

CAMILA FLORES PINTO

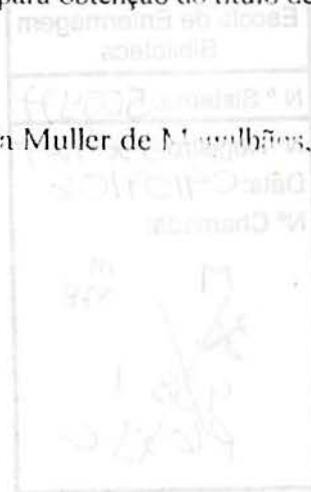
**CUIDADOS DE ENFERMAGEM AO PACIENTE ADULTO COM GVHD AGUDA
PÓS-TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA ALOGÊNICO:
uma revisão de literatura**

Trabalho de conclusão apresentado ao Curso de
Graduação de Enfermagem da escola de
Enfermagem do Rio Grande do Sul, como
requisito parcial para obtenção do título de
Enfermeiro.

Orientador: Pro^{fa} Ana Maria Muller de Magalhães, MSc

Porto Alegre
2004

Biblioteca
Esc de Enfermagem da UFRGS



*"Não se tem valor algum
se não se é útil a alguém."*

Descartes

AGRADECIMENTOS

A Deus, depositário fiel de todos os meus anseios e angústias; graças a Ele eu tenho muito mais a agradecer do que a pedir.

Ao Gustavo, meu marido, pela paciência em me ouvir e pelas noites mal dormidas.

A minha orientadora, Ana Magalhães, por seu constante carinho, preocupação, interesse e disponibilidade em me orientar.

A equipe de enfermagem do Centro de Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que me mostrou a importância do cuidado ao paciente onco-hematológico.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	06
2. OBJETIVOS	09
3. METODOLOGIA	11
4. REVISÃO DE LITERATURA	13
4.1 A Medula Óssea e a Gênese das Células Sanguíneas	13
4.2 Algumas Patologias com Indicação de TMO	14
4.2.1 Leucemia Mielóide Crônica	14
4.2.2. Leucemia Linfóide Aguda	15
4.3 Etapas do transplante de Medula Óssea Alogênico	16
4.3.1 Condiçãoamento	16
4.3.2 Coleta de medula óssea ou células-tronco	17
4.3.3 Pega e recuperação medular	18
4.4 GVHD	20
4.5 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM AO PACIENTE COM GVHD AGUDA	23
4.6 CUIDADOS DE ENFERMAGEM PARA O PACIENTE COM GVHD AGUDA	25
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	26
REFERÊNCIAS	28

I. INTRODUÇÃO

A hematologia é a ciência que trata da formação, composição, funções, doenças do sangue e da morfologia dos órgãos formadores do sangue (DUNCAN, 1995). Entre várias alternativas de tratamento, encontra-se um procedimento denominado transplante de medula óssea (TMO), indicado para algumas patologias onco-hematológicas.

Abordando o paciente onco-hematológico do ponto de vista da assistência de Enfermagem, pode-se constatar que o cuidado a esta categoria de paciente é quase que intensivo, em virtude de serem, em sua grande maioria, imunossuprimidos, o que os torna extremamente dependentes da qualidade desta assistência, visando-se principalmente, a profilaxia infecciosa.

Dentre vários procedimentos, o TMO é o que mais chama a atenção, por ser um procedimento simples e complexo ao mesmo tempo, envolvendo uma grande mobilização profissional, onde a Enfermagem tem papel crucial pelo envolvimento direto e intenso com o paciente receptor.

Denomina-se transplante de medula óssea (TMO) ao procedimento terapêutico onde é realizada a infusão venosa de células do tecido hematopoiético, com a finalidade de restabelecimento da hematopoiese após a aplasia medular, seja ela de causa benigna primária (ex. anemia aplásica), secundária à neoplasia maligna (ex. leucemias e linfomas) ou ainda relacionada ao tratamento realizado para estas neoplasias (ex. radioterapia ou quimioterapia) (DUNCAN, 1995; ANELLI, 2003).

Os transplantes de medula óssea podem ser divididos basicamente em dois tipos: o alogênico, onde o doador apresenta compatibilidade com o receptor em termos de HLA (*human leukocyte agent*, ou antígeno leucocitário humano), e o transplante autólogo, onde não existe doador; as células utilizadas são provenientes do próprio paciente. Quando realizado entre irmãos gêmeos, o transplante alogênico é denominado de singênico (DUNCAN, 1995).

Existem ainda os transplantes alogênicos entre pessoas não relacionadas (de outras famílias), onde a célula doada pode vir de um "banco" de medula óssea.

Em um artigo de Anelli (2003), é feito um breve histórico deste procedimento, onde é reportado que o primeiro relato de administração de células hematopoiéticas com finalidade terapêutica data de 1891, quando Brown-Sequard e D'Arsonval administraram medula óssea por via oral em pacientes com anemia secundária à leucemia.

Em 1937, Schretzenmayer foi o primeiro a administrar, por via intramuscular, medula óssea fresca autóloga ou alogênica em pacientes com anemias relacionadas à malária ou infestação por helmintos. Em 1940, Marrison e Samwick descreveram pacientes com anemia aplásica que se recuperaram após três infusões intramedulares de apenas 13 mL de aspirado de medula óssea dos seus irmãos (ANELLI, 2003).

De acordo com Anelli (2003) as décadas de 50 e 60 foram marcadas por frustrações e desapontamentos; a maioria dos transplantes eram feitos em doentes terminais que não tinham sobrevivência suficiente para avaliação da eficácia do enxerto. Os enxertos com sucesso geralmente resultavam em reação enxerto-hospedeiro ou septicemias, sempre letais.

Em 1957, Goren descobriu alo-antígenos relacionados ao complexo de histocompatibilidade em camundongos (denominado H2) e Dausset, em 1964, descreveu o antígeno leucocitário humano (HLA-A2 *human leukocyte antigen*). Somente em 1972, Thomas e colaboradores, relataram o primeiro transplante de medula óssea alogênico com sucesso para anemia aplásica com doador HLA genotipicamente idêntico. Para a realização do transplante alogênico, é fundamental que o doador apresente o HLA idêntico ao do receptor, de acordo com uma análise dos *loci* (regiões cromossômicas) A, B, DR e DQ, que constituem o que se denomina de tipagem de HLA classe 1 e 2. Este exame é complementado pela cultura mista de linfócitos, onde se utilizam células do doador e do receptor, para que se determine as

chances de desenvolvimento de rejeição entre a medula doada e o organismo do receptor (ANELLI, 2003).

Este fenômeno de rejeição denomina-se doença enxerto contra hospedeiro, sendo mais conhecida pela abreviação em inglês GVHD (*graft-versus-host disease*).

Para Bonassa (2000), a GVHD "...é uma doença imunológica desencadeada pelos linfócitos T presentes nas células transplantadas, que estranham e reconhecem como um antígeno as células do hospedeiro e passam a agredi-las." Isso ocorre porque, inversamente ao transplante de um órgão, onde o receptor é imunocompetente e seu organismo rejeita o órgão transplantado, no TMO o receptor está completamente aplásico, o que é provocado pelo regime de condicionamento quimioterápico para que seja possível a realização da infusão da medula imunocompetente do doador; portanto, é o enxerto da medula do doador que rejeita o organismo aplásico do doador (RIUL E AGUILLAR, 1996).

No Brasil, o primeiro Centro de Transplante de Medula Óssea (CTMO) foi criado em Curitiba na década de 80 do século XX, sendo o primeiro transplante realizado em 1982. No Rio Grande do Sul, o primeiro hospital a implantar um CTMO foi o Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HUSM), no final da década de 80. O Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) realizou seu primeiro transplante em 1993.

Nos últimos anos as tecnologias e o conhecimento acerca dos transplantes de medula óssea vêm evoluindo rapidamente, ampliando a execução e divulgação deste procedimento. Pode-se dizer que a GVHD é uma das complicações que têm merecido especial atenção dos estudos na área. Com as novas pesquisas sobre transplantes com células-tronco, tem-se levantado a hipótese, baseada em observação experimental, de que as células hematopoiéticas provenientes de bancos de sangue de cordão umbilical quando transplantadas são menos agressivas para o paciente receptor, diminuindo assim a gravidade da manifestação de GVHD. No entanto, para o paciente adulto esta técnica não é interessante, pois a quantidade de

células-tronco que é obtida no sangue de cordão é escassa, servindo quase que apenas para pacientes pediátricos ou com peso de no máximo 50 quilos, o que nos leva ao problema da sensibilização novamente, pois para um adulto seria necessário mais de um doador de cordão (BONASSA, 2000).

Segundo Bonassa (2000) e Bittencourt e Bittencourt (2003), estima-se que 60 % dos pacientes submetidos a TMO desenvolve GVHD aguda em algum grau.

O interesse por esta área foi despertado durante um evento de discussão sobre pesquisa envolvendo células-tronco (*stem cells*) embrionárias humanas que abordou, além do avanço nesta área de conhecimento, os aspectos éticos envolvidos nesse processo e o papel dos profissionais de saúde.

Entre as manifestações clínicas da GVHD, encontram-se as reações cutaneomucosas que necessitam intervenção e cuidados diretos de enfermagem, que contribuem para a profilaxia de infecções e o seu tratamento. Estes aspectos abordados me motivaram a buscar na literatura subsídios para o aperfeiçoamento dos cuidados de enfermagem desenvolvidos a estes pacientes.

2.OBJETIVO

Contribuir para a otimização do cuidado de enfermagem ao paciente submetido a TMO alogênico que desenvolveu GVHD aguda.

2.1 Objetivos específicos

Revisar a literatura sobre o cuidado de enfermagem ao paciente submetido a TMO alogênico que desenvolveu GVHD aguda.

Revisar rotinas e protocolos assistenciais, fazendo uma reflexão crítica à luz do cuidado humanizado.

3. METODOLOGIA

Para Goldim (2000, p.62), “o estudo bibliográfico se utiliza de dados já publicados para fazer revisões, sínteses ou metanálises. Nos trabalhos de revisão, o autor se propõe a compendiar a produção existente sobre um determinado tema...”

A pesquisa foi desenvolvida de acordo com as fases propostas por Gil (2002), a saber: escolha do tema, levantamento bibliográfico preliminar, formulação do problema, elaboração do plano provisório de assunto, busca das fontes, leitura do material, fichamento, organização lógica do assunto e redação do texto.

Foi levantada a bibliografia relativa ao tema a partir da década de 90, através de livros, revistas, periódicos e Internet. Também foram utilizados os recursos do catálogo on-line do sistema de bibliotecas da UFRGS, Portal CAPES e mecanismos de busca como BIREME, BDEnf e Medline pela Internet, sendo que as referências encontradas por meio destas ferramentas foram os filtros de ano de publicação (a partir de 1994) e o uso dos unitermos enfermagem, transplante de medula óssea e GVHD e seus correspondentes em espanhol e inglês. Nesta busca foram encontrados apenas 5 (cinco) artigos nas bases de dados BIREME e BDEnf, que abordam o tema de TMO autólogo, e zero artigos nas outras bases de dados, o que justifica a importância deste estudo.

Durante a realização do estudo, a autora desenvolveu atividades do estágio curricular na Unidade de Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com vistas a contribuir na discussão dos pontos levantados durante a pesquisa e enriquecer a visão sobre a atuação da equipe de enfermagem neste campo.

As questões éticas foram preservadas na medida em que os autores consultados serão referenciados no corpo do trabalho, de acordo com as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT).

O presente estudo não se caracterizou como pesquisa de campo, não oferecendo, portanto, riscos ou intervenções no processo de atendimento aos pacientes.

4. REFERENCIAL TEÓRICO

4.1 A MEDULA ÓSSEA E A GÊNESE DAS CÉLULAS SANGUÍNEAS

A medula óssea é o órgão do corpo responsável pela produção de células sanguíneas, segundo coloca Riul e Aguillar (1996). É constituída por células reticulares, associadas a fibras reticulares, que formam uma esponja, percorrida por numerosos capilares sinusóides, dentro dos quais encontra-se uma população de células livres, constituídas pelos elementos sanguíneos aí formados (a saber: eritrócitos, granulócitos, monócitos e plaquetas) e células precursoras destes (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1995). Ela é encontrada no canal medular dos ossos longos e nas cavidades dos ossos esponjosos, podendo ser diferenciada em dois tipos: a medula óssea vermelha, cujo nome se deve a sua cor, resultante da presença maciça de eritrócitos em diferentes estágios de maturação, e a medula óssea amarela, rica em células adiposas e que não produz elementos sanguíneos. Essa diferenciação se desenvolve juntamente com a maturação do indivíduo (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1999).

Quando nasce um bebê, toda a medula óssea dele é vermelha; com o seu crescimento e desenvolvimento, ela vai se modificando para amarela. No adulto, a medula óssea vermelha é encontrada apenas no esterno, vértebras e costelas. Já no adulto jovem, além dos locais descritos, pode-se encontrar a medula óssea vermelha nas cristas ilíacas, esterno e costelas.

Na medula óssea estão as células denominadas pluripotentes ou totipotentes ou *stem cells*, também denominada células-tronco ou células CD34⁺, que darão origem a todas as células do sangue circulante através de divisões e diferenciação, ao longo da vida do indivíduo. Cabe aqui reforçar que uma parte destas células é mantida pelo organismo na forma de célula pluripotencial, a fim de fazer a reposição dos componentes sanguíneos, de

acordo com a revisão proposta por Riul e Aguillar (1996), Guyton e Hall (1997) e Aires e cols. (1999).

Esta *stem cell* (PHSC) divide-se, dando origem à unidade formadora de colônia esplênica (CFU-S) e a célula-tronco linfóide (LCS). A LCS originará os linfócitos B e T, enquanto que a CFU-S, por sua vez, originará a unidade formadora de colônia de blastos (CFU-B), a unidade formadora de colônia de granulócitos monocíticos (CFU-GM) e a unidade formadora de colônia de megacariócitos (CFU-M). Estas duas últimas unidades sofrerão diferenciação até a formação dos eritrócitos, granulócitos, monócitos e plaquetas ainda na medula óssea. Uma vez maduras, atravessarão a parede dos capilares sinusóides e cairão na circulação (AIRES, 1999).

Os linfócitos originam-se diretamente na medula óssea, assim como em outros órgãos linfóides, mas por mitose das LCS. As células precursoras saem da medula óssea levadas pelo sangue e vão se fixar nos órgãos formados por tecido linfóide (timo, baço, tonsilas faríngeas, linfonodos e nódulos linfáticos das mucosas), onde proliferam e produzem linfócitos para o sangue (JUNQUEIRA E CARNEIRO, 1999).

4.2 ALGUMAS PATOLOGIAS COM INDICAÇÃO DE TMO

4.2.1 Leucemia Mielóide Crônica

A leucemia mielóide crônica (LMC) é um distúrbio mieloproliferativo que afeta todas as células hematopoiéticas; cerca de 90-95% dos pacientes com esta patologia apresentam uma anormalidade genética denominada cromossomo Philadelphia (Ph^1). Ela ocorre prevalentemente em adultos entre os 25 e 60 anos de idade, e contribui com 15 a 20% de

todos os casos de leucemia, tendo sua incidência máxima entre a quarta e a quinta década de vida (ROBBINS et al, 1996).

Em relação aos aspectos clínicos da doença, os sintomas iniciais são inespecíficos e compreendem fadiga fácil, astenia, perda de peso e anorexia. A presença de dificuldade de movimentação no abdome, causada pela extrema esplenomegalia, é característica. Aos exames, aparece uma contagem de leucócitos, em geral, superior a $100.000\text{células}/\text{mm}^3$, e aproximadamente 50% dos pacientes apresentam trombocitose no início do curso da doença.

De acordo com Robbins et al (1996), o diagnóstico diferencial entre a LMC e uma reação leucemóide pode ser difícil, onde são valiosos na elucidação a quase total ausência de fosfatase alcalina nos granulócitos da LMC e a presença do cromossomo Ph¹ da LMC. Após cerca de três anos, aproximadamente metade dos pacientes entram em uma “fase acelerada”, evidenciada por anemia crescente, trombocitopenia e transformação em leucemia aguda, o que é chamado de “crise blástica”; na metade restante, a crise blástica ocorre abruptamente, sem uma fase acelerada intermediária.

O prognóstico é restrito; as remissões são induzidas com quimioterapia, mas a sobrevivência de 4 anos permanece inalterada. Job (1994) refere que os pacientes com LMC que são submetidos a TMO têm sobrevivência em remissão completa em torno de 60% em cinco anos, e quando o paciente é transplantado no primeiro ano do diagnóstico, a sobrevivência é maior.

4.2.2. Leucemia Linfóide Aguda

A leucemia linfóide aguda (LLA) é basicamente uma doença de crianças e adultos jovens, consistindo em 80% das leucemias agudas da criança, com sua incidência máxima em torno dos 4 anos de idade. Neste caso, há um acúmulo de blastos (células imaturas), que

substituem as células normais do sangue. Conseqüentemente, existe uma pobreza de hemácias, leucócitos e plaquetas, e esta pancitopenia é a responsável pelas manifestações clínicas, que incluem sintomas relacionados à depressão da função medular normal como fadiga pela anemia, febre por ausência de leucócitos maduros e sangramentos secundários à trombocitopenia. Observa-se linfadenopatia generalizada, hepatomegalia e esplenomegalia, resultantes da infiltração desses órgãos por células leucêmicas (ROBBINS et al, 1996).

Aproximadamente 60% dos pacientes com LLA apresentam anormalidades cariotípicas em suas células leucêmicas, as quais, na maioria das vezes, estão associadas a um mau prognóstico. Com o TMO associado a quimioterapia, mais de 90% das crianças com LLA atingem a remissão completa e mais de 60% estão vivas 5 anos depois (ROBBINS et al, 1996).

4.3 ETAPAS DO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA ALOGÊNICO

O procedimento pode ser dividido nas seguintes fases: condicionamento com quimioterapia com ou sem radioterapia, mobilização e coleta da medula óssea ou células-tronco, pega e recuperação medular. Anelli (2003) e Dulley (2003) fazem uma ampla revisão, que será seguida neste trabalho.

4.3.1 Condicionamento

A quimioterapia de altas doses associada ou não a radioterapia, administrados previamente à infusão da medula óssea, tem três objetivos: erradicação da medula doente do

receptor, erradicação do sistema imune do receptor para que as células do doador sejam aceitas e proporcionar "espaço" para a nova medula.

Existem inúmeros regimes de condicionamento com radioterapia de corpo inteiro associados ou não à quimioterapia. As drogas mais usadas são: ciclofosfamida, BCNU, cisplatina, carboplatina, etoposide, thiotepá, bussulfan, melfalan e ifosfamida. A toxicidade relacionada ao condicionamento varia de acordo com a combinação de drogas utilizada. A quase totalidade dos pacientes desenvolve mucosite grave (grau 4) em algum momento pós-condicionamento, associada ou não a febre.

4.3.2 Coleta da medula óssea ou células-tronco

Para proceder-se à coleta de medula são realizados exames de compatibilidade HLA entre os parentes mais próximos do receptor. Será considerado doador compatível aquele que apresentar a maior semelhança genotípica com o receptor.

A coleta das células pode ser realizada de duas formas: cirúrgica, por meio de múltiplas punções aspirativas de medula (preferencialmente em crista ilíaca posterior) em ambiente cirúrgico, sob anestesia geral, e a coleta através do sangue periférico (aférese de células mononucleares). Através da abordagem cirúrgica, o objetivo é coletar entre 10 a 15 mL de medula óssea por Kg de peso do doador ou receptor, ou o equivalente a 3×10^8 de células medulares nucleadas por Kg de peso. O material coletado é armazenado em recipientes contendo anticoagulante e conservantes específicos.

Há cerca de oito anos, descobriu-se que as células da medula óssea poderiam ser mobilizadas para o sangue periférico através da estimulação com fatores de crescimento hematopoiéticos. O mais importante e mais amplamente utilizado é o rhuG-CSF (fator de crescimento de colônia de granulócitos recombinante humano), que estimula as células tronco

a "saírem" do compartimento medular e circularem no sangue periférico, onde são coletadas através de aférese.

Dependendo da indicação, a medula óssea ou as células-tronco podem ser "purificadas" para remoção de células indesejadas (neoplásicas ou linfócitos T). O material coletado é, no momento oportuno, infundido através de veia central, denominando-se a fase de infusão da medula.

4.3.3 Pega e recuperação medular

Após o regime de condicionamento, o paciente passa por um período de aplasia medular, onde é necessário suporte hemoterápico adequado. Os candidatos à quimioterapia de alta dose devem ser identificados precocemente, evitando-se assim efeitos adversos relacionados à transfusão, aloimunização e exposição ao citomegalovírus (CMV).

Estratégias para evitar aloimunização (sensibilização do HLA) incluem a utilização de um doador único (para plaquetas e glóbulos), irradiação dos hemoderivados e utilização de filtro de leucócitos. Estes procedimentos permitem o aumento da meia-vida das plaquetas infundidas e otimiza sua eficácia, relacionando-se também com a diminuição do risco de soroconversão e infecção por CMV. É recomendado que pacientes com sorologia negativa para CMV, que receberem medula também negativa, recebam somente produtos de doadores soronegativos dos grupos e subgrupos sanguíneos, tanto do doador como do receptor, bem como títulos de anticorpos devem ser pesquisados. Diante da incompatibilidade ABO, pode ser feita plasmalérese do receptor ou remoção das hemácias da medula a ser infundida. Do ponto de vista prático, é necessário que se mantenha um nível de hemoglobina acima de 10.0

4.4 GVHD

A GVHD é a rejeição no TMO alogênico. Ela pode ocorrer quando os linfócitos T do doador não identificam as células do receptor (hospedeiro) como possuindo as mesmas propriedades das do doador. Sem esse "reconhecimento", é desencadeado um processo de agressão ao que é estranho aos linfócitos T do doador, ou seja, o transplantado de medula óssea.

Anelli (2003, p.5) explica melhor:

"A identidade imunológica de um indivíduo é expressada por proteínas da superfície celular codificadas pelo sistema de histocompatibilidade, que nos humanos é denominado de HLA. Através destas proteínas, o sistema imune reconhece tecidos invasores e os destrói, mecanismo pelo qual ocorre a reação do hospedeiro contra o enxerto em tecidos transplantados. No transplante de medula óssea alogênico, ocorre o inverso, o tecido transplantado em questão, imunologicamente competente, pode reconhecer o hospedeiro como "proteínas invasoras" e iniciar a reação enxerto contra hospedeiro."

Billingham (1966) apud Anelli (2003) postulou que três requisitos devem ser preenchidos para haver doença do enxerto contra hospedeiro: o enxerto deve conter células imunologicamente competentes (linfócitos T), o receptor deve expressar antígenos teciduais que não estão presentes no doador do transplante e o receptor deve ser incapaz de realizar uma resposta imune para destruir as células transplantadas.

A doença enxerto contra hospedeiro pode ser observada em duas formas clínico-patológicas: aguda e crônica, sendo enfocada aqui apenas sua manifestação aguda.

A maioria dos transplantes de medula óssea alogênicos, sem profilaxia imunossupressora, desenvolverão GVHD. A GVHD aguda pode ocorrer entre os primeiros

dias até dois meses após o transplante (Anelli, 2003); para Bonassa (2000), o prazo para o aparecimento da sintomatologia de GVHD é considerado até 90 dias após o transplante e, de acordo com Bittencourt e Bittencourt (2003, p.36), “qualquer manifestação de GVHD até o centésimo dia após o transplante é considerada GVHD aguda”. A incidência varia de 10 a 80% dependendo do grau de histocompatibilidade, número de células T no enxerto, idade do paciente e regime profilático. Os órgãos mais acometidos são a pele, o intestino e o fígado (ANELLI, 2003; BITTENCOURT E BITTENCOURT, 2003; BONASSA, 2000).

A GVHD aguda ocorre primeiro e mais comumente na pele, caracterizando-se por *rash* maculopapular pruriginoso inicialmente nas palmas das mãos, plantas dos pés e orelhas, podendo variar de um simples eritema localizado até a síndrome de Lyell (necrólise epidérmica bolhosa).

As manifestações hepáticas e gastrintestinais geralmente aparecem mais tarde, e raramente representam o primeiro sinal de GVHD. Os sintomas relativos ao trato gastrintestinal (TGI) podem se resumir a náuseas ou manifestações como diarreia profusa esverdeada e mucosa ou hemorrágica. Na GVHD hepática, colestase é a manifestação clássica (BITTENCOURT E BITTENCOURT, 2003; MAREK, 2004).

Patologicamente, a GVHD aguda caracteriza-se por dano epitelial seletivo dos órgãos alvo: a epiderme e seus folículos são danificados e até destruídos; os ductos biliares menores são profundamente afetados com ruptura segmentar; e a destruição das criptas intestinais resulta em ulcerações mucosas, que podem ser localizadas ou difusas (ANELLI, 2003).

A gravidade depende da graduação da GVHD, sendo classificada em graus que vão de I até IV de acordo com os critérios propostos em 1974 por Glucksberg e cols.: graus I e II apresentam baixa morbidade; nos graus III e IV, a mortalidade é aproximadamente de 90%, podendo chegar até 100% quando o grau é IV (ANELLI, 2003; BITTENCOURT E BITTENCOURT, 2003; BONASSA, 2000).

Quadro 1. Estadiamento da GVHD aguda de acordo com a severidade em função do órgão afetado – estadiamento clínico-laboratorial.

ESTÁDIO	PELE	FIGADO	TGI
1	Rash maculopapular < 25% da superfície corporal	Bilirrubinas entre 2-3 mg/dL	Diarréia ≤ 1000 ml/dia
2	Rash maculopapular entre 25-50% da superfície corporal	Bilirrubinas entre 3-6 mg/dL	Diarréia entre 1000-1500 ml/dia
3	Eritrodermia generalizada	Bilirrubinas entre 6-15 mg/dL	Diarréia > 1500 ml/dia
4	Descamação e bolhas	Bilirrubinas > 15 mg/dia	Dor ou fleo paralítico

Fonte: Bonassa, E. M. A. Enfermagem em terapêutica oncológica. São Paulo: Atheneu, 2000.

A compreensão desta classificação é fundamental para a equipe de enfermagem na avaliação diária do paciente. Através da observação das manifestações cutâneas e gastrintestinais, a enfermagem identifica os primeiros sinais de GVHD e faz o acompanhamento do quadro. A observação constante e apurada auxilia nas decisões terapêuticas e condutas de cuidados profiláticos de infecções.

De acordo com as manifestações da GVHD em seus diferentes sítios e acometimento do paciente, a severidade da doença é classificada de acordo com o quadro abaixo. É importante salientar, que cada paciente tem sua manifestação particular da doença, ou seja, um paciente que não apresenta GVHD de pele, mas tem as provas de função hepática alteradas, será classificado como portador de GVHD de grau 2.

Quadro 2. Grau de severidade das manifestações da GVHD.

GRAU	ESTÁDIO PELE	ESTÁDIO HEPÁTICO	ESTÁDIO DIGESTIVO
I	1-2	0	0
II	0-3	0-1	0-1
III	0-3	0-4	2-4
IV	0-3	0-4	2-4

Fonte: Bittencourt e Bittencourt. Manual de rotinas para transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas do Serviço de Hematologia e Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Porto Alegre: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, 2003.

Para Bonassa (2000, p.229):

“Programas de transplante de medula óssea requerem enfermagem treinada e especializada. Grande parte dos bons resultados em transplante dependem da qualidade dos cuidados de enfermagem...A enfermagem treinada e experiente em TMO detecta precocemente as primeiras manifestações da GVHD aguda, acelerando a introdução do tratamento adequado.”

4.5 DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM AO PACIENTE COM GVHD AGUDA

Segundo Benedet e Bub(1999, p.6), a expressão “diagnóstico de enfermagem” é assim definida:

“É o julgamento clínico das respostas do indivíduo, família ou comunidade aos processos vitais ou aos problemas de saúde atuais ou potenciais, os quais fornecem a base para a seleção das intervenções de enfermagem, para atingir resultados pelos quais o enfermeiro é responsável”.

A partir deste julgamento clínico, realizado pelo enfermeiro no momento da admissão do paciente na unidade e durante todo o seu tempo de internação, são identificadas quais as necessidades básicas do paciente que estão insatisfeitas. A utilização do conceito de necessidades na assistência de enfermagem exige a implementação de alguns critérios a fim de que seja possível identificar as necessidades consideradas mais importantes, de tal maneira que se possa adaptar a elas uma maneira de as operacionalizar, visto não ser possível satisfazer todas as necessidades ou anseios que as pessoas têm. Horta (1979) apud Benedet e Bub (1999) ressalta que as necessidades são inter-relacionadas e fazem parte de um todo indivisível do ser humano, ou seja, quando qualquer uma das necessidades se manifesta, todas as outras sofrem um processo de alteração em algum grau.

Considerando-se as manifestações clínicas da GVHD aguda, pode-se levantar alguns diagnósticos de enfermagem para os pacientes nestas condições:

- a) Proteção Alterada por terapêutica medicamentosa;
- b) Integridade da Pele Prejudicada por processo infeccioso;
- c) Risco para Desequilíbrio no Volume de Líquidos por terapêutica medicamentosa;
- d) Risco para Infecção por defesa principal (pele) e secundária (leucopenia e imunossupressão) inadequadas;
- e) Alteração na nutrição: risco para menos que o corpo necessita por exigências calóricas aumentadas (infecções e dificuldade para ingerir quantidade suficiente de calorias diárias).

A partir do raciocínio clínico e das interpretações do enfermeiro sobre as diferentes situações que envolvem o paciente com GVHD aguda, pode-se sugerir algumas intervenções de enfermagem que contribuem para o tratamento e melhora do quadro instalado.

4.6 CUIDADOS DE ENFERMAGEM PARA O PACIENTE COM GVHD

Os pontos importantes a serem abordados na elaboração do plano de cuidados de enfermagem estão direcionados aos sinais e sintomas de GVHD de pele, fígado e TGI. É importante, para a enfermeira, ter conhecimento que o diagnóstico de GVHD aguda pode ser mascarado por manifestações semelhantes relacionadas a alguma infecção ou ao regime de condicionamento quimio/radioterápico pré-transplante, sendo imperativo o diagnóstico diferencial através de biópsias de pele e hepática e controle por meio de exames físicos e laboratoriais.

Após a confirmação do diagnóstico de GVHD, os cuidados de enfermagem serão direcionados para a monitorização constante da evolução do quadro, bem como para os efeitos adversos da corticoterapia imunossupressora tais como hiperglicemia, edema e maior suscetibilidade às infecções (BONASSA, 2000; MAREK, 2004).

De acordo com Riul e Aguillar (1996), os cuidados de enfermagem necessários a pacientes com GVHD aguda, cujas manifestações se dão na pele e membranas mucosas, são manter a mobilidade e conforto através da implementação do estímulo à mudança de decúbito, aplicação de medicação tópica de alívio, como hidratantes e corticosteróides, uso de roupas de algodão macias, orientar para higiene rigorosa e delicada da região oral e perianal e implementar estratégias específicas para superar problemas emocionais relacionados à imagem corporal.

Outras intervenções necessárias às demais manifestações de GVHD são realizar balanço hídrico total e parciais a cada 6 (seis) horas, registrar frequência, quantidade e características das eliminações, monitorizar níveis de eletrólitos e enzimas hepáticas séricas, controle de sinais vitais (CSV), controle da medida da circunferência abdominal (CA) e do ganho de peso, administrar anti-eméticos e analgésicos e imunossupressores.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho se prestou a realizar uma revisão de literatura sobre os cuidados de enfermagem ao paciente com GVHD aguda, que vem a ser uma complicação do TMO alogênico. Esta patologia, na teoria, representa uma clínica, classificada de acordo com seus sinais e sintomas. Todavia, não podemos olvidar que quem a manifesta é um ser humano indivisível, que traz consigo seus próprios conceitos, valores e idiossincrasias, diferentes daqueles da equipe de saúde que irá tratá-lo, nem que este ser integra uma família que está inserida em uma determinada comunidade e sociedade.

Quando adocece, o ser humano é muitas vezes submetido a um processo de mudança de identidade em grau variável e individual, de acordo com suas concepções a respeito do que é saúde, doença, gravidade da doença, definição social e limites e modificações que ocorrerão em sua vida a partir do diagnóstico e o tratamento subsequente.

O cliente é submetido a uma carga psicológica enorme, pois, já tendo sido diagnosticado como portador de uma patologia com indicação de TMO, ter passado pela fila de espera, pela angústia de saber se tem doador compatível, passado pelo condicionamento, com todos os riscos que esta etapa representa, realizar o transplante e, para completar, desenvolve uma reação que é vista com dois tipos de olhos: por um lado é bom, pois quer dizer que a medula “pegou”; por outro lado, isso é péssimo, pois o paciente está com todas as barreiras anti-infecciosas abertas, seja pela terapia de imunossupressão, pelo seu estado nutricional ou pela defesa principal alterada (pele e mucosas).

Este cliente está “condenado” a um tratamento especializado, longo, caro e agressivo, onde não há a certeza da cura. Na maioria dos casos, precisa deslocar-se da sua moradia para os centros especializados, para cumprir a rotina de tratamento, tendo que dar graças aos céus por conseguir um leito ou que o seu médico consiga vê-lo no dia em que ele pode estar no

hospital, ou vice-versa. Muitas vezes estes pacientes vêm das camadas menos favorecidas da sociedade, penando para conseguir medicações gratuitas, transporte e a própria alimentação.

É de se lamentar que estes clientes estejam inseridos no quadro caótico em que se encontra a saúde brasileira, onde a saúde não é mais um direito de todos e um dever do Estado, e sim uma selva onde quem pode mais consegue mais.

Estes pacientes têm necessidade de uma equipe de enfermagem treinada e experiente em reconhecer as mais tênues mudanças relacionadas ao estado geral dos pacientes durante a hospitalização, dando a eles todo o suporte clínico que se faz disponível para amenizar a condição em que estes pacientes se encontram.

Em suma, acredita-se que, dadas as condições atuais da saúde e nosso país e o crescente aumento do número de pacientes, urge a necessidade do credenciamento de novas clínicas que estejam preparadas para realizar os transplantes, dar o suporte necessário aos pacientes que vierem a desenvolver esta patologia aqui abordada e treinar os enfermeiros que têm interesse em trabalhar com estes pacientes. Assim, estes enfermeiros poderão produzir mais pesquisas nesta área, ainda pouco explorada por estes profissionais e, portanto, carente de literatura especializada.

REFERÊNCIAS

- AIRES, M. de M. e cols. **Fisiologia**. 2.ed. São Paulo. Guanabara Koogan, 1999.
- ANELLI, A. **Transplante de medula óssea**. Disponível em <http://www.hcanc.org.br/outrasinfs/ensaios/tmons.htm>. Último acesso em 15 jun. 2003.
- BITTENCOURT, H. e BITTENCOURT, R. **Manual de rotinas para o transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas do Serviço de Hematologia e Transplante de Medula Óssea do Hospital de Clínicas de Porto Alegre**. Porto Alegre: Hospital de Clínicas de Porto Alegre, 2003.
- BENEDET, S. A. e BUB, M. B. C. **Manual de diagnóstico de enfermagem: uma abordagem baseada na teoria das necessidades humanas e na classificação diagnóstica da NANDA**. Florianópolis: Bernúncia, 1999.
- BONASSA, E. M. A. **Enfermagem em terapia oncológica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
- DULLEY, F. L. **Transplante de medula óssea**. Disponível em <http://www.hemonline.com.br/tmo.htm>. Último acesso em 15 jun. 2003.
- DUNCAN, H. **Dicionário Andrei para enfermeiros e outros profissionais da saúde**. São Paulo: Andrei, 1995.
- GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. 4.ed. São Paulo: Atlas, 2002.
- GOLDIM, J.R. **Manual de iniciação à pesquisa em saúde**. Porto Alegre: Dacasa, 2000.
- GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- JOB, F. M. **Transplante de medula óssea**. In: Revista HCPA. Porto Alegre vol. 14, n. 1 (abr. 1994).
- JUNQUEIRA, L.C.U. **Histologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- MAREK, F. de A. **Roteiro para treinamento de enfermeiro em transplante de medula óssea**. Porto Alegre: HCPA, 2004.
- RIUL, S. e AGUILLAR, O. M. **Transplante de medula óssea: organização da unidade e assistência de enfermagem**. São Paulo: EPU, 1996.
- ROBBINS, S. L. et al. **Patologia Estrutural e Funcional**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

51

OBRAS CONSULTADAS

ABRALE. Transplante de células-tronco do sangue e medula: leucemia, linfoma e mieloma. São Paulo, 2002.

FERRARA, J. L. M. Pathogenic mechanisms of acute graft versus host disease. In: Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v. 24, n.3. São José do Rio Preto, 2002.

FERREIRA, J. V. Transplante de medula óssea: manual de orientações para transplantados e familiares. Porto Alegre: HCPA, 2002.

FLECK, J. F. Rotinas assistenciais para tratamento de pacientes com câncer no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Porto Alegre: HCPA, 1999.

MURAD, A. M. Oncologia: bases clínicas do tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

PEREIRA, W. Manual de transplantes de órgãos e tecidos. São Paulo: Medsi, 2000.