probabilidade de desenvolver sintomatologia será tanto maior quanto mais elevados forem os níveis de ácido úrico no sangue.
2. Gota aguda: geralmente o primeiro episódio só ocorre após muitos anos de hiperuricemia assintomática. Caracteriza-se por início súbito de dor aguda, lancinante, associada a intensos sinais de calor, rubor e edema da articulação afetada. Geralmente afeta apenas uma articulação, sendo a mais acometida a 1ª MTF, sendo conhecida como “podagra”. Outras articulações acometidas são as do dorso do pé, tornozelo, calcanhar e joelho. O acometimento dos punhos, dedos das mãos e cotovelos ocorre tardiamente. O quadro agudo pode ser acompanhado de febre, calafrios e mal-estar, ocorrendo resolução espontânea dentro de uma a duas semanas. Passados os sintomas agudos, entra-se no estágio de gota intercrítica, sendo o aparecimento de novo surto variável. Ao longo do tempo, os

ataques tornam-se mais frequentes, menos agudos, durando mais tempo e envolvendo mais articulações.

3. Artrite gotosa crônica: geralmente ocorre após dez anos ou mais de gota intermitente aguda. Neste estágio, as articulações estão permanentemente dolorosas e podem estar edemaciadas. Ocorre rigidez articular e presença de tofos, levando a uma artropatia destrutiva.

Critérios para o diagnóstico de Artrite Gotosa Aguda (Colégio Americano de Reumatologia)

1. Presença de cristais de urato no fluido sinovial, OU
2. Um tofo comprovando conter cristais de urato por meios químicos ou microscopia por luz polarizada, OU
3. Presença de 6 dos 12 fenômenos clínicos, laboratoriais e radiológicos listados abaixo:
 - ✓ Mais de um ataque de artrite aguda
 - ✓ Inflamação máxima desenvolvida dentro de 1 dia
 - ✓ Ataque de monoartrite
 - ✓ Vermelhidão articular
 - ✓ Dor ou edema da 1ª MTF
 - ✓ Ataque unilateral envolvendo 1ª MTF
 - ✓ Ataque unilateral envolvendo articulação társica
 - ✓ Tofos
 - ✓ Hiperuricemia
 - ✓ Edema assimétrico de uma articulação (radiográfico)
 - ✓ Cistos subcorticais com erosões (radiográficas)

Exames laboratoriais

Ácido úrico sérico >7mg/dl, porém os níveis podem estar normais em algumas ocasiões, inclusive durante um quadro agudo.

No quadro agudo:

- ✓ Leucocitose com intensa neutrofilia;
- ✓ VHS e Proteína C reativa elevados.
- ✓ Líquido sinovial: aumento de PMNs, presença de cristais biorrefringentes.

Achados radiológicos:

- ✓ Não ocorrem alterações iniciais.
- ✓ Quadro agudo: aumento de partes moles.
- ✓ Quadros crônicos: aparecimento de erosões ósseas e tofos.

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Tendinite
- ✓ Artrite reumatóide
- ✓ Osteoartrose
- ✓ Pseudogota
- ✓ Artrite séptica
- ✓ Hemartrose

Comorbidades

- ✓ Aterosclerose
- ✓ Hiperlipidemia
- ✓ Obesidade
- ✓ Osteoartrite
- ✓ Artrite reumatóide

Tratamento

- Gota aguda: AINEs, colchicina, corticóides
- Profilaxia de novos surtos: colchicina
- Controle da hiperuricemia, formação de tofos, nefrolitíase gotosa: alopurinol ou probenecid

Prognóstico

Favorável na maioria dos casos. Uma vez feito o diagnóstico precocemente e instituída a terapêutica apropriada, o desenvolvimento de artropatia destrutiva torna-se menos comum.

Considerações médico-periciais

Inicialmente a doença não é incapacitante. Presença de hiperuricemia e artralguas, sem caracterizar artrite verdadeira, não confere incapacidade laborativa. Porém, nos casos sem controle adequado da hiperuricemia, pode ocorrer a evolução para acometimento poliarticular, presença de tofos, com limitação maior das articulações envolvidas, podendo evoluir para um quadro incapacitante.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	✓ Hiperuricemia e artralgia sem artrite.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>Gota aguda</u>: entre 10 a 15 dias para controle do processo inflamatório. ✓ <u>Gota crônica agudizada</u>: 30 a 45 dias. Nestes casos, não há relação com a atividade laborativa e sim com a tentativa de melhor controle algico em um caso mais intenso.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Artropatia crônica com limitação funcional definida para a atividade laboral exercida.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Não se aplica
Limite indefinido (LI)	✓ Limitação grave poliarticular.

Fibromialgia

CID-10: M79.0

Definição

Síndrome dolorosa crônica (acima de três meses de evolução), não inflamatória, de etiologia desconhecida, que se manifesta no sistema músculo-esquelético, podendo apresentar sintomas em outros aparelhos e sistemas (8). Associados ao quadro doloroso, ocorrem a rigidez matinal, fadiga severa, sono não restaurador, parestesias, presença de pontos dolorosos simétricos ao exame físico junto com ausência de alterações nos exames laboratoriais.

Fatores de risco

- ✓ Experiências adversas na infância (abandono, abuso físico, emocional e sexual)
- ✓ Fatores estressores atuais e antigos
- ✓ Depressão

Diagnóstico

História Clínica

O sintoma principal é a dor difusa e crônica, envolvendo o esqueleto axial e periférico. Os indivíduos não conseguem definir precisamente a localização da dor e esta pode variar na sua expressão, podendo ser em queimação, pontada, peso, “tipo cansaço” ou como uma contusão. É comum a referência de agravamento pelo frio, umidade, mudança climática, tensão emocional ou por esforço físico.

O sono não reparador e a fadiga estão presentes na grande maioria dos indivíduos. A fadiga pode ser bastante significativa, com sensação de exaustão fácil e dificuldade para realização de tarefas laborais ou domésticas.

Sensações parestésicas habitualmente se fazem presentes. É importante ressaltar que as parestesias nestes indivíduos não respeitam uma distribuição dermatômica.

Um sintoma geralmente presente é a “sensação de inchaço”, particularmente nas mãos, antebraços e trapézios, que não é observada pelo examinador e não está relacionada a qualquer processo inflamatório.

Queixas associadas são cefaléia, tontura, zumbido, dor torácica atípica, palpitação, dor abdominal, constipação, diarreia, dispepsia, tensão pré-menstrual, urgência miccional, dificuldade de concentração e falta de memória.

Um terço dos indivíduos com fibromialgia apresenta ansiedade, alteração do humor e do comportamento, irritabilidade ou outros distúrbios psicológicos.

Exame físico

O exame osteoarticular e neurológico costumam ser normais. Os indivíduos apresentam bom aspecto geral, sem evidência de doença sistêmica, sem sinais inflamatórios, sem atrofia muscular ou alterações neurológicas, com boa amplitude de movimentos e com

força muscular preservada. O único achado clínico é a presença de sensibilidade dolorosa em determinados sítios anatômicos, chamados de *tender points*. Para análise dos pontos não há necessidade do uso de algômetro ou dolorímetro, apenas digitopressão, considerando como pressão adequada quando ocorre o empalidecimento da polpa digital a pressão do ponto. O critério de resposta dolorosa em pelo menos 11 desses 18 pontos, é recomendado como proposta de classificação, mas não deve ser considerado como essencial para o diagnóstico.

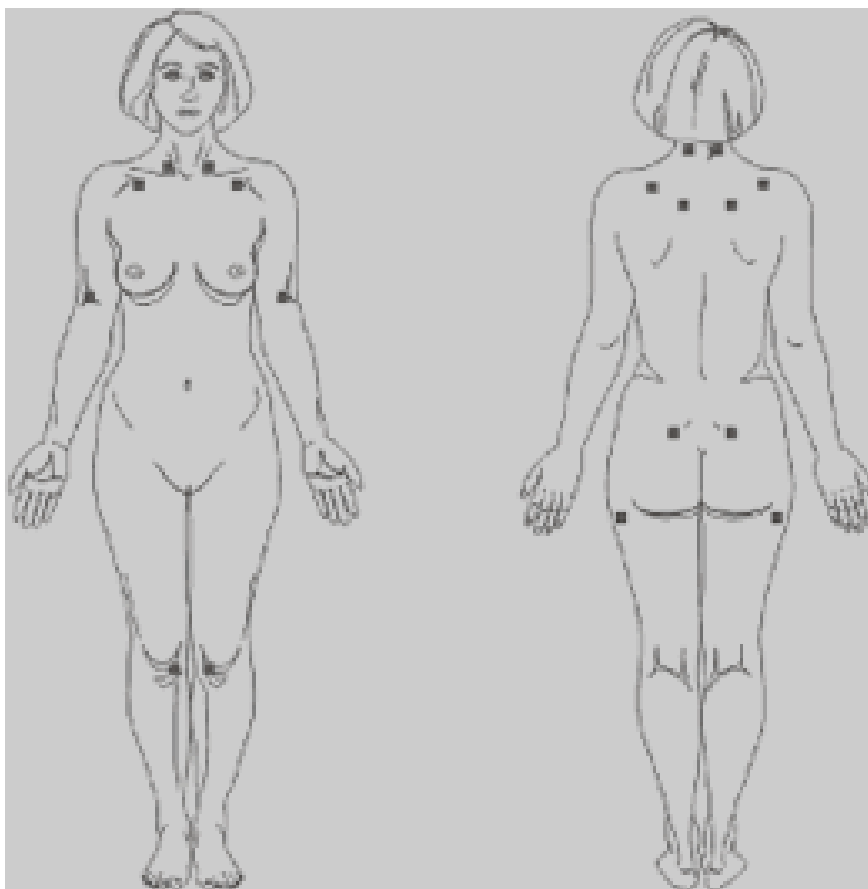
Critérios de classificação para Fibromialgia (Colégio Americano de Reumatologia 1990)

Detecção de 11 dos 18 pontos dolorosos, simétricos, acima e abaixo da cintura e presentes no mínimo por 3 meses

Pontos dolorosos:

- Occipitais: na inserção dos músculos suboccipitais
- Trapézios: ponto mediano na borda superior do músculo
- Supraespinhoso: acima da borda medial da espinha escapular
- Coluna cervical: atrás do terço inferior do esternocleidomastóideo, no ligamento intertransverso C5-C7
- Segunda costela: junção costo condral
- Epicôndilo lateral: 2 cm distal dos epicôndilos
- Glúteos: quadrantes externos superiores das nádegas
- Grande trocanter: posterior a proeminência trocantérica
- Joelhos: no coxim gorduroso, pouco acima da linha média do joelho

Figura 1
Distribuição dos pontos-gatilho (“trigger-points”) na Fibromialgia



Exames complementares

É diagnóstico clínico e de exclusão.

Não existem exames subsidiários (laboratorial ou imagem) que tenham utilidade diagnóstica.

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Osteoartrose
- ✓ Polimialgia reumática
- ✓ Síndrome dolorosa regional
- ✓ Doenças sistêmicas do tecido conjuntivo (LES, Artrite Reumatóide, Síndrome de Sjögren)
- ✓ Hipotireoidismo
- ✓ Polimiosite
- ✓ Síndrome do Túnel do Carpo
- ✓ Miopatias
- ✓ Infecções (Brucelose, Hepatite C, HIV)

Comorbidades

- ✓ Síndromes dolorosas: artrite reumatóide, osteoartrite

- ✓ Síndrome do cólon irritável
- ✓ Cefaléia tensional
- ✓ Enxaqueca
- ✓ Depressão
- ✓ Dismenorréia
- ✓ Síndrome da fadiga crônica
- ✓ Hipotireodismo

Tratamento

a) Tratamento farmacológico:

- ✓ Antidepressivos tricíclicos
- ✓ Bloqueadores seletivos de recaptção de serotonina, especialmente a fluoxetina,
- ✓ Benzodiazepínicos
- ✓ Analgésicos

b) Tratamento não-farmacológico:

- ✓ Exercícios mais adequados são os aeróbicos, sem carga, sem grandes impactos para o aparelho osteoarticular, como dança, natação e hidroginástica
- ✓ Acupuntura
- ✓ Suporte psicológico
- ✓ Biofeed-back e hipnoterapia

Prognóstico

Favorável.

Como pode apresentar-se associada a outras enfermidades, o prognóstico poderá estar vinculado à doença de base.

Considerações médico-periciais

Importante confirmar os sintomas dolorosos com a pesquisa dos pontos específicos para que toda dor muscular não seja considerada fibromialgia. O diagnóstico é difícil e muitas vezes a condição é superdiagnosticada.

Como esta enfermidade está intimamente relacionada a quadros depressivos, pode ser necessário afastamento por conta do componente psíquico.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (AX1)	✓ Na maioria dos casos.
Data para cessação do benefício (DCB)	✓ No início do tratamento: entre 30 a 45 dias para ajuste posológico. ✓ Associação a comorbidades: afastamento de acordo com a doença de base.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Não se aplica
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Casos refratários ao tratamento nos quais a atividade laboral e a organização do trabalho estejam relacionados à manutenção do quadro algico.
Limite indefinido (LI)	✓ Não se aplica.

Doença de Paget

CID-10: M88

Definição

É uma desordem da remodelação óssea, onde ocorre aumento da reabsorção seguida por aumento da formação óssea. Este processo leva a um desarranjo no padrão trabecular do osso, associado a um aumento na sua vascularização e fibrose medular. Pode acometer apenas um osso (forma monostótica, mais comum), ou vários ossos (forma poliostótica, mais grave). Os sítios mais acometidos são: pélvis, coluna lombar, fêmur, coluna torácica, sacro, crânio, tíbia e úmero. A tíbia ou os íliacos são os ossos comumente envolvidos no padrão monostótico.

É mais comum na raça branca e em homens (3:2). A maioria dos casos ocorre na 6ª década. Antes dos 40 anos a doença é rara.

Fatores de risco

- ✓ Genéticos (familiares afetados em 15%-30% dos casos)
- ✓ infecção viral (Paramyxovirose)

Diagnóstico

História clínica e Exame físico :

Na maioria dos casos, o diagnóstico da doença de Paget pode ser feito por meio da combinação dos sintomas, achados radiológicos e elevação da concentração dos marcadores bioquímicos da remodelação óssea.

As principais manifestações clínicas são: dor óssea geralmente focal, contínua, mais intensa à noite; dor quando ocorre sobrecarga de peso; fraturas; deformidades esqueléticas; artrite secundária.

A dor óssea é a manifestação mais comum, embora apenas um terço dos indivíduos seja sintomático. A artralgia é a segunda queixa mais comum, geralmente envolvendo joelho, quadril e coluna.

Ao exame, a área afetada geralmente apresenta aumento da temperatura, por aumento da vascularização local. Deformidades esqueléticas como tibia arqueada e espessamento craniano podem ocorrer na doença avançada. Fraturas espontâneas podem ocorrer no fêmur, tíbia, úmero e antebraço. O envolvimento craniano acarreta cefaléias constrictivas e aumento do perímetro encefálico.

Complicações frequentes: estenose de canal medular e osteoartrose secundária.

Complicação rara: osteossarcoma em 1% dos casos.

Exames complementares

- ✓ Fosfatase alcalina sérica: principal marcador. Reflete atividade e extensão da doença. Pode ocorrer aumento >10 vezes, geralmente associado à doença ativa polioestótica com envolvimento craniano.
- ✓ Hipercalcemia ocasional, relacionada a fraturas ou imobilização.
- ✓ Hidroxiprolina e piridinolina urinárias elevadas devido à reabsorção óssea.

O principal método diagnóstico para doença de Paget é o radiológico, tendo como principais características as lesões osteolíticas (lesões em forma de “chama de vela” em ossos longos e osteoporose circunscrita no crânio), ossos aumentados de tamanho, com espessamento cortical e alterações escleróticas.

A cintilografia óssea demonstra hipercaptação do radiofármaco na região do osso anormal. Apesar de pouco específica, tem alta sensibilidade, detectando lesões líticas antes que haja alterações visíveis à radiologia (10 a 15% delas). É importante na identificação da forma polioestótica da doença, mas não diferencia lesão lítica de fratura ou câncer.

Ressonância magnética: útil no diagnóstico e estadiamento de degeneração sarcomatosa e para guiar biópsias (12).

Diagnóstico Diferencial

- ✓ Linfoma.
- ✓ Metástases, principalmente de adenocarcinoma prostático.
- ✓ Cintilográfico: osteomielite, artrite, metástases e fraturas.

Tratamento

Doença localizada e assintomática não requer tratamento.

O objetivo do tratamento consiste em restaurar o metabolismo ósseo normal, promover alívio da dor e prevenir as complicações futuras, em particular a deformidade óssea, osteoartrites secundárias, fraturas e compressão das estruturas nervosas.

Indicações cirúrgicas: prótese de quadril, em caso de osteoartrose grave; osteotomia tibial para correção de deformidade; craniotomia occipital para descompressão da fossa posterior em indivíduos com platibasia e para descompressão dos nervos.

Indicações de tratamento

- Envolvimento do crânio, corpos vertebrais, ossos longos, pelve próxima ao quadril
- Surdez
- Compressão neurológica
- Insuficiência cardíaca de alto débito
- Dor incapacitante
- Deformidade esquelética progressiva
- Hipercalcemia, geralmente devido à imobilização
- Cirurgia planejada do osso acometido (artroplastia de quadril, joelho, descompressão de medula espinhal)

Os agentes disponíveis para tratamento são:

- ✓ Bifosfonatos: usados com sucesso no tratamento da Doença de Paget, considerados como o tratamento de primeira escolha. São eles: etidronato, pamidronato, alendronato, tiludronato, clodronato, risedronato, zoledronato. O tempo de tratamento varia de acordo com o agente, de dois a seis meses.
- ✓ Calcitonina do Salmão: uso limitado por ausência de persistência da supressão após suspensão e frequente desenvolvimento de anticorpos.

Prognóstico

Variável. Há relatos de remissões após tratamento eficaz.

Os indivíduos com envolvimento monostótico, com diagnóstico precoce e imediata instituição da medicação específica, apresentam prognóstico mais favorável.

Complicações tais como estenose de canal medular, osteoartrite secundária grave de quadril, fraturas, degeneração maligna e complicações cardiológicas como insuficiência cardíaca de alto débito, agravam o prognóstico.

Considerações médico-periciais

Nos casos monostóticos a evolução é boa, e com o tratamento instituído a doença pode entrar em remissão por longo tempo. A resposta sintomática com qualquer dos medicamentos indicados é vista em poucas semanas e os parâmetros bioquímicos melhoram após 3 a 6 meses de tratamento.

É doença enquadrada no rol das doenças isentas de carência, conforme inciso III do art 67 da IN 20 de 10/10/2007 e OI 117 de 01/06/2005, com base no Decreto 3048/99 e Lei 8213/91.

De acordo com o Manual de Avaliação das Doenças e Afecções Isentas de Carência, publicado pela DIRBEN em 2005(OI 117/2005), deverão ser seguidas as seguintes normas de procedimento:

As formas localizadas da Doença de Paget, assintomáticas, detectadas em exames radiológicos de rotina, ou oligossintomáticas, não serão isentas de carência.

A Perícia Médica isentará de carência e enquadrará em incapacidade definitiva por Estados Avançados da Doença de Paget (Osteíte Deformante) os portadores de formas extensas da doença.

Também serão isentas de carência as formas monostóticas com deformidades acentuadas e dolorosas e aquelas que apresentarem dificuldade para marcha, característica da coxopatia pagética.

Ao firmar o diagnóstico, a Perícia Médica deverá:

- registrar a extensão das deformidades e partes ósseas atingidas;
- o tipo de complicação que determinou a incapacidade ,
- os exames subsidiários que comprovem o diagnóstico

Exames subsidiários elucidativos e indispensáveis:

a) Exame radiológico:

- ✓ aumento do volume ósseo
- ✓ espessamento da cortical
- ✓ trabeculado grosseiro

- ✓ lesões líticas e escleróticas
- b) Dosagem da fosfatase alcalina sérica:
 - ✓ Valores de FA dez vezes acima do normal geralmente indicam comprometimento do crânio ou doença poliostótica extensa.
 - ✓ Valores inferiores a três vezes o limite superior podem indicar comprometimento monostótico ou a forma esclerótica da doença.

Os Estados Avançados da Doença de Paget apresentam as seguintes características:

- ✓ Lesões ósseas generalizadas, deformidades ósseas, osteo-artrites secundárias, fraturas espontâneas e degeneração maligna (sarcoma osteogênico, fibrossarcoma e sarcoma de células redondas);
- ✓ Complicações neurológicas e sensoriais: surdez, perturbações olfativas e neuralgias;
- ✓ Complicações cardiovasculares: insuficiência cardíaca de alto débito, arteriosclerose periférica e hipertensão arterial.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade (T1)	✓ Casos assintomáticos ou oligoassintomáticos.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ No início do tratamento para melhora do quadro algico: ✓ Forma monostótica: entre 30 a 45 dias ✓ Forma poliostótica: entre 45 a 90 dias ✓ Complicações como fraturas, artropatia grave e compressões nervosas: entre 120-180 dias.
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Deformidade definitiva incompatível com a função exercida.
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Acometimento de quadril, joelho ou coluna vertebral aguardando cirurgia, função laboral compatível com retorno.
Limite indefinido (LI)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Doença poliostótica sem resposta ao tratamento. ✓ Complicações ortopédicas e/ou neurológicas graves, sem perspectiva cirúrgica.

Osteoporose

CID-10: M 80; M 81

Definição

A osteoporose é uma doença sistêmica progressiva caracterizada por diminuição da massa óssea e deterioração da microarquitetura, levando à fragilidade do osso e aumentando o risco de fraturas, especialmente de quadril, coluna dorsal e punho. A osteoporose resulta do envelhecimento natural, do impedimento de desenvolvimento de pico de massa óssea (por puberdade retardada ou desnutrição) ou da excessiva perda óssea na fase adulta, fruto de deficiência estrogênica na mulher, desnutrição ou uso de corticosteróides

Classificação

- a. osteoporose primária (idiopática):
 - ✓ Tipo I ou pós-menopausa: existe rápida perda óssea e ocorre na mulher recentemente menopausada. Atinge predominantemente o osso trabecular e está associada a fraturas das vértebras e do rádio distal.
 - ✓ Tipo II ou senil: relacionada ao envelhecimento, ocorre por deficiência crônica de cálcio, aumento da atividade do paratormônio e diminuição da formação óssea.
- b. osteoporose secundária:
 - ✓ decorrente de processos inflamatórios, como a artrite reumatóide; alterações endócrinas, como hipertireoidismo e desordens adrenais; mieloma múltiplo; por desuso; por uso de drogas como heparina, álcool, vitamina A e corticóides.

Fatores de risco

- ✓ História familiar
- ✓ Baixo peso
- ✓ Raça branca
- ✓ Menopausa precoce
- ✓ Sedentarismo
- ✓ Baixa ingestão de cálcio
- ✓ Tabagismo
- ✓ Ingestão excessiva de álcool
- ✓ Ingestão excessiva de cafeína
- ✓ Medicamentos (corticosteróides, tiroxina, fenitoína, heparina)
- ✓ Hipertireoidismo, hiperparatireidismo, artrite reumatóide, mieloma múltiplo

Diagnóstico

História Clínica e Exame físico:

Geralmente a osteoporose é assintomática. A dor se manifesta na vigência da fratura (p.ex., microfraturas em vértebras). No exame físico pode-se verificar deformidade da coluna (cifose) e redução da altura corpórea.

Exames complementares

Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais são de importância clínica para investigação diagnóstica, de maior relevância para o médico assistente. Usualmente o médico assistente solicita os exames abaixo para afastar causas secundárias de osteoporose e para acompanhamento clínico.

- ✓ hemograma completo, cálcio sérico, calciúria de 24h, provas de função hepática e renal, 25(OH)D e TSH, para afastar causas secundárias de osteoporose
- ✓ marcadores de formação óssea: fosfatase alcalina óssea, a osteocalcina e o pró-colágeno tipo I C-Terminal Peptídeo(PICP).
- ✓ marcadores de reabsorção óssea: hidroxiprolina, piridinolina, desoxipiridinolina e os N-telopeptídeos de ligação cruzada com colágeno tipo I (NTx).

Exames de imagem

Para a perícia médica, é de maior relevância a avaliação dos exames de imagem abaixo:

- ✓ radiografias: colapso vertebral ou acunhamento, compressão bicôncava dos discos.
- ✓ densitometria óssea: determina a extensão da perda e verifica a eficácia da prevenção ou tratamento.

A Organização Mundial da Saúde estratifica a osteoporose baseada na densitometria. De acordo com esta classificação, uma mulher pode ser diagnosticada como portadora de osteoporose se apresentar densidade mineral óssea em relação ao adulto jovem, menor que 2,5 desvios-padrões, considerando como locais de análise coluna lombar, cabeça do fêmur e quadril, independente da ocorrência de uma fratura. Densidade mineral óssea entre -1 e -2,5 desvios-padrões é classificada como osteopenia.

Tratamento

Principais opções terapêuticas farmacológicas:

- ✓ Cálcio
- ✓ Vitamina D
- ✓ Calcitonina
- ✓ Bisfosfonatos
- ✓ Terapia de Reposição Hormonal
- ✓ Moduladores Seletivos do Receptor do Estrógeno
- ✓ PTH
- ✓ Ranelato de estrôncio

Considerações médico-periciais

A osteoporose densitométrica por si só não gera incapacidade laborativa, exceto na ocorrência de fraturas. A fratura do quadril é a mais incapacitante. No caso de osteoporose primária, as fraturas geralmente ocorrem em idade avançada. Por se tratar de doença resultante de envelhecimento natural, atentar para a correta fixação de DID e DII.

Conduta médico pericial

Ausência de incapacidade	✓ Osteopenia e osteoporose densitométrica sem sinais de fratura.
Data para cessação do benefício (DCB)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fraturas de vértebras (colapso vertebral): entre 45-60 dias. ✓ Fraturas de colo do fêmur: afastamento mínimo de 180 dias ✓ Fraturas de punho: entre 60-90 dias
Revisão em 2 anos (R2)	✓ Não se aplica
Reabilitação Profissional (RP)	✓ Osteoporose com fraturas em idade precoce, em indivíduos que exerçam atividades com esforço físico moderado a severo
Limite indefinido (LI)	✓ Fraturas que evoluem com seqüela grave.

Glossário:

1. Entesite: inflamação na inserção óssea de tendões, ligamentos e cápsula articular
2. Nódulos de Heberden: nodulações ósseas localizadas nas interfalangeanas distais das mãos.
3. Nódulos de Bouchard: nodulações ósseas localizadas nas interfalangeanas proximais das mãos.
4. Dedo em “pescoço de cisne”: deformidade dos quirodáctilos causada pela contração dos flexores das articulações metacarpofalangeanas, resultando na sua contratura em flexão, na hiperextensão da interfalangeana proximal e na flexão da interfalangeana distal.
5. Dedo em “boutonniere”: deformidade dos quirodáctilos por flexão da articulação interfalangeana proximal e hiperextensão da interfalangeana distal, causadas pela frouxidão do tendão extensor extrínseco dos dedos.
6. Desvio ulnar: subluxação das articulações metacarpofalangeanas acarretando desvio dos dedos das mãos
7. Síndrome de Felty: artrite reumatóide em combinação com esplenomegalia e leucopenia.
8. Síndrome *lupus-like*: doença semelhante ao lúpus, que surge com o uso de algumas drogas (isoniazida, procainamida, hidralazina), desaparecendo após suspensão das mesmas.
9. FAN: fator antinuclear
10. FR: fator reumatóide
11. Heliotropo: coloração violácea associada a edema periocular bilateral, sinal característico de dermatomiosite
12. Manchas de Gottron: áreas simétricas róseas ou violáceas sobre dorso das articulações interfalangeanas, cotovelos, patelas e maléolos mediais, também características de dermatomiosite
13. Teste de Schirmer: consiste em colocar um pedaço de papel filtro abaixo da pálpebra inferior e medir o umedecimento do papel em um período de tempo. Medida < 5mm em 5 minutos é um forte indicativo de produção diminuída de lágrimas. Ocorrem 15 % de falsos-positivos e falsos-negativos.
14. Teste com rosa bengala: consiste em instilar corante no olho, permitindo avaliar o grau de sofrimento das células superficiais da córnea e da conjuntiva. O corante se fixa no epitélio lesionado, evidenciando ressecamento da córnea e conjuntiva. Ocorrem 5 % de falsos-positivos e falsos-negativos.
15. Biópsia de glândula salivar: uma área com 50 linfócitos ou mais é definida como um foco, presença de 1 foco/4 mm² confirma diagnóstico de Síndrome de Sjogren
16. Genu varus deformidade
17. Genu valgo:
18. Dactilite: edema do quirodáctilo ou pododáctilo, em aspecto de salsicha, ocorrendo nos casos de artrite psoriática e artrite reativa.
19. Fenômeno de Raynaud: constrição de pequenas artérias desencadeando palidez e/ou cianose dos dedos seguidas ou não de hiperemia reacional, podendo ser precipitado por emoções ou frio

Anexo I: Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- não biológicas

DMCD	Tempo médio de ação	Dose usual	Monitoramento	Toxicidade
Hidroxicloroquina	3-6 meses (VO)	6mg/kg/dia	Exame oftalmológico (inicial e a cada 6 meses), hemograma completo, transaminases, creatinina	Rash (infrequente), diarreia, toxicidade retiniana (rara)
Difosfato de cloroquina	3-6 meses (VO)	4mg/kg/dia	Exame oftalmológico (inicial e a cada 6 meses), hemograma completo, transaminases, creatinina	Rash (infrequente), diarreia, toxicidade retiniana (rara), mielossupressão (infrequente), toxicidade hepática
Sulfasalazina	1-3 meses (VO)	0,5 – 1g/dia a 1g, 2 – 3 vezes ao dia (aumento de 0,5 g/semana)	Hemograma completo, transaminases a cada 2 – 4 semanas (primeiros 3 meses); a seguir a cada 3 meses, creatinina	Rash, mielossupressão (infrequente), toxicidade hepática
Metotrexato	1-3 meses (VO, IM, SC)	7,5 mg/semana até 25 mg/semana	Hemograma completo, transaminases, creatinina a cada 30 dias (primeiros 6 meses); a seguir a cada 1 – 2 meses Sorologia para hepatite B e C, se fatores de risco para hepatite presentes	Gastrointestinal, estomatite, rash, mielossupressão (infrequente) Hepatotoxicidade, rara mas séria (risco de vida) toxicidade pulmonar
Leflunomide	1-2 meses (VO)	100 mg/dia – 3 dias após 10 – 20mg/dia	hemograma completo, transaminases, creatinina – a cada 30 dias (primeiros 6 meses); a seguir a cada 1 – 2 meses sorologia para hepatite B e C, se fatores de risco para hepatite presentes (usuário de drogas injetáveis, múltiplos parceiros, profissionais de saúde)(13)	reativação de tuberculose pulmonar
Azatioprina	2-3 meses (VO)	1– 2 mg/kg/dia	hemograma completo, transaminases, fosfatase alcalina – inicialmente a cada 2 semanas(9)	mielossupressão, hepatotoxicidade infrequente
Ciclosporina	2-4 meses (VO)	2,5 mg/kg/dia, até 4 mg/kg/dia em 2 tomadas	Pressão arterial e função renal (creatinina) iniciais e a cada 2 semanas nos primeiros 3 meses(9)	rash, estomatite, proteinúria, mielossupressão. Doença autoimune (infrequente mas grave)

Anexo II: Drogas modificadoras do curso da doença (DMCD)- biológicas

Agentes	Dose usual	Monitoramento	Toxicidade
Adalimumabe	40 mg administrados por via subcutânea uma vez a cada duas semanas; monoterapia ou associado ao metotrexato	PPP+Radiografia de tórax (deverá ser solicitado antes do início da droga) – afastar tuberculose. Tratamento profilático pode ser considerado . Acompanhar surgimento de sinais de infecção Hemograma completo, transaminases, creatinina	risco de infecções, especialmente tuberculose síndrome desmielinizantes
Etanercepte	25 mg administrados por via subcutânea duas vezes por semana; monoterapia ou associado ao metotrexato	Radiografia de tórax (deverá ser solicitado antes do início da droga) – afastar tuberculose Tratamento profilático pode ser considerado . Acompanhar surgimento de sinais de infecção Hemograma completo, transaminases, creatinina	risco de infecções, especialmente tuberculose síndrome desmielinizantes
Infliximabe	3 mg/kg administrados via intravenosa, seguida da mesma dose (3 mg/kg) nas segunda e sexta semanas e, a seguir, a cada oito semanas. Deve preferencialmente ser utilizado com metotrexato (dose maior ou igual a 7,5 mg/semana) podendo, também, ser associado com leflunomida ou azatioprina, quando houver contraindicação ao uso de metotrexato.	Radiografia de tórax (deverá ser solicitado antes do início da droga) – afastar tuberculose Tratamento profilático pode ser considerado . Acompanhar surgimento de sinais de infecção Hemograma completo, transaminases, creatinina	risco de infecções, especialmente tuberculose síndrome desmielinizantes
Rituximabe	1.000 mg em duas infusões endovenosas num intervalo de 15 dias, cada infusão é acompanhada da utilização de 100 mg de metilprednisolona endovenosa 30 minutos antes, um grama de paracetamol e anti-histamínico para diminuir a gravidade e a frequência das reações infusionais. Monoterapia ou associado ao metotrexato Utilizado em Artrite Reumatóide moderada à severa quando ocorre falha terapêutica ao anti-TNF	Radiografia de tórax (deverá ser solicitado antes do início da droga) – afastar tuberculose sorologia hepatite B e C	reações infusionais 35%(1ª infusão) e 10%(2ª infusão) infecções graves em 2% dos casos risco de infecções (infecções graves em 2% dos casos) síndrome desmielinizantes

