

PORTARIA Nº 208, DE 23 DE ABRIL DE 2010

O Secretário de Atenção à Saúde, no uso de suas atribuições,

Considerando a necessidade de se estabelecer parâmetros sobre a Hiperprolactinemia no Brasil e de diretrizes nacionais para diagnóstico, tratamento e acompanhamento dos indivíduos com esta doença;

Considerando que os Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) são resultado de consenso técnico-científico e são formulados dentro de rigorosos parâmetros de qualidade, precisão de indicação e posologia;

Considerando a necessidade de se atualizar o Protocolo Clínicos e Diretrizes Terapêuticas da Hiperprolactinemia, estabelecidos pela Portaria SCTIE/MS nº 76, de 06 de novembro de 2006;

Considerando a Consulta Pública SAS nº 11, de 10 de março de 2010;

Considerando a Portaria SAS/MS Nº 375, de 10 de novembro de 2009, que aprova o roteiro a ser utilizado na elaboração de PCDT, no âmbito da Secretaria de Atenção à Saúde - SAS; e

Considerando a avaliação do Departamento de Atenção Especializada - DAE/SAS, resolve:

Art. 1º Aprovar, na forma do Anexo desta Portaria, o PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS - HIPERPROLACTINEMIA.

§ 1º O Protocolo objeto deste Artigo, que contém o conceito geral da Hiperprolactinemia, critérios de diagnóstico, critérios de inclusão e de exclusão, tratamento e mecanismos de regulação, controle e avaliação, é de caráter nacional e deve ser utilizado pelas Secretarias de Saúde dos Estados e dos Municípios na regulação do acesso assistencial, autorização, registro e ressarcimento dos procedimentos correspondentes.

§ 2º É obrigatória a observância desse Protocolo para fins de dispensação de medicamento nele previsto.

§ 3º É obrigatória a cientificação do paciente, ou de seu responsável legal, dos potenciais riscos e efeitos colaterais relacionados ao uso de medicamento preconizado para o tratamento da Hiperprolactinemia, o que deverá ser formalizado por meio da assinatura do respectivo Termo de Esclarecimento e Responsabilidade, conforme o modelo integrante do Protocolo.

§ 4º Os gestores estaduais e municipais do SUS, conforme a sua competência e pactuações, deverão estruturar a rede assistencial, definir os serviços referenciais e estabelecer os fluxos para o atendimento dos indivíduos com a doença em todas as etapas descritas no Anexo desta Portaria.

Art. 2º Esta Portaria entra em vigor na data de sua publicação.

ALBERTO BELTRAME

ANEXO

PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS

HIPERPROLACTINEMIA

1 - METODOLOGIA DE BUSCA E AVALIAÇÃO DE LITERATURA

Inicialmente foi realizada uma busca na literatura de artigos de revisão que abrangessem os seguintes tópicos relacionados à hiperprolactinemia: etiologia, manifestações clínicas, complicações e diagnóstico.

Posteriormente, foi feita uma estratégia de busca nas bases de dados eletrônicas Embase, Pubmed, Lilacs e CENTRAL (the Cochrane, Library) com o intuito de identificar estudos envolvendo bromocriptina quando comparada a cabergolina no tratamento dos pacientes com hiperprolactinemia.

Os termos utilizados na busca foram os descritores DeCS/MeSH relacionados à hiperprolactinemia, prolactinoma, cabergolina e bromocriptina.

2 - INTRODUÇÃO

A prolactina é um hormônio produzido pelas células lactotróficas da hipófise anterior e tem como principal função a indução e manutenção da lactação. Quanto à sua regulação, o hipotálamo exerce influência inibitória por meio da liberação da dopamina, cuja ação se faz predominantemente nos receptores D2 dos lactotrofos.

A hiperprolactinemia é uma alteração frequente na prática médica, sendo responsável por amenorréia secundária em 20% a 25% dos casos(1). As causas desta anormalidade se enquadram em três principais categorias: fisiológicas, farmacológicas e patológicas. As causas fisiológicas mais importantes são gravidez e amamentação. Os medicamentos que mais ocasionam a hiperprolactinemia são os neurolépticos (fenotiazinas, butirofenonas, risperidona, sulpirida), os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina), inibidores da monoaminoxidase, alguns anti-hipertensivos (verapamil, reserpina, metildopa), os medicamentos de ação gastrointestinal (domperidona, metoclopramina) e, mais raramente, os inibidores seletivos da recaptação da serotonina e os contraceptivos orais, entre outros (Tabela 1)(2 3). Entre as causas patológicas, os prolactinomas são os mais importantes. Estes são adenomas da hipófise que expressam e secretam prolactina em diversos graus e são geralmente classificados de acordo com o tamanho: microadenomas (com menos de 10 mm de diâmetro) ou macroadenomas (iguais ou maiores que 10 mm). Nas mulheres, mais de 90% dos prolactinomas são tumores intra-selares, pequenos e raramente aumentam de tamanho; porém nos homens e em crianças a grande maioria é macroadenoma ao diagnóstico(3).

A hiperprolactinemia é encontrada em cerca de 40% dos pacientes com hipotireoidismo primário(4) e em 30% dos casos de síndrome dos ovários policísticos (SOP)(5). Pode também ser uma manifestação ocasional da doença de Addison e um achado comum em pacientes com cirrose hepática ou insuficiência renal.

A denominação hiperprolactinemia idiopática tem sido reservada para os pacientes sem uma causa óbvia para o distúrbio hormonal. Na maioria dos casos, trata-se, provavelmente, de microadenomas muito pequenos que não foram visualizados pela Ressonância Magnética (RM)(6). Em pacientes assintomáticos deve-se antes investigar a macroprolactinemia.

As manifestações clínicas podem decorrer da ação direta da prolactina no tecido mamário, do hipogonadismo ou do efeito massa nas hiperprolactinemias tumorais(7). Na primeira, tem-se a galactorréia que é um sinal clínico característico da hiperprolactinemia, exceto em casos de hipoestrogenismo associado. A hiperprolactinemia interrompe a secreção pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofina, inibe a liberação de hormônio luteinizante e hormônio folículo estimulante e reduz diretamente a esteroidogênese gonadal. De maneira coletiva, essas alterações levam à amenorréia nas mulheres, impotência e disfunção erétil nos homens, infertilidade, diminuição da libido e, a longo prazo, podem ocasionar diminuição da densidade mineral óssea em ambos. Nos prolactino