



GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Diretoria

Francisco Antônio Zacan Paz - Diretor Superintendente
Delson Luiz Martini - Diretor Administrativo e Financeiro
Luiz Eurico Laranja Vallandro - Diretor Técnico

Conselho de Administração

Barjas Negri - Presidente
José Cechin
Renilson Rehem de Souza
Francisco Antônio Zacan Paz
Silvandira de Fátima da Silva Paiva Fernandes

Conselho Fiscal

Itamar José Barbalho
Sady Carnot Falcão Filho
Arionaldo Bomfim Rosendo

HOSPITAL NOSSA SENHORA DA CONCEIÇÃO S.A.

Gerente de Serviços Auxiliares de Diagnóstico e Tratamento

Alexandre Tesheiner Bessil

Gerente de Unidade de Internação

Margarete Ribeiro Duarte Rosa

Gerente de Pacientes Externos

Nelson Furhmeister Roessler

Gerente de Administração

Jair Antônio Pauletto

Gerente de Saúde Comunitária

Djalmo Sanzi Souza

Gerente de Unidades de Apoio

Paulo Roberto Verias Almeida

HOSPITAL CRISTO REDENTOR S.A.

Gerente de Unidades de Internação

Jorge Affonso Silveiro Schreiner

Gerente de Administração

Sérgio Bassani

HOSPITAL DA CRIANÇA CONCEIÇÃO S.A.

Gerente de Unidades de Internação

Januário Gus

Gerente de Administração

Maria Janete Wagner dos Santos

HOSPITAL FÊMINA S.A.

Gerente de Unidades de Internação

Cláudio Ribeiro

Gerente de Administração

Francisco Daly Schneider Bernd



***Momento &
Perspectivas em Saúde***

Volume 13 - Número 1/2 - JANEIRO/DEZEMBRO 2000

Publicação técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição, sociedade anônima de capital fechado com controle acionário da União Federal e ligada ao Centro de Aperfeiçoamento e Pesquisa - CAP/GHC.

MOMENTO & PERSPECTIVAS EM SAÚDE tem como escopo divulgar a experiência técnico-científica dos profissionais do GHC e difundir conhecimentos, de qualquer origem, que contribuam para aperfeiçoar o momento e desenvolver tendências de melhoria das perspectivas para a saúde no País.

***Momento &
Perspectivas em Saúde***

Editores:

**Airton Delduque Frankini
Airton Stein
Alberto S. Molinari**

Conselho Editorial:

Alexandre Moretto	Paulo R.S. Silva
Balduino Tschiedel	Ricardo O. Willhelm
Charly F.G. Camargo	Romeu Warken
Cristiane Tovo Both	Sérgio M. Espinosa
José Luiz Pedrini	Sérgio R. Guimarães Schmidt
Marília Gerhardt de Oliveira	Simone Faoro Bertoni
Mônica Samrsla	Pedro Pimentel Filho
Emilio Moriguchi (PUCRS)	Maria Inês Schmidt (UFRGS)
Jorge Luiz de Lima Hetzel (FFFCMPA)	Luciano Basto Moreira (ULBRA)
Noé Zamel (Canadá)	Alberto Bujardon (Cuba)
George L. Irvin III (USA)	A. Diniz da Gama (Portugal)

CORRESPONDÊNCIA: os trabalhos para publicação, os livros para análise e as revistas em permuta devem ser encaminhadas para "Momento & Perspectivas em Saúde" Revista Técnico-Científica do GHC - Serviço de Editoria - Av. Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre-RS - Brasil - Telefone: 0 xx (51) 3361.1739 - e-mail: capcientifico@ghc.com.br

SUMÁRIO

Editorial 1	06
Editorial 2	07
Manual de Operacionalização de Protocolos	08
ARTIGOS ORIGINAIS / PROTOCOLOS CLÍNICOS	
Manejo Terapêutico do Carcinoma Diferenciado da Tireóide	10
<i>Alberto S. Molinari, Balduino Tshiedez, Iracema Gonçalves, Fernando Azambuja, Airtton Golbert, Maria Amélia Campos, Kátia E. P. Souto, Juarez Verba, Odete Ambros</i>	
Manejo Terapêutico da Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico	16
<i>Iracema Gonçalves, Balduino Tschiedel, Maria Amélia Campos, Airtton Golbert, Kátia E. P. Souto, Maria Beatriz T. Miranda, Roberto L. Alves, Fernando Azambuja</i>	
Prevenção da Transmissão Vertical do HIV/AIDS	28
<i>Breno Riegel Santos, Rosana Campos da Fonseca, Ivete Teixeira Canti, Edmundo Cardoso, Márcio Ferreira Peixoto</i>	
Manejo do Carcinoma Brônquico	34
<i>Renato S. Gutierrez, Nelson Rosemberg, Carlos Gorini</i>	
Conduta na Angina Instável e no Infarto Agudo do Miocárdio sem Elevação do Segmento ST	38
<i>Pedro Pimentel Filho, Justo Antero S. L. Leivas, Tailene Campanaro</i>	
Protocolo de Insuficiência Cardíaca Crônica	43
<i>Anna Maria Maciel Alves, João Luiz C. Alt, Alfeu Rombaldi, José Luiz M. Fures Soares, Nery Mattos Jr., Benhur Heinz, José Fernando Fagundes, Oscar Pedrotti</i>	
Protocolo de Hipertensão Arterial Sistêmica para a Atenção Primária	50
<i>Elizabeth Nader, Natan Estivellet, Rosane Glasenapp, Mário Tavares, Sandra Ferreira</i>	
Manejo dos Recém-Nascidos com Doença da Membrana Hialina	61
<i>Regina Westheve Muller, Denise Cruz Senna, Daniel Turik Chazan, Circe Santos Moraes, Kátia Pinheiro</i>	
Assistência de Enfermagem na Reanimação do Recém-nascido no Centro Obstétrico	69
<i>Sonia Maria Schmitz, Inês Marcuzzo, Elizabete Telles</i>	
Manejo Inicial do Ferimento Penetrante de Tórax (FPT)	76
<i>Charry F. Genro Camargo</i>	
Protocolo para Uso de Bifosfonatos em Câncer de Mama	81
<i>José Luiz Miranda Guimarães</i>	
Normas para Publicação de Artigos na Revista “Momento & Perspectivas em Saúde”	85

EDITORIAL 1

A presente edição da revista técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição Momento & Perspectivas em Saúde é um marco em sua trajetória. Essa publicação, que tem conseguido manter a periodicidade desde sua criação, amplia o Conselho Editorial, com a participação de colaboradores das quatro faculdades de Medicina de Porto Alegre e a incorporação de editores associados do Canadá, Cuba, Portugal e Estados Unidos.

O corpo editorial, assim constituído, qualifica e credita nossa revista, regularmente distribuída para os profissionais de saúde do Grupo Hospitalar Conceição, bem como para as escolas de Medicina e Odontologia e entidades assistenciais e de saúde pública interessadas de todo o país.

Compõem este número os primeiros protocolos clínicos homologados e implementados nos hospitais do Grupo.

A implementação de protocolos embasados na evidência científica, elaborados por equipes técnicas de nossos hospitais e legitimados pelas respectivas especialidades de cada área, concede aos médicos do corpo clínico e demais profissionais importante ferramenta para atualização continuada, garantindo uma prática segura e em sintonia com os céleres avanços do conhecimento médico.

Os protocolos constituem pilar estratégico fundamental na política de gestão hoje desenvolvida no GHC, que tem como prioridades a qualificação técnica, a inserção plena no Sistema Único de Saúde e a manutenção do equilíbrio econômico-financeiro.

Cumprimentamos os editores e congratulamo-nos com o corpo técnico do GHC pela continuidade e aprimoramento da publicação.

Francisco Antônio Zancan paz
Diretor-superintendente

EDITORIAL 2

A IMPORTÂNCIA DOS PROTOCOLOS

Desde os primórdios da medicina, sempre se procurou padronizar condutas terapêuticas, com o objetivo de sistematizar procedimentos e diminuir o índice de erros.

Nos dias atuais, a complexidade da medicina tem se tomado muito grande, haja vista a diversidade de moléstias, de meios diagnósticos, de medicamentos e da rede de atendimento.

Além disso, avulta de maneira assustadora o custo geral da medicina, notadamente nas terapêuticas que necessitam órteses e próteses, nos transplantes e nos meios diagnósticos sofisticados ou ultra-sofisticados.

Diante desta realidade, toma-se cada vez mais importante e desejável uma sistematização do procedimento diagnóstico e terapêutico.

Paralelamente a este benefício, a padronização e a criação de protocolos inibe e até mesmo evita demandas judiciais por incompreensão ou insatisfação do usuário e ou de seus familiares, resguardando desta maneira o bom nome da medicina e o prestígio da profissão médica.

Daí porque a Unimed louva a criação de protocolos e aplaude a iniciativa do Grupo Hospitalar Conceição, como uma das entidades pioneiras neste esforço.

Mais do que isso, a Unimed participa ativamente desta iniciativa, formando parceria com o GHC na divulgação dos mais recentes protocolos aqui realizados.

Que os mesmos sejam úteis - e cada vez mais utilizados - como importante ferramenta a serviço da saúde de nossa população.

Dr. Nilson Luiz May
Presidente da Unimed-RS

MANUAL DE OPERACIONALIZAÇÃO DE PROTOCOLOS

A apresentação dos protocolos deve incluir os seguintes itens:

- 1) definição do problema (doença ou condição)
- 2) justificativa para o tema (incluindo epidemiologia do problema e/ou local de referência para o atendimento de determinada doença)
- 3) algoritmo
- 4) descrição do manejo diagnóstico e terapêutico, como anotações
- 5) como será realizado a referência e contra-referência do problema
- 6) bibliografia, segundo o padrão Vancouver, referida nas anotações e discussões, relacionados com o elemento gráfico pela numeração.

Enumeramos a seguir seis passos para o desenvolvimento do protocolo.

PASSO 1

- Escolhido o tema, verifique se o problema tem interface direta com outra especialidade. Caso exista, sugerimos realizar o trabalho em conjunto.

PASSO 2

- Elabore justificativa para escolha do tema, avaliando:
 - **Magnitude** (o quanto freqüente é a condição)
 - **Transcendência** (gravidade do problema)
 - **Vulnerabilidade** (o quanto é efetivo o tratamento)

PASSO 3

- Relate as evidências e suas fontes bibliográficas pesquisadas na literatura médica, segundo critérios do padrão Vancouver.

No **anexo 1** são apresentadas informações sobre o acesso a **Biblioteca Cochrane**. No **anexo 2** podem ser encontrados endereços na Internet que auxiliam na procura de informações médicas.

PASSO 4

- Informe sobre os Níveis de Evidência encontrados.

No **anexo 3** são apresentadas as tabelas que definem os níveis de evidência:

Tabela 1 – Qualificação das evidências clínico-epidemiológicas.

Tabela 2 – Graus de recomendação de condutas médicas.

PASSO 5

- Organize o trabalho em Algoritmos (modelo de formulação)
- No **anexo 4** encontra-se a definição e os símbolos e padrões dos algoritmos. No **anexo 5** é apresentado um modelo de algoritmo.

PASSO 6

- Enumere as referências bibliográficas consultadas.

COMO ACESSAR A BIBLIOTECA COCHRANE

Está disponibilizado na Biblioteca do GHC acesso a biblioteca Cochrane a partir do banco de dados da Bireme. O acesso é através do endereço – www.bireme.br/cochrane/

SITES DA INTERNET DA MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Endereço eletrônico

Comentários

<http://www.cebm.jr2.ox.ac.uk>

Centro de MBE de Oxford

<http://www.Cochrane.co.uk>

Cochrane Library

<http://www.jr2.ox.ac.uk/Bandolier/>

Bandolier

<http://www.guideline.gov>

Apresenta protocolos (guidelines) para diversos problemas clínicos

<http://www.icsi.org>

Apresenta uma série de protocolos

de utilidade para a prática médica

<http://www.shf.ac.uk/~scharr/ir/trawling.html>

Fornece o endereço eletrônico de diversos sites

Relacionados à medicina baseada em evidência

<http://www.cche.net>

Fornece uma coleção de artigos do

Evidence-based Medicine Working Group

Publicados no JAMA

<http://www.Ncbi.nih.gov/pubmed/>

MEDLINE

<http://healthgate.com>

MEDLINE

<http://www.hta.nhsweb.nhs.uk/>

Relatório de intervenções efetivas de acordo com o grupo de trabalho do Sistema de Saúde Inglês

<http://hiru.mcmaster.ca>

Um site que apresenta instrumentos para para introduzir conhecimentos em medicina baseada em evidência

<http://www.tripdatabase.com>

Um site muito útil para revisar protocolos

OUTROS SITES DE INTERESSE:

- American College of Physicians www.acp.org
- American Medical Association www.ama-assn.org
- Current CME Reviews www.cme-reviews.com
- Hospital Virtual Brasileiro www.hospvirt.org.br
- IntelliHealth www.intelihealth.com
- Intramed/InCor www.uol.com.br/intramed/incor
- Medical Matrix www.medmatrix.org
- Publicações Eletrônicas em Medicina www.epub.org.br
- Revista Informática Médica www.epub.org.br/informaticamedica
- Revista Intermedic www.epub.org.br/intermedic
- Universidade Estadual de Campinas www.nib.unicamp.br/cursos
- Universidade Federal de São Paulo www.virtual.epm.br

Quadro 1 – Qualificação das evidências clínico-epidemiológicas

Nível de Evidência
Características
I Ensaio clínico randomizado com desfechos clinicamente relevantes, com adequado poder e mínima possibilidade de erro alfa
Metanálises de ensaios clínicos de nível II comparáveis e com validade interna, com adequado poder final e mínima possibilidade de erro alfa.
II Ensaio clínico randomizado com desfechos substitutos
Análise de hipóteses secundárias de estudos de nível I
III Estudo quase-experimental com controles contemporâneos selecionados por método sistemático independente de julgamento clínico
Análise de subgrupos de ensaios clínicos randomizados
IV Estudo quase-experimental com controles históricos
Estudos de Coorte
V Estudos de casos e controles
VI Séries de casos

Quadro 2 – Graus de recomendação de condutas médicas

Grau de recomendação
Características
A Pelo menos um estudo de nível I
B Pelo menos um estudo de nível II
C Pelo menos um estudo de nível III ou dois de nível IV ou V
D Somente estudos de nível VI
Recomendações de especialistas

ALGORITMOS

Definição: Instrução passo a passo para solucionar um problema.

SÍMBOLOS PADRÕES E DEFINIÇÕES PARA OS ALGORITMOS

- 1) **Oval** – cada algoritmo começa com um desenho oval, representando uma população de pacientes com uma característica definida, sintomas e queixas. Estes desenhos ovais também são chamados de “quadro-clínico”.
- 2) **Círculo grande ou figura oval** – usado como “saída”, ou seja, a cada vez que um processo chega a uma etapa conclusiva. Deste elemento gráfico, não partem flechas, é figura de encerramento.
- 3) **Hexagonal/Losango** – as decisões clínicas mais importantes são representadas pelos hexágonos ou losangos, os quais têm somente dois possíveis desfechos (pontos dicotômicos-yes-no decision point)
- 4) **Retângulos** – grupos específicos do processo do atendimento, nos quais as intervenções diagnósticas ou terapêuticas devem ser realizadas, são representadas pelos retângulos (“Do” boxes)
- 5) **Círculos pequenos** – uma ligação com outra parte da diretriz clínica. Isto elimina a seta que iria para trás ou um entrecruzamento

Os símbolos são conectados por flechas, uma única flecha deixa um oval ou entra num hexágono ou retângulo. Duas flechas deixam um hexágono (ponto de decisão): uma indo para a direita habitualmente indicando uma resposta “sim”, e indo para baixo habitualmente indicando uma resposta “não”.

MANEJO TERAPÊUTICO DO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREÓIDE

Alberto S. Molinari *
Balduino Tshiedez **
Iracema Gonçalves **
Fernando Azambuja **
Airton Golbert **
Maria Amélia Campos **
Kátia E. P. Souto **
Juarez Verba ***
Odete Ambros ***

MAGNITUDE

O Serviço de Endocrinologia Clínica e Cirúrgica e o Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Conceição, são referências nacio-nais no tratamento das patologias cirúrgicas endócrinas. No Serviço de Endocrinologia, são operados 250 pacientes com patologias cirúrgica da glândula tireóide, por ano, dos quais, 45 são portadores de câncer diferenciado de tireóide. O Serviço de Medicina Nuclear atende 60 pacientes por ano para dose terapêutica originados da nossa Instituição ou por outros hospitais da cidade e interior do estado. No Ambulatório de Câncer de Tireóide do Serviço de Endocrinologia, estão sendo acompanhados, atualmente 342 pacientes com um followup de até 22 anos desde o início do tratamento.

TRANSCENDÊNCIA

O microcarcinoma papilar de tireóide, considerado quando menor de 1 cm, tem uma mortalidade estimada em 0,1% e uma recorrência de 5%, enquanto que os tumores maiores de 3 cm e com comprometimento extraglandular, recidivam em 52,1% e tem uma mortalidade em torno de 46%. Esta variação além do grau de risco está diretamente relacionada a quantidade de tecido tireoideo remanescente após o tratamento cirúrgico e/ou ablativo¹⁷.

VULNERABILIDADE

O mais importante fator de risco para recorrência e causa específica de mortalidade em câncer diferenciado de tireóide são: a idade no momento do início do tratamento, o tamanho do tumor, a invasão extraglandular e a presença de metástases a distância¹⁸. Todos os estudos retrospectivos mostram que as taxas de recorrência e sobrevivência livre da doença, são muito melhores nas tireoidectomias totais do que nas ressecções parciais e que a tireoglobulina sérica é o mais sensível indicador de doença residual em câncer diferenciado de tireóide^{2,3,19,20,21}.

– Serviços de Endocrinologia Clínica e Cirúrgica e Medicina Nuclear do H.N.S.C.

Endereço para correspondência:

Alberto Molinari
Serviço de Endocrinologia Clínica e Cirúrgica do HNSC
Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

THERAPEUTIC MANAGEMENT OF DIFFERENTIATED THYROID CANCER

MAGNITUDE

The Divisions of Medical and Surgical Endocrinology and of Nuclear Medicine of Hospital Nossa Senhora da Conceição are national referral centers for the treatment of surgical endocrine diseases. In the Division of Endocrinology, 250 patients with surgical thyroid diseases undergo surgery every year, 45 of them with differentiated thyroid cancer. The Division of Nuclear Medicine administers therapeutic iodine doses for 60 patients every year, either originating from our institution or from other city or state hospitals. In the Thyroid Cancer Clinic of the Division of Endocrinology, 342 patients are currently being followed, some for up to 22 years from the beginning of their treatment.

IMPORTANCE

The estimated mortality rate of papillary thyroid microcarcinoma, those smaller than 1 cm, is 0.1% and its recurrence rate is 5%, while tumors larger than 3 cm and those with extraglandular extension have a recurrence rate of 52,1% and mortality rate of about 46%. This variability, besides the risk grade, is directly related to the amount of thyroid tissue remaining after surgical or radioactive ablation¹⁷.

VULNERABILITY

The most important risk factors for recurrence and specific mortality in differentiated thyroid cancer are: age at the beginning of treatment, tumor size, extraglandular extension and presence of distant metastases¹⁸. All retrospective studies show that the recurrence and disease-free survival rates are much better when total rather than partial thyroidectomy is performed and that serum thyroglobulin is the most sensitive marker of residual disease in differentiated thyroid cancer^{2,3,19,20,21}.

* Cirurgião do Serviço de Endocrinologia do H.N.S.C

** Endocrinologista

*** Médicos Nuclearistas

INTRODUÇÃO

O câncer diferenciado de tireóide, histologicamente definido como o papilar e o folicular e suas variantes, tem uma incidência de 0,5 a 10 por 100.000 na população mundial¹. É tão prevalente como mieloma múltiplo, duas vezes mais comum que doença de Hodgkin e comparável em frequência aos cânceres de esôfago, laringe, boca e cérvix uterina. Representa 90% de todos os cânceres endócrinos e é responsável por mais mortes do que todos outros cânceres endócrinos combinados. O American Cancer Society estima que 17.000 novos casos são diagnosticados anualmente nos Estados Unidos e que ocorrem anualmente 1.300 mortes, relacionadas ao câncer de tireóide¹.

O tratamento do câncer de tireóide deve contemplar atendimento multidisciplinar, envolvendo endocrinologia clínica, cirurgia endócrina, serviço de medicina nuclear e laboratório de hormônios.

É uma patologia potencialmente curável na grande maioria dos casos, se não, tratável com excelente prognóstico desde que respeitados o atendimento integrado e multidisciplinar, que envolve a correta ressecção cirúrgica^{2,3,4}, a complementar ablação terapêutica⁵ com I¹³¹ e o adequado acompanhamento com o marcador específico, a tireoglobulina^{6,7}.

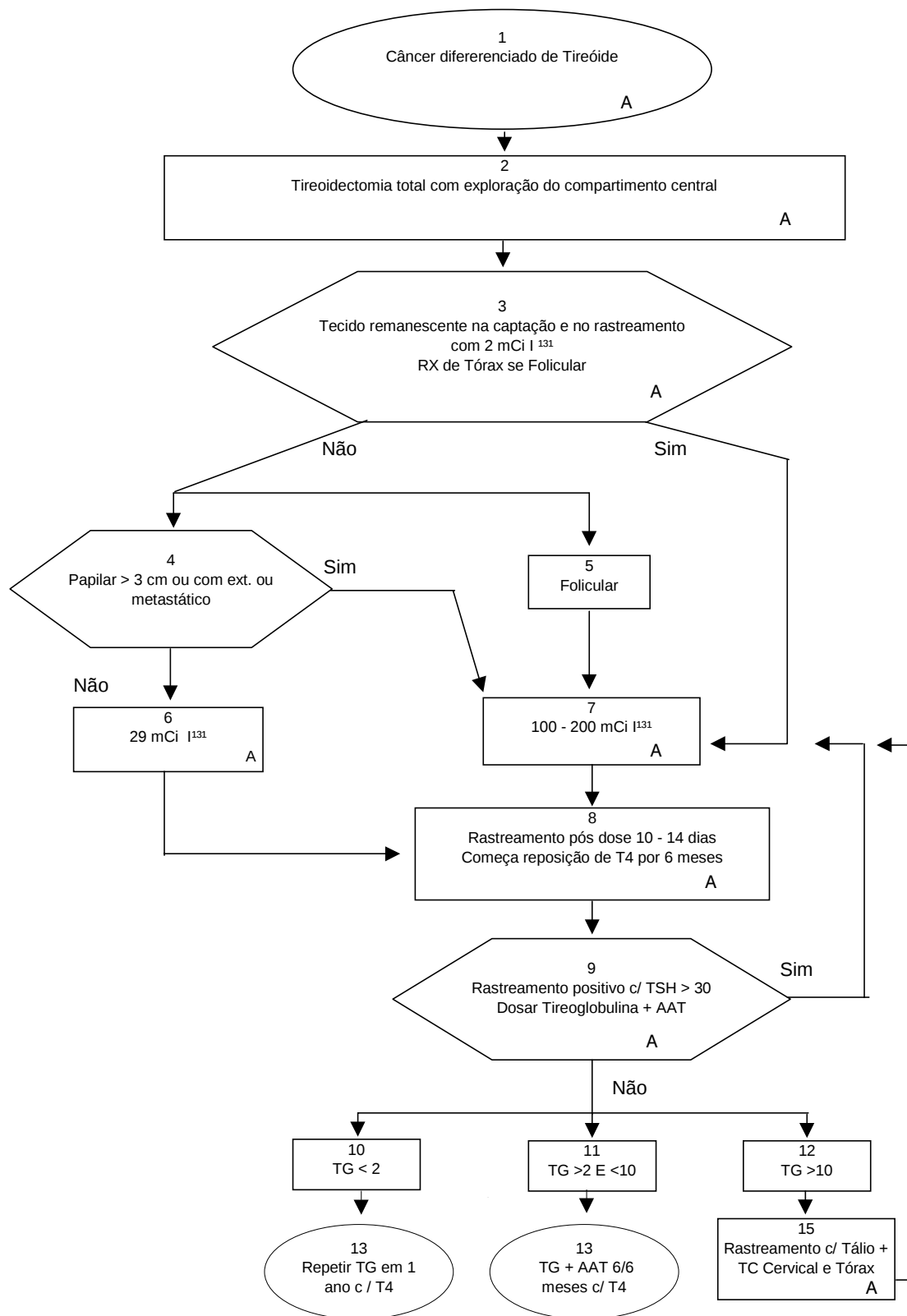
Todos os estudos sobre câncer diferenciado de tireóide são retrospectivos, baseados na recidiva e na mortalidade, relacionando: o tipo de tratamento

cirúrgico, o tamanho da lesão, o comprometimento de tecidos adjacentes, o envolvimento linfonodal, a metástase à distância, o grau de diferenciação celular, a idade do paciente e o sexo, nas suas mais variadas combinações. Dependendo da consideração e importância dada a estas variáveis nos registros dos centros especializados nestes tratamentos (Clínica Mayo, Clínica Lahey, Universidade de Chicago, MD Cancer Center, e centros europeus), a definição de agressividade e alto risco para estes tumores, variam de acordo com os critérios adotados em cada centro. Portanto, hoje há, pelo menos, seis classificações para fatores de risco em câncer diferenciado de tireóide: AMES, AGES, TNM, EORTC, MACIS e CHICAGO^{4,8,9,10,11,12,13}. Consideramos neste protocolo as três variáveis que são comuns a todas as classificações; o tamanho do tumor, o envolvimento de tecido contíguo e a presença de metástases nos linfonodos regionais.

Embora não haja um estudo prospectivo que claramente defina o melhor tratamento para câncer diferenciado de tireóide, a Associação Americana de Cirurgias Endócrinas (AAES) e Associação Americana de Endocrinologistas (AAE), definiu *guidelines* para este manejo, desde o diagnóstico até o acompanhamento tardio¹⁴.

Todos os estudos retrospectivos demonstram que, de modo geral, a recidiva dos cânceres diferenciados de tireóide e a mortalidade estão diretamente relacionados à extensão da cirurgia e da complementar ablação iodoterápica pos-operatória^{15,16}.

MANEJO DO CÂNCER DIFERENCIADO DE TIREÓIDE



ANOTAÇÕES

Anotação 1

Câncer diferenciado de tireóide compreende os tumores derivados das células foliculares, histologicamente definidos como papilares, foliculares e suas variações. A maioria dos casos compreende o cancer papilar e o subtipo papilar variante folicular. O outro tipo histológico dos cânceres diferenciados é o cancer folicular e o variante folicular de células oxifílicas ou de Hürthle. Estas diferenças substancialmente decorrem do diferente modo de disseminação, do consequente padrão de recorrência ou metástases e da maior ou menor afinidade e captação do radioiodo.

Anotação 2

O tratamento ideal para o cancer diferenciado de tireóide deve compreender a completa eliminação das células foliculares pela remoção total do tecido tireoideo perceptível na cirurgia; na avaliação das cadeias regionais que habitualmente estão envolvidas na disseminação do câncer, em especial nos papilares, que são as cadeias jugulares profundas e os linfonodos peritrapeais, através da exploração cirúrgica. O compartimento central compreende o espaço que vai desde o osso hióide ao mediastino superior e lateralmente limitado pelas bainha dos vasos inclusive. A exploração do compartimento central envolve o inventário cirúrgico das estruturas relacionadas com a glândula tireóide pela contiguidade e das cadeias de linfonodos normalmente responsáveis pela disseminação da doença. A correta descrição destes achados cirúrgicos, com especial atenção para o tamanho do tumor, o envolvimento ou não de estruturas contíguas e a presença ou não de linfonodos regionais, são indispensáveis para a definição da potencial agressividade ou grau de risco do tumor e para orientar o consequente manejo.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A

Anotação 3

O tratamento complementar no manejo dos cânceres diferenciados de tireóide deve incluir sempre a destruição do tecido tireoideo normal residual. É impossível, para o cirurgião, afirmar que todo o tecido tireoideo foi ressecado, especialmente junto ao músculo cricotireoideo, na face posterior da tireóide, sem o risco de mutilação e iatrogenia desnecessárias. A avaliação de possíveis metástases e/ou restos de tecido tireoideo não ressecados pela cirurgia, é melhor definido pelo exame cintilográfico da região cervical, com a concomitante medida de captação do

radiotraçador (I^{131}). Este rastreamento deve ser feito com 2mCi de I^{131} , quando o TSH estiver acima de 30?UI/mL, o que geralmente ocorre após a terceira semana de pós operatório. Considerando que o câncer folicular e suas variantes se disseminam preferencialmente por via hemática, deve-se, nestes casos, realizar raio X de tórax, neste momento do processo. O rastreamento cintilográfico, é indispensável para quantificar a dose do radioiodo no tratamento complementar ou ablativo. A ausência de tecido remanescente no leito tireoideo e/ou a ausência de disseminação para os linfonodos, permite uma dose ablativa de I^{131} de apenas 29mCi, aplicada em regime ambulatorial. A área de captação central residual que corresponde ao músculo cricotireoideo e/ou onde havia a ligamento de Barry, deve ser considerado como achado normal e não como tecido tireoideo residual digno de nota. Quando houver tecido remanescente no leito tireoideo, deve-se considerar a dose de 100mCi de I^{131} , mesmo quando o tumor seja menor de 3cm de diâmetro e sem envolvimento de estruturas contíguas. Quando houver sinal de captação do radiofármaco à distância do leito tireoideo, ou imagem radiológica sugestiva de lesão pulmonar, isto deve ser avaliado pelo imaginologista e radioquímico, para calcular a dose de radiofármaco necessária para a destruição destes tecidos.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A

Anotação 6

Nos tumores chamados de baixo risco, caracterizados aqui como os papilares menores de 3 cm, sem envolvimento de estruturas contíguas, sem disseminação para linfonodos regionais e ao rastreamento, com captação mínima do radiofármaco junto à área central cervical, deve ser aplicado 29 mCi de I^{131} , dose necessária e suficiente para a destruição do tecido residual normal, nestes casos⁽¹⁶⁾. Esta dose permite que o tratamento possa ser feito em nível ambulatorial sem a necessidade de internação em ambiente adequado para radioproteção. Portanto a radiação para ablação de tecido tireoideo remanescente(RAR) é o tratamento complementar do tratamento cirúrgico, quando o tumor primário foi completamente ressecado e não haja sinais de doença residual à distância. Esta terapia complementar tem três potenciais vantagens⁽¹⁵⁾ : 1) possível destruição de células tumorais em tecido remanescente, considerando que os cânceres papilares são em geral multicêntricos; 2) facilita a detecção de persistência ou recorrência da doença pela avaliação do estudo cintilográfico pós dose; 3) melhora a sensibilidade e eficácia da tireoglobulina, marcador específico para

estes tumores, na avaliação do followup tardio nestes tumores.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A

Anotação 7

A radioiodoterapia, na qual altas doses de I^{131} são administradas, objetiva a destruição de potencial persistência de doença regional ou metástases à distância. Em câncer folicular e suas variantes, em razão da característica disseminação hematogênica, independente do tamanho do tumor deve-se usar sempre radioterapia convencional e não ablativa. A dose standard inicial para os cânceres foliculares e para os papilares maior de 3 cm, é de 100mCi(3700MBq) de I^{131} , desde que não haja envolvimento linfonodal regional e/ou metástases à distância. Pacientes com linfonodos regionais comprometidos, ressecados ou não, devem ser tratados com doses que variam de 100 a 175 mCi de I^{131} . Pacientes com metástase à distância deverão ser tratados com 200mCi de I^{131} . Se houver recorrência local da doença deve ser tratado com dose de 150 a 200 mCi de I^{131} . Estas doses podem ser repetidas sempre e quando forem indicadas, devendo ser considerados que os riscos decorrentes da dose cumulativa, acima de 1.000mCi tem sido associado com aumento significativo de câncer de bexiga, de mama e de leucemia mielogênica. É comum ocorrer depressão medular, causando anemia, leucopenia e trombocitopenia, normalmente transitória, quando pacientes são tratados com grandes doses de I^{131} .

GRAU DE RECOMENDAÇÃO B

Anotação 8

Um rastreamento pós dose deve ser realizado 10 a 14 dias após o tratamento, para documentar a extensão da captação do radioiodo pelas células foliculares residuais. Sabe-se que 10% destes scans mostram lesões não detectadas pelo rastreamento pré tratamento.

Todo o tratamento e avaliações até este momento foi feito sem a reposição hormonal, visando a melhor efetividade neste manejo. Após o rastreamento pós dose começa-se a reposição hormonal adequando a dose individualmente por paciente, até 6 meses ininterruptamente.

Anotação 9

Seis meses após, repete-se o rastreamento nas mesmas condições ideais de captação, com TSH no mínimo maior que 30?UI/mL. Dosa-se a tireoglobulina e o anticorpo antitireoglobulina(AAT). Se houver

rastreamento positivo, significando recidiva da doença na região cervical ou à distância, aplica-se nova dose de radioiodoterapia, de acordo com os critérios da anotação 7. Se o rastreamento for negativo, significando não haver imagem sugestiva de doença residual ou recidiva, deve ser avaliado a tireoglobulina, dosada neste mesmo momento. Se a tireoglobulina for menor que 2ng/mL, considera-se que o paciente está livre da doença e marca-se nova avaliação através da tireoglobulina dentro de 1 ano. Se a tireoglobulina estiver maior que 2ng/mL e menor que 10ng/mL, reavalia-se dentro de 6 meses com dosagem da tireoglobulina e do anticorpo antitireoglobulina.

A15 - Se a tireoglobulina sérica for maior que 10ng/mL com o rastreamento negativo, deve-se considerar que a tireoglobulina o mais sensível marcador tumoral nestes casos e programar para nova dose terapêutica de radioiodo. Considerando que a provável recorrência da doença possa ser não radioiodosensível, deve-se fazer um rastreamento com Tálzio, e ao mesmo tempo realizar tomografia cervical e de tórax, tentando através destes estudos de imagem estimar possíveis lesões para melhor adequação da dose a ser utilizada, de acordo com a anotação 7.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO B

BIBLIOGRAFIA

1. Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1998. CA Cancer J Clin. 1998;48:6-29.
2. Grebe SK, Hay ID. The role of surgery in the management of differentiated thyroid cancer. J Clin Endocrinol Invest.1997;20:32-35.
3. Udelsman R, Lakatos E, Ladelson P. Optimal surgery for papillary thyroid carcinoma. World J Surg. 1996;20:88-93.
4. Hay ID, Grant CS, Taylor WF, McConahey WM. Ipsilateral lobectomy versus bilateral lobar resection in papillary thyroid carcinoma: a retrospective analysis of surgical outcome using a novel prognostic scoring system. Surgery. 1987;102:1088-1095.
5. Wong JB, Kaplan MM, Meyer KB, Pauker SG. Ablative radioactive iodine therapy for apparently localized thyroid carcinoma: a decision analytic perspective. Endocrinol Metab Clin North Am. 1990;19:741-760.
6. Spencer CA, LoPresti JS, Fatemi S, Nicoloff JT. Detection of residual and recurrent differentiated thyroid carcinoma by serum thyroglobulin measurement. Thyroid. 1999;9:435-441.
7. Harvey RD, Matheson NA, Grabowski PS, Rodger AB. Measurement of serum thyroglobulin is of value

in detecting tumour recurrence following treatment of differentiated thyroid carcinoma by lobectomy. *Br J Surg.* 1990;77:324-326.

8. Byar DP, Green SB, Dor P, et al (Thyroid cancer cooperative group). A prognostic index for thyroid carcinoma: a study of the E.O.R.T.C. *Eur J Cancer.* 1979;15:1033-1041.

9. Shaha AR, Loree TR, Shah JP. Prognostic factors and risk group analysis in follicular carcinoma of the thyroid (with discussion). *Surgery.* 1995;118:1131-1138.

10. Hay ID, Bergstrhth EJ, Goellner JR, Ebersold JR, Grant CS. Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma: development of a reliable prognostic scoring system in a cohort of 1779 patients surgically treated at one institution during 1940 through 1989 (with discussion). *Surgery.* 1993;114:1050-1058.

11. Cady B. Staging in thyroid carcinoma. *Cancer.* 1998;83:844-847.

12. Sherman SI, Brierley JD, Sperling M, et al (National Thyroid Cancer Treatment Cooperative Study Registry Group). Prospective multicenter study of thyroid carcinoma treatment: initial analysis of staging and outcome. *Cancer.* 1998;83:1012-1021.

13. Cady B. Our AMES is true : how an old concept still hits the mark : or, risk group assignment points the arrow to rational therapy selection in differentiated thyroid cancer. *Am J Surg.* 1997;174:462-468.

14. Thyroid carcinoma guidelines in AACE/AAES Medical/Surgical guidelines for clinical practice: management of thyroid carcinoma. *Endocr Pract.* 2001;7(N03):203-220.

15. Mazzaferri EL. An overview of the management of papillary and follicular thyroid carcinoma. *Thyroid.* 1999;9:421-427.

16. DeGroot LJ, Reilly M. Comparison of 30 and 50mCi doses of iodine-131 for thyroid ablation. *Ann Intern Med.* 1982;96:51-53.

17. Schlumberger M, Baudin E. Serum thyroglobulin determination in the followup of patients with differentiated thyroid carcinoma. *Eur J Endocrinol.* 1998;138:249-252.

18. Cady B, Rossi R. Na expanded view of risk-group definition in differentiated thyroid carcinoma. *Surgery.* 1988;104:947-953.

19. Mazzaferri EL, Jhiang SM. Long-term impact of initial surgical and medical therapy on papillary and follicular thyroid cancer. *Am J Med.* 1994;97:418-428.

20. Mazzaferri EL. Thyroid carcinoma: papillary and follicular. In: Mazzaferri EL, samaan N, eds. *Endocrine Tumors.* Cambridge: Blackwell Scientific Publications, 1993:278-333.

21. DeGroot LJ, Kaplan EL, McCormick M, Straus FH. Natural history, treatment and course of papillary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990;71:414-424.

22. Maxon HR III, Smith HS. Radioiodine-131 in the diagnosis and treatment of metastatic well differentiated thyroid cancer. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1990;19:685-718.

MANEJO TERAPÊUTICO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA E ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÊMICO

Iracema C. R. Gonçalves *
Balduino Tschiedel *
Maria Amélia Campos *
Airtton Golbert *

Kátia E. P. Souto *
Fernando Azambuja *
Maria Beatriz T. Miranda **
Roberto L. Alves***

MAGNITUDE

Estima-se que no Brasil existam 5 milhões de indivíduos diabéticos, dos quais metade desconhece o diagnóstico. Do total de casos de diabetes, 90% são do tipo 2, 5 a 10% do tipo 1 e 2% do tipo secundário ou associado a outras síndromes. No Brasil, a prevalência do diabetes, na população urbana de 30 a 69 anos, era de 7,6% e, especificamente em Porto Alegre, 8,9% em 1988. Considerando o grupo etário entre 60 - 69 anos, a prevalência sobe para 17,4% em nosso país³.

A incidência anual de CAD nos EUA, relatada em estudos populacionais, varia de 4,6 a 8 episódios por 1000 pacientes com diabetes. Estima-se que 4 a 9% de todas as internações por diabetes sejam para tratamento de CAD e é mais comum entre adolescentes e idosos. Estudo epidemiológico realizado nos EUA demonstra que as hospitalizações por CAD vêm aumentando nas últimas duas décadas^{1,4}.

A incidência de EHH é mais difícil de determinar devido à ausência de estudos populacionais e às múltiplas doenças concomitantes nestes pacientes⁴.

TRANSCENDÊNCIA

A mortalidade de pacientes com CAD é menor do que 5% em centros especializados, enquanto no EHH varia de 15% a 50%. Na CAD, esse percentual aumenta nos extremos de idade e na presença de coma e hipotensão, chegando a níveis altos como 28% nos indivíduos com idade acima de 65 anos. As complicações relacionadas com a CAD são as causas mais comuns de morte entre crianças, adolescentes e adultos jovens com diabetes sendo responsáveis por, aproximadamente, 50% de todas as mortes em pacientes diabéticos com menos de 24 anos de idade^{1,4,5}.

VULNERABILIDADE

Estudos demonstram que a resolução da Cetoacidose e do Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico é alcançada de forma adequada e similar não importando a especialização do médico envolvido, desde que sejam seguidas recomendações terapêuticas precisas. O tratamento proposto neste protocolo é baseado nos mecanismos fisiopatológicos dos distúrbios metabólicos que levam à CAD e ao EHH os quais não reverterem sem tratamento específico^{1,4,5}. O manejo clínico dessas síndromes envolve avaliação cuidadosa, correção das alterações metabólicas e de volume, identificação e tratamento de fatores precipitantes e transição gradual para um esquema de tratamento a longo prazo.

THERAPEUTIC MANAGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS AND OF THE HYPERGLYCEMIC HYPEROSMOLAL STATE

MAGNITUDE

It's estimated that there are 5 million diabetics, half of them unaware of the diagnosis. Ninety percent of the total number of cases of diabetes mellitus, are Type 2, 5 to 10% Type 1 and 2% are secondary or associated to other syndromes. In Brazil, the prevalence of diabetes in the 30-69 year-old urban population was 7,6% and, specifically in Porto Alegre, 8,9%, in 1988. Considering the 60-69 years age group, the prevalence rises to 17,4% in our country³.

The annual incidence of diabetic ketoacidosis (DKA) in the USA, reported in population studies, varies from 4,6 to 8 episodes per 1000 patients with diabetes. It's estimated that 4 to 9% of all hospitalizations due to diabetes are for the treatment of DKA and it is more common in adolescents and the elderly. An epidemiological study done in the USA demonstrates that hospitalizations due to DKA have been increasing in the past two decades^{1,4}.

It's more difficult to determine the incidence of the hyperglycemic hyperosmolar state (HHS) due to the lack of population studies and to the existence of multiple concomitant illnesses in these patients⁴.

IMPORTANCE

The mortality rate in patients with DKA is less than 5% in specialized centers, while it varies from 15% to 50% in those with HHS. In DKA the percentage increases at age extremes and in the presence of coma and hypotension, reaching high levels, such as 28% in individuals older than 65 years. Complications related to DKA are the commonest causes of death among children, adolescents and young adults with diabetes, representing approximately 50% of all deaths in diabetic patients younger than 24 years^{1,4,5}.

VULNERABILITY

Some studies demonstrate that the resolution of diabetic ketoacidosis and of the hyperglycemic hyperosmolar state occurs adequately and in similar rates irrespective of how specialized the involved physician is, as long as some precise therapeutic guidelines are followed. The treatment proposed in this protocol is based on the pathophysiological mechanisms of the metabolic disturbances that lead to DKA and HHS, which do not revert without specific treatment^{1,4,5}. Clinical management of these syndromes involve careful assessment, correction of metabolic and volume disturbances, the identification and treatment of precipitating factors and the gradual transition to a long term treatment schedule.

Serviço de Endocrinologia do H.N.S.C.

Endereço para correspondência:

Iracema Gonçalves

Serv. de Endocrinologia e Cirurgia do H.N.S.C.

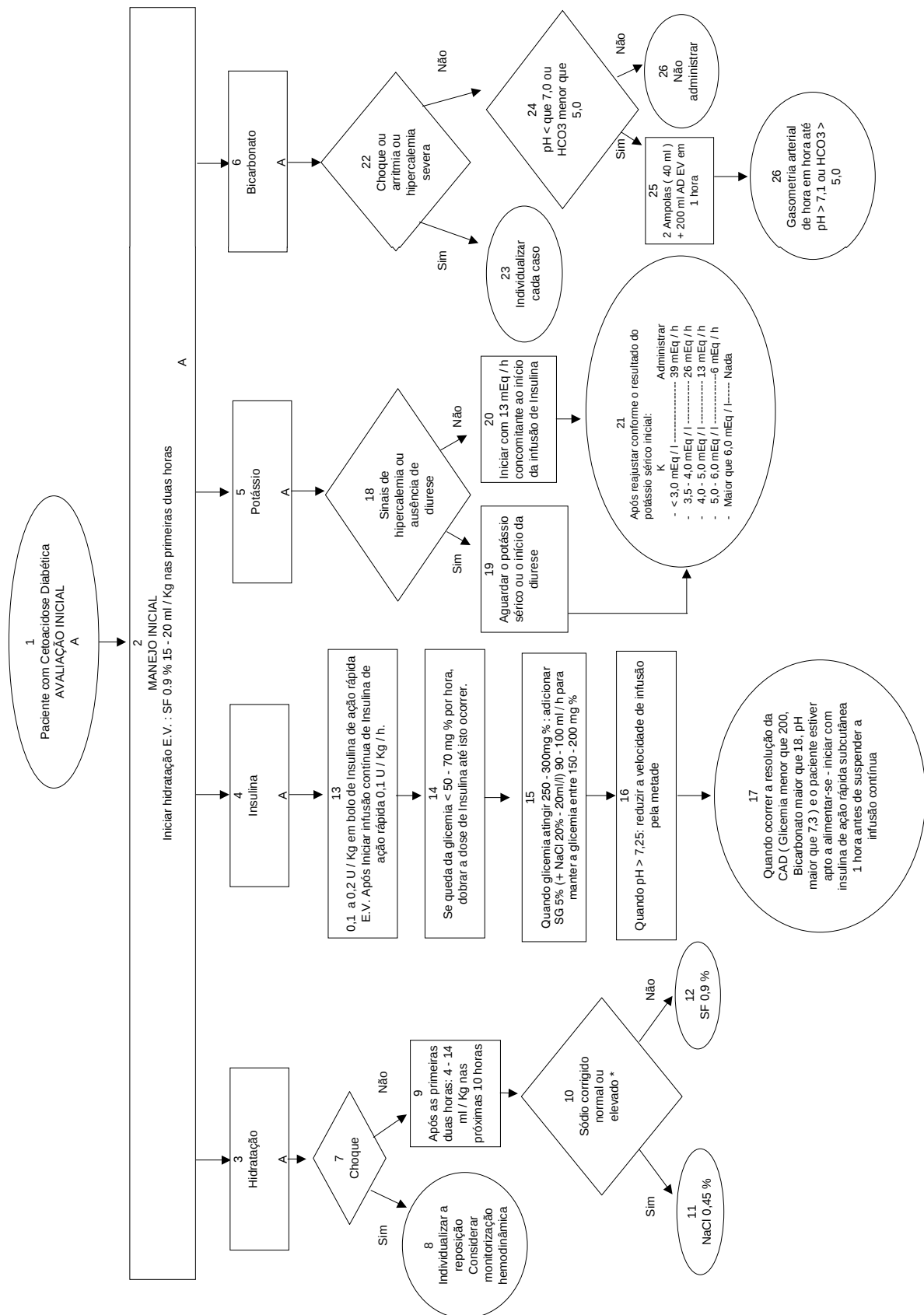
Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

* Endocrinologistas do H.N.S.C.

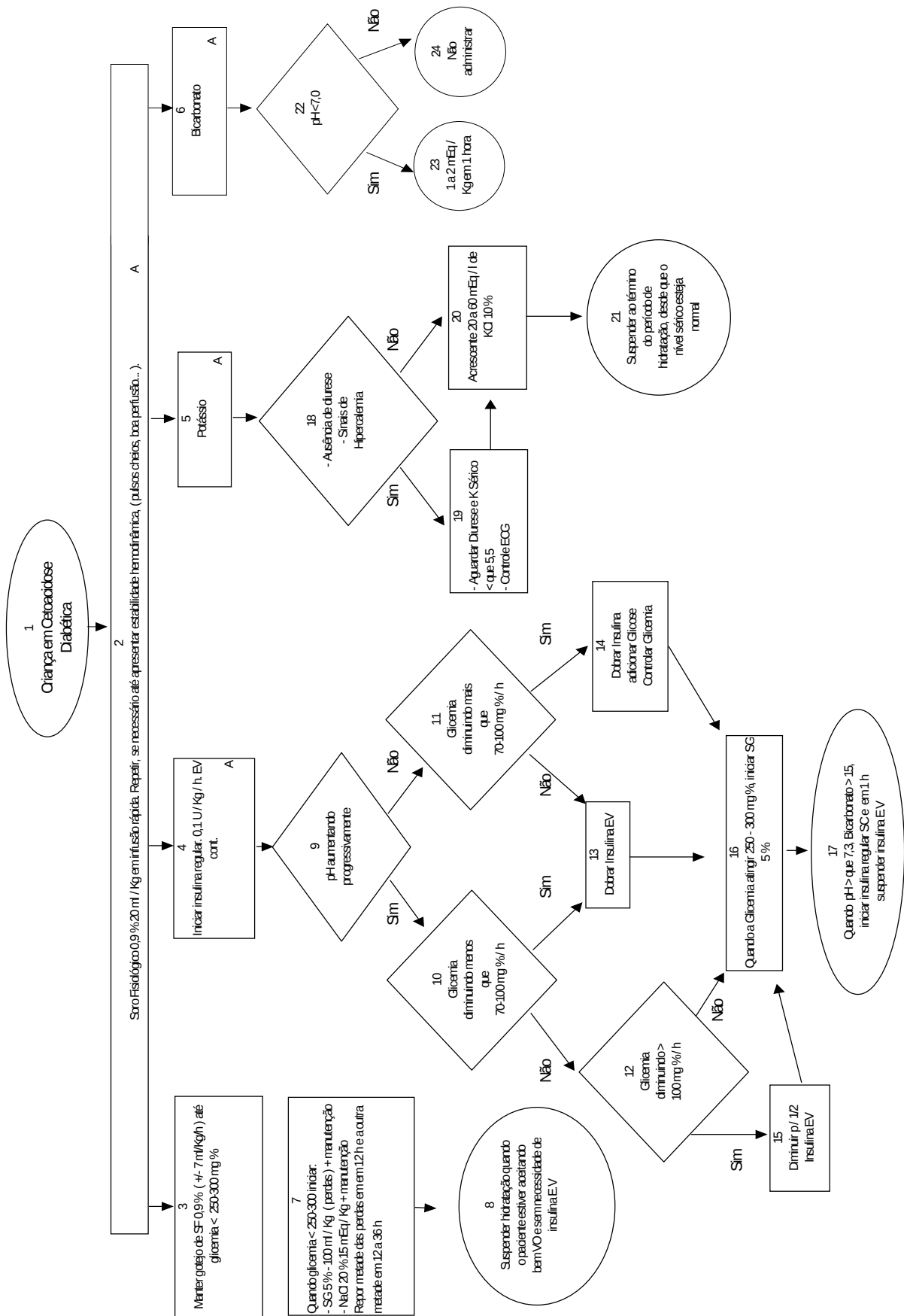
** Endocrinologista, Intensivista, Plantonista do U.I.T. do H.N.S.C.

*** Médico Intensivista Pediátrico do H.C.C.

CETOACIDOSE DIABÉTICA EM ADULTOS



CRIANÇAS EM CETOACIDOSE DIABÉTICA





INTRODUÇÃO

A Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperглиcêmico (EHH) estão entre as complicações metabólicas agudas mais graves do diabetes mellitus. Podem ocorrer tanto em diabetes tipo 1 como em tipo 2 e são potencialmente fatais mesmo quando manejadas de forma apropriada^{1,2}.

ANOTAÇÃO 1

* PATOGÊNESE:

O mecanismo patogênico básico da CAD e EHH é a redução da ação efetiva da insulina circulante com a concomitante elevação dos hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento). Isso leva a um aumento da produção hepática e renal de glicose e diminuição de sua utilização nos tecidos periféricos resultando em hiperglicemia e hiperosmolalidade do espaço extracelular. A combinação de deficiência de insulina e aumento dos hormônios contrarreguladores na CAD também leva à liberação de ácidos graxos livres na circulação (lipólise) e à desenfreada oxidação hepática de ácidos graxos em corpos cetônicos (b-hidroxibutirato e acetoacetato) com resultante cetonemia e acidose metabólica.

Na EHH, embora as evidências para isso sejam fracas, existe uma concentração de insulina (nível de peptídeo-C) maior, suficiente para impedir a lipólise, mas inadequada para facilitar a utilização de glicose pelos tecidos insulino-dependentes.

Tanto na CAD como no EHH, ocorre diurese osmótica, desidratação, perda de sódio, potássio e outros eletrólitos^{1, 4, 6}.

Os termos “coma hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico” e “estado hiperosmolar hiperglicêmico não cetótico” têm sido substituídos por estado hiperosmolar hiperglicêmico devido aos seguintes fatos: 1) alterações do sensório podem estar presentes sem coma e 2) o estado hiperosmolar hiperglicêmico pode consistir de graus variáveis de cetose clínica como determinado pelo método do nitroprussiato^{1,3}.

* FATORES PRECIPITANTES:

- Infecção (o fator precipitante mais comum, principalmente pneumonia e infecção do trato urinário)
- Acidente vascular cerebral
- Pancreatite
- Infarto agudo do miocárdio
- Embolia pulmonar
- Abuso de álcool
- Trauma

- Drogas (corticóide, diuréticos tiazídicos, agentes simpaticomiméticos).
- Desconhecimento do diagnóstico
- Descontinuação da insulina ou dose insuficiente
- Fatores psicológicos, medo de hipoglicemia severa, medo de ganhar peso, rebeldia, *stress* de doença crônica^{1,4}.

* DIAGNÓSTICO:

História e exame físico:

O processo metabólico que leva ao EHH desenvolve-se usualmente em alguns dias ou semanas, enquanto que a evolução da CAD tende a ser aguda (tipicamente menos de 24 horas).

Sintomas de diabetes mellitus descompensado podem estar presentes vários dias antes. Tanto na CAD como no EHH, o quadro clínico clássico inclui poliúria, polidipsia, perda de peso, vômitos, dor abdominal (apenas na CAD), desidratação, fraqueza, alteração do sensório, coma.

Ao exame físico, pode-se observar diminuição do turgor cutâneo, respiração de Kussmaul (na CAD), hipotensão, choque, alteração do estado mental, sonolência ou coma (mais frequente no paciente em EHH – atentar se concomitante com osmolalidade efetiva >320 mOsm/kg). Quando a osmolalidade efetiva é < 320 mOsm/kg e a alteração do estado mental é importante deve-se investigar patologias específicas do SNC (meningite, AVC).

Mesmo com infecção, o paciente pode estar com temperatura normal.

Quando a dor abdominal não melhora com a resolução da desidratação e da acidose metabólica, devem ser investigadas causas intra-abdominais para a descompensação do diabetes^{1,4}.

Avaliação laboratorial:

Os achados laboratoriais comuns na cetoacidose incluem a acidose metabólica (bicarbonato sérico, pCO₂ e pH baixos), cetonemia e cetonúria, *anion gap* elevado (pela presença dos corpos cetônicos b-hidroxibutirato e acetoacetato), hiperglicemia, leucocitose, hiponatremia, hipofosfatemia, hiperosmolalidade e hiperamilasemia.

Embora os cetoácidos possam ser medidos diretamente, a técnica laboratorial é difícil e raramente disponível. Podem ser usadas fitas reagentes (Acetest), porém elas não reagem com o β-hidroxibutirato, o cetoácido encontrado em maior concentração no início da CAD e apenas fracamente com o acetoacetato.

Por este motivo, elas não são úteis na monitorização do tratamento da CAD. O *anion gap* pode ser usado indiretamente como indicador dos níveis de corpos cetônicos.

A hiperglicemia marcada leva à hiponatremia dilucional em proporção equivalente (aproximadamente 1,6 mEq para cada 100 mg% de glicose acima de 100 mg%). Portanto, é comum hiponatremia inicial. Sódio normal, na presença de hiperglicemia, indica hiperosmolalidade e desidratação pronunciadas necessitando consideração especial no manejo hídrico.

Potássio sérico pode estar normal, elevado ou diminuído. Independente do nível sérico, sempre existe depleção do potássio corporal total resultante da diurese osmótica e perdas gastrointestinais. O ECG pode ser útil, indiretamente, para excluir grandes variações de potássio. A hipocalcemia severa pode resultar em diminuição ou inversão da onda T, depressão do segmento ST, prolongamento do intervalo QT e presença de onda U. A hipercalemia pronunciada pode

causar ondas T apiculadas, QRS alargado, depressão da onda P e dissociação AV.

A leucocitose é comum e não, necessariamente, indica a presença de infecção. A contagem de leucócitos tende a cair rapidamente durante o tratamento e a persistência da mesma sugere a necessidade de considerar infecção não controlada (5). Como a infecção é um fator precipitante comum das crises hiperglicêmicas, a solicitação de culturais deve ser sempre considerada de acordo com a suspeita clínica, sendo que a urocultura deve ser solicitada mesmo na ausência de sintomatologia..

A amilase encontra-se elevada na maioria dos pacientes com CAD. Dosar a lipase pode ajudar no diagnóstico diferencial de pancreatite, mas ela também pode se elevar na CAD^{1,4}.

A avaliação laboratorial inicial deve incluir determinações plasmáticas de glicose, uréia, creatinina, cetonas, eletrólitos (sódio, potássio, fósforo, magnésio, cloro), hemograma, gasometria arterial, ECG, Rx de tórax, EQU e urocultura.

Quadro 1. Fórmulas

$$\text{Anion gap} = [\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$$

$$\text{Normal} = 7-9 \text{ mEq/l}$$

Correção do sódio sérico = acrescentar 1,6 mEq/l de sódio para cada 100mg de glicose plasmática > 100 mg/dl ao valor de sódio medido

Osmolalidade sérica total e efetiva

$$\text{Total: } 2 [\text{Na}^+ \text{ sérico medido (mEq/l)}] + \frac{\text{glicose (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{uréia (mg/dl)}}{5,6} = \text{mOsm/kgH}_2\text{O}$$

$$\text{Normal} = 290 \pm 5$$

$$\text{Efetivo: } 2 [\text{Na}^+ \text{ sérico medido (mEq/l)}] + \frac{\text{glicose (mg/dl)}}{18} = \text{mOsm/kgH}_2\text{O}$$

$$\text{Normal} = 285 \pm 5$$

Quadro 2. Critérios diagnósticos para CAD e EHH

	CAD	EHH
Glicose plasmática (mg/dl)	> 250	>600
pH arterial	≤ 7,3	>7,3
Bicarbonato sérico (mEq/l)	< 18	>15
Cetonemia	++	Negativo ou +
Cetonúria	++	Negativo ou +
Osmolalidade efetiva	variável	>320
Anion gap	>10	<12
Alteração do sensorio	variável	presente

Adaptado do *Statement position* da Associação Americana de Diabetes (1).

Quadro 3. Avaliação laboratorial das causas metabólicas de acidose e coma

	Jejum ou alta ingestão de gorduras	CAD	Acidose Lática	Acidose urêmica	Cetose alcoólica	Intoxicação por aslicilato	Intoxicação metanol e etilenoglicol	EHH	Coma Hipoglicêmico	Rabdomiólise
PH	normal	↓	↓	pouco↓	↑↑↓	↑↑	↓	normal	Normal	↓ ou ↓↓
Glicose Plasmática	normal	↑↑	normal	normal	↓ ou normal	Normal ou ↓	normal	↑↑ >500 mg/dl	↓↓ <30 mg/dl	normal
Glicosúria	negativa	++	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	++	negat.	negat.
Cetonemia	pouco↑	↑↑	normal	normal	↑ leve a mod.	normal	normal	normal ou leve	normal ou pouco ↑	normal
Anion gap	pouco↑	↑	↑	pouco↑	↑	↑	↑	normal	Normal Ou pouco ↑	↑↑
Osmolalidade	normal	↑	Normal	↑	Normal	Normal	↑↑	↑↑ >330 mOsm/kg	Normal	normal ou pouco ↑
Ácido Úrico		↑	normal	Normal ↑	↑	normal	normal	normal	normal	↑
Miscelânea		pode dar falso + para etileno-glicol.	lactato Sérico >7mmol por litro	uréia ↑↑		Salicilato sérico positivo	níveis séricos positivos			Miogloblinúria Hemoglobinúria

Adaptado de Kitabchi A E, et al.(4).

ANOTAÇÃO 2***TRATAMENTO:****Objetivos :**

- Hidratação
- Redução da glicemia
- Correção do distúrbio ácido-básico e eletrolítico
- Identificação dos fatores predisponentes

Medidas gerais:

1. Verificar sinais vitais, estado mental, grau de desidratação, monitorizar a diurese, monitorização cardíaca, detecção de arritmias relacionadas ao nível de potássio.
2. Sonda vesical se o paciente estiver chocado ou sem micção espontânea.
3. Providenciar acesso venoso seguro, abocath em veia periférica ou, se necessário, veia central.
4. Caso ocorra choque cardiogênico concomitante, considerar o uso de cateter de Swan - Ganz.
5. Em pacientes com depressão acentuada do sensorio considerar entubação endotraqueal e passagem de sonda nasogástrica para proteção de vias aéreas.
6. O₂ úmido por cateter nasal se Pa O₂ < 80 mmHg devido às características da dissociação da hemoglobina na CAD.

7. Heparinização profilática com 5000 U subcutânea a cada 8 – 12 horas.

8. Administrar antibióticos adequados à suspeita clínica de infecção, após coletados os culturais.

9. Monitorizar glicemia capilar horária.

10. Repetir sódio, potássio, glicemia e gasometria arterial na 6ª e 12ª hora. Na 24ª hora dosar sódio, potássio, cloro, magnésio, fósforo, cetonemia, glicemia e gasometria arterial. Essa última deve ser repetida a cada hora até que pH ≥ 7,1 e bicarbonato ≥ 5 mEq/l.

11. Iniciar hidratação com Solução Fisiológica 0,9%.

Quadro 4. Déficit corporal total de água e eletrólitos na CAD e EHH

	CAD	EHH
Água total (litros)	6	9
Água (ml / kg)	100	100 - 200
Sódio (mEq / l)	7 - 10	5 - 13
Cloro (mEq / l)	3 - 5	5 - 15
Fosfato (mmol / kg)	5 - 7	3 - 7
Potássio (mEq / l)	3 - 5	4 - 6
Magnésio (mEq / l)	1 - 2	1 - 2
Cálcio (mEq / l)	1 - 2	1 - 2

ANOTAÇÃO 3.

Hidratação:

A hidratação inicial é direcionada à expansão do volume intra e extravascular e restauração da perfusão renal. A hidratação produz uma melhora no desequilíbrio da relação entre a insulina e seus hormônios contrarreguladores (cortisol, catecolaminas, glucagon) diminuindo a concentração dos mesmos^{1,4}.

A hidratação vigorosa e a conseqüente diminuição da osmolalidade contribui para redução da resistência à insulina em parte causada pelo meio Hiperosmolar.

Na CAD, na ausência de disfunção cardíaca, deve-se iniciar solução salina isotônica (SF 0,9%) numa velocidade de 15 a 20 ml/kg/h nas primeiras duas horas. Após esse período, a taxa de infusão necessária varia de 4 a 14 ml/kg/h dependendo do estado de hidratação e diurese (7). A concentração do líquido infundido dependerá do nível de sódio corrigido (ver tabela 1). Se ele estiver normal ou elevado usar SF 0,45%, se estiver baixo manter SF 0,9%^{1,4}.

Para iniciar a hidratação do paciente em EHH, existe concordância quanto a escolha da SF 0,9% 1 litro na primeira hora, seguido por SF 0,45% ou 0,9% dependendo do estado de hidratação e do nível de sódio sérico corrigido.

CAD EM CRIANÇAS

A fase de expansão, em crianças, deve começar o mais rápido possível com SF 0,9%, 10 a 20 ml/kg em bolo (30 a 60 min.), podendo repetir caso haja necessidade, até a obtenção de uma resposta hemodinâmica adequada (pulsos cheios, perfusão periférica boa, extremidades aquecidas) (5). Manter com SF 0,9% $\pm$ 7 ml/kg/h (correspondente as perdas e manutenção usual em pediatria) (1). Quando a glicemia diminuir para 250-300 mg%, iniciar glicose na solução endovenosa (5,1,2). A reposição das perdas será feita em 24 a 48 h. (preferencialmente em 48 hs. quando o sódio sérico estiver acima de 150 mEq/l e a glicemia acima de 1000 mg%) (3), com SG 5%, 100 ml/kg, mais NaCl 20%, 15 mEq/kg, metade repostado em 12 hs., adicionados a manutenção hidroeletrólítica pediátrica. Comumente as crianças já encontram-se aceitando líquidos VO, antes de completar a reposição endovenosas, sendo estas então suspensas.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A - PARA A HIDRATAÇÃO CONFORME DESCRITO NO PROTOCOLO.

ANOTAÇÃO 4.

Insulinoterapia:

Nesta anotação trataremos da orientação sobre insulinoterapia na CAD que é muito semelhante à no EHH diferindo em alguns detalhes comentados no texto.

Tanto na CAD como no EHH, deve-se usar, preferencialmente, bomba de infusão endovenosa (grau B de recomendação para administração endovenosa de insulina).

Solução fisiológica 0,9% (250 ml)
+
insulina regular 25 unidades

Administra-se uma dose de ataque de 0,1 a 0,2 U/kg EV em bolo para saturar os receptores teciduais para insulina e tornar a fase inicial da infusão mais eficiente^{1,4}.

Inicialmente, corre-se 50 ml da solução através do equipo, desprezando-se essa quantidade. Após esse procedimento, infundi-la na velocidade de 0,1U/kg/h⁸.

Os frascos com solução de insulina devem ser trocados a cada 6 horas.

Com o início da infusão, espera-se queda na glicemia de 75 a 90 mg% por hora. Se a redução da glicemia for inferior a 50 mg%, dobrar a dose (0,2 U/kg/h)⁹.

Estima-se que a glicemia atinja 250 – 300 mg/dl em aproximadamente 5 a 6 horas; o bicarbonato sobe mais lentamente, alcançando níveis de 15 - 18 mEq/l em 10 a 12 horas.

Quando a glicemia alcançar níveis entre 250 – 300 mg/dl associar solução glicosada 5% numa velocidade de infusão de 90 a 100 ml/h para evitar queda exagerada da glicemia, com risco de edema cerebral e Hipoglicemia. Manter o nível de glicose sérico entre 150 a 200 mg/dl.

A dose de insulina deve ser reajustada se a acidose não estiver revertendo. O melhor parâmetro para acompanhar a evolução do tratamento é o pH e não a cetonemia. A velocidade de infusão de insulina deve ser mantida até a reversão da acidose (pH > 7,25) e então reduzida pela metade.

Tipicamente, a cetonemia leva mais tempo para desaparecer do que a hiperglicemia. O método do nitroprussiato só mede ácido acetoacético e acetona. Entretanto, o ácido mais forte e mais prevalente na

CAD é o b-hidróxibutirato que não é medido por esse método. Durante a terapia, o β -OHB é convertido em ácido acetoacético, o que pode levar a pensar, erradamente, que houve piora da cetose. Portanto, nível de cetona urinária ou sérica, pelo método do nitroprussiato, não deve ser usado como indicador de resposta à terapia¹⁰.

A infusão endovenosa de insulina só deverá ser suspensa quando o paciente estiver apto a alimentar-se e o pH, bem como o bicarbonato, estiverem normais. No entanto, se, por algum motivo, tiver que ser suspensa antes, o bicarbonato acima de 15 – 18 mEq/l é um bom parâmetro.

Só suspender a infusão 1h após ter sido aplicada insulina regular subcutânea, de preferência pela manhã.

Nos pacientes que já utilizam insulina, pode-se administrar sua dose habitual ou um pouco menos, 2/3 da dose, se o paciente ainda não estiver aceitando VO plenamente.

Nos pacientes recém diagnosticados, a dose total de insulina pode ser calculada de 0,6 – 0,7 U/kg/dia num regime de múltiplas doses de insulina de ação intermediária e de ação rápida com ajustes posteriores de acordo com as glicemias capilares^{1,4}. As doses de insulina consistem em 2/3 de insulina de ação intermediária e 1/3 de insulina de ação rápida. As glicemias capilares podem ser realizadas de 4/4 horas para controle após resolução da crise hiperglicêmica.

A terapia com insulina no EHH deve ser por via EV de forma semelhante à CAD. Quando a glicemia atingir 300 mg% adicionar SG 5% 90 – 100 ml/hora para manter o nível de glicose entre 250 a 300 mg% até que a osmolalidade efetiva atinja valores $\leq$ 315 mOsm/kg e paciente esteja alerta.

Se o paciente estiver em NPO manter a infusão até que ele possa alimentar-se VO. Só então instituir esquema de insulina SC.

Quando não se dispõe de bomba de infusão endovenosa, pode-se utilizar insulina regular por via intramuscular.

a) Insulina regular 10 a 20 U IM no músculo deltóide (onde a absorção é melhor).

b) Insulina regular 5 a 10 U IM de hora em hora.

c) HGT a cada hora.

d) Glicemia atingindo 250 a 300 mg%, associar solução glicosada 5%.

As modificações subseqüentes seguem as mesmas normas da infusão endovenosa (redução da dose e retirada do uso IM).

(Grau A de recomendação para o início da administração de insulina na CAD)

CAD EM CRIANÇAS

Em crianças não há necessidade do bolo inicial de insulina¹.

Nos pacientes pediátricos vale o mesmo raciocínio, objetivando-se uma diminuição gradual da glicemia (70-100 mg%/h), e aumento do pH de pelo menos 0,03 unidade/h.. Caso estes objetivos não sejam alcançados, dobrar a taxa de infusão de insulina³. Não diminuir infusão de insulina caso haja diminuição da glicemia sem melhora progressiva do pH, nesta situação, sendo a queda da glicemia muito rápida, adicionar glicose ao soro de hidratação⁵.

“Somente diminuir taxa de infusão de insulina por motivo de queda acentuada da glicemia, se o pH esteja aumentando⁵.”

ANOTAÇÃO 5.

Reposição de Potássio:

A tabela 4 mostra o déficit de potássio tanto na CAD como no EHH o qual representa, principalmente, perdas intracelulares. Osmolalidade extracelular, secundária à hiperglicemia causa passagem de água e potássio do espaço intracelular para o extracelular, podendo resultar em concentração normal ou elevada de potássio a despeito do grande déficit corporal total. Isso é agravado pela deficiência de insulina, presença de acidose e quebra de proteínas. Além disto, ocorre perda excessiva de potássio pela urina como resultado da diurese osmótica^{1,4}.

A terapia com insulina, a correção da acidose e a expansão de volume provocam uma diminuição da concentração de potássio sérico pois este volta ao espaço intracelular.

Portanto, a reposição de potássio deve ser iniciada precocemente desde que não haja hipercalemia (ausência de ondas T apiculadas no ECG da avaliação inicial do paciente) e diurese esteja presente. Deve-se administrar 13 mEq/h concomitante com o início da insulino terapia. Após conhecer o resultado do potássio sérico corrige-se a velocidade de infusão (ver Tabela 5)⁸.

Tabela 5. Reposição de potássio

Potássio sérico inicial	Velocidade de infusão de K+
< 3,0 mEq/l	39 mEq/h
3,5 a 4,0 mEq/l	26 mEq/h
4,0 a 5,0 mEq/l	13 mEq/h
5,0 a 6,0 mEq/l	6 mEq/h
> 6,0 mEq/l	nada

Adaptado de Gross J L e Prado K. (8).

ANOTAÇÃO 6.

Administração de bicarbonato:

Estudos controlados falharam em demonstrar qualquer benefício do uso de bicarbonato na CAD^{11,12}. A terapia com insulina e a hidratação leva a correção quase que completa da acidemia, visto que o metabolismo do cetônions causa a regeneração de bicarbonato.

Os riscos do uso de bicarbonato incluem acidose paradoxal do SNC (pelo rápido aumento da PCO_2 , que sendo lipossolúvel, atravessa facilmente a barreira hemato-encefálica), aumenta o risco¹³ de hipocalcemia e pode retardar a melhora da cetose¹³.

É recomendado o uso de bicarbonato nos casos de acidemia severa: $\text{pH} < 7,0$ ou bicarbonato $< 5,0 \text{ mEq/l}$. Além disso, deve-se considerar o uso nos casos de instabilidade hemodinâmica onde a acidose possa estar contribuindo para a diminuição da contratilidade cardíaca, arritmia ou vasodilatação¹⁴. Nestas situações, administrar 2 ampolas (40 mEq) diluídas em 200 ml de água destilada e correr EV em uma hora. Repetir a gasometria de hora em hora até $\text{pH} > 7,1$ ou bicarbonato $> 5,0$.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO C - PARA O USO DE BICARBONATO NA CETOACIDOSE DIABÉTICA.

Administração de fosfato:

A diurese osmótica leva a perda de fosfato e durante a terapia com insulina o fosfato migra para o compartimento intracelular levando à diminuição da sua concentração sérica. Clinicamente, não é comum complicações por hipofosfatemia na CAD. Deve-se repor nos casos de hipofosfatemia severa ($< 1,0 \text{ mg/dl}$)¹⁶.

CAD EM CRIANÇAS

Estudos prospectivos não tem mostrado o benefício clínico na reposição do fosfato em pacientes com CAD (1,15).

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A - PARA NÃO REPOR FOSFATO.

COMPLICAÇÕES DO TRATAMENTO:

As complicações mais comuns da CAD e EHH incluem **hipoglicemia** por excesso de insulina, **hipocalcemia** devido à administração de insulina e tratamento da acidose com bicarbonato, e **hiperglicemia e recidiva da cetoacidose** secundária à interrupção da infusão endovenosa de insulina após

a recuperação, sem cobertura subsequente com insulina subcutânea.

Edema cerebral é uma complicação rara mas frequentemente fatal da CAD e EHH. É mais comum em crianças. Clinicamente, caracteriza-se por deteriorização do nível de consciência, com letargia e cefaléia. A piora neurológica pode ser rápida, com convulsões, incontinências, alterações pupilares, bradicardia e parada respiratória. Estes sintomas progridem a medida que vai ocorrendo a herniação do tronco cerebral. Cefaléia ou mudança do estado mental que surja durante a terapia deve-se considerar a presença de edema cerebral iniciando-se manitol endovenoso na dose de 0,5 a 2 g/kg dado em 15 minutos. Embora o mecanismo de desenvolvimento do edema cerebral não seja conhecido, ele provavelmente resulta do movimento osmótico de água para dentro do sistema nervoso central quando a osmolalidade plasmática declina muito rápido com o tratamento da CAD e EHH. Faltam informações sobre a morbidade associada com edema cerebral em adultos; portanto, qualquer recomendação para pacientes adultos são de julgamento clínico em vez de evidência científica. Crianças com PaCO_2 baixos, nitrogênio uréico mais alto na apresentação e aquelas que receberam bicarbonato tiveram risco aumentado de edema cerebral (17). Medidas preventivas que poderão diminuir o risco de edema cerebral em pacientes de alto risco são reposição gradual dos déficits de sódio e água em pacientes que estão hiperosmolares e a adição de glicose quando a glicemia alcança 250 mg%. No EHH, o nível de glicemia de 250 – 300 mg% deve ser mantido até que a osmolalidade e o estado mental melhorem e o paciente esteja clinicamente estável^{1,4}.

Uma complicação rara mas potencialmente fatal da terapia é a **Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA)**. Durante a hidratação com fluidos e eletrólitos, uma pressão colóidosmótica inicialmente elevada é reduzida a níveis subnormais. Esta alteração é acompanhada por uma diminuição progressiva na PaO_2 e um aumento no gradiente alvéolo arterial de oxigênio (AaO_2) o qual é usualmente normal na apresentação da CAD. Em alguns pacientes, isto pode progredir a SARA. Aumentando a pressão de átrio esquerdo e diminuindo a pressão colóidosmótica, a infusão de cristalóide excessiva favorece a formação de edema nos pulmões (mesmo na presença de função cardíaca normal). Pacientes com gradiente AaO_2 aumentado ou aqueles com estertores respiratórios no exame físico podem ter maior risco para desenvolver esta síndrome^{1,4}.

Alguns aspectos das síndromes hiperglicêmicas predis põem o paciente a **trombose vascular**: desidratação, contração do volume intravascular, aumento da viscosidade sanguínea, débito cardíaco baixo e, frequentemente, aterosclerose subjacente. Existem, também, alterações hemostáticas que

favorecem à trombose: aumento da atividade do fator VIII, diminuição do tempo de tromboplastina parcial ativada e diminuição do nível de antitrombina III. Pode ocorrer em qualquer vaso mas os cerebrais são particularmente susceptíveis. Tipicamente, ocorre horas ou dias após a admissão do paciente.

Uma infecção rara que é particularmente associada com cetoacidose é a **mucormicose**, a qual é causada por um fungo. Começa com dor facial que é semelhante à sinusite acompanhada por secreção nasal sanguinolenta. Após ocorre edema orbital, proptose, borramento de visão e alteração da consciência. O palato duro fica preto e friável. A morte pode ocorrer se não for prontamente tratada com anfotericina.

Acidose metabólica hiperclorêmica pode ocorrer após a reposição excessiva de cloreto pelos fluidos de hidratação. Tem anion gap normal e não causa efeitos clínicos adversos. Ela é gradualmente corrigida pela excreção renal de ácidos em 24 a 48 horas.

Bibliografia Consultada

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barret EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Position Statement. American Diabetes Association. Clinical Diabetes 19: 82 – 90, 2001.
2. Umpierrez GE, Casals MMC, Gebhart SSP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS. Diabetic ketoacidosis in obese african-americans. Diabetes 44: 790 – 795, 1995.
3. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Diabetes Care 15: 1509 – 16, 1992.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barret EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Technical review. Diabetes Care 24 : 131 – 153, 2001.
5. White NH. Diabetic ketoacidosis in children. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 29: 657 – 682, 2000.
6. Foster DW, McGarry ID. The metabolic derangement's and treatment of diabetic ketoacidosis. N Engl J Med 309 : 159 – 169, 1983.
7. Adrogue HJ, Barrero J, Eknoyan G. Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. JAMA 262 : 2108 – 2113, 1989.
8. Gross JL, Prado KF. Rotinas em Terapia Intensiva. Cap. 25 Menna Barreto S.S. e cols. 3ª edição. Artmed Editora, 2001.
9. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and Hyperglycemic hyperosmolar

nonketotic syndrome. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 29: 683 – 705, 2000.

10. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. Med clin North Am 79 : 9 – 37, 1995.

11. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med 105: 836, 1986.

12. Hale PI, Crase I, Nattross M. Metabolic effects of the bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. British Medical Journal 289: 1035–1038, 1984.

13. Okuda Y, Adrogue HJ, Field JB et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. J Clin Endocrine Metab. 81: 314, 1986.

14. Riley LJ, Cooper M, Narins RG. Alkali therapy of diabetic ketoacidosis: biochemical, physiologic and clinical perspectives. Diabetes/Metabolism Reviews 5: 627 – 636, 1989.

15. Kitabchi AE, Wall BM. Management of diabetic ketoacidosis. Am Fam Physician 60: 455 – 464, 1999.

16. Emis ED, et al. Hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Diabetes Reviews 2: 115 - 126 , 1994

17. Glaser N, Barnett P, Mc Caslin I et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. NEJM 344: 264 – 269, 2001.

SUMÁRIO DAS RECOMENDAÇÕES PRINCIPAIS:

1. Início da administração de insulina conforme descrito no protocolo.
Grau A
2. Infusão endovenosa contínua é a forma preferencial de administração de insulina na CAD.
Grau B
3. Bicarbonato pode ser benéfico em pacientes com pH < 6,9; não é necessário se pH > 7,0.
Grau C
4. Os estudos falharam em mostrar qualquer efeito positivo com a reposição de fosfato na CAD. Entretanto, para evitar fraqueza de musculatura esquelética e cardíaca bem como depressão respiratória devido hipofosfatemia, reposição cuidadosa de fosfato pode ser indicada em pacientes com disfunção cardíaca, anemia ou depressão respiratória e naqueles com concentração sérica de fosfato < 1,0 mg/dl. Grau A
5. Estudos sobre edema cerebral na CAD são limitados em número. Portanto, para evitar a ocorrência de edema cerebral, recomenda-se correção gradual da glicemia e osmolalidade bem como uso judicioso de SF isotônica ou hipotônica, dependendo do sódio sérico e do estado hemodinâmico do paciente. Grau C
6. Iniciar a hidratação como descrito no protocolo.
Grau A

anúncio

PREVENÇÃO DA TRANSMISSÃO VERTICAL DO HIV/AIDS

* Breno Riegel Santos
** Rosana Campos da Fonseca
*** Ivete Teixeira Canti
**** Edmundo Cardoso
***** Márcio Ferreira Peixoto

MAGNITUDE

A pandemia de AIDS atualmente envolve cerca de 40 milhões de pessoas infectadas no mundo, sendo que 90% destas pessoas estão nos países em desenvolvimento como os da África sub-saariana, Ásia e Américas.

Destes 40 milhões de pessoas, 43% são mulheres em fase reprodutiva, o que define o risco de crescimento da transmissão materno-infantil do HIV, via principal de infecção para os bebês¹.

Em Porto Alegre temos a mais alta prevalência do país de gestantes infectadas pelo HIV (3,7%). Sem tratamento das gestantes, a taxa de transmissão materno-infantil do HIV varia de 20 a 40 %².

TRANSCENDÊNCIA

Como o vírus HIV ao infectar um bebê o faz em um momento de construção imunológica, o tratamento bem sucedido é um processo complexo, pois a reconstrução imune depende da supressão viral em uma criança a longo prazo. Se pudermos evitar o maior número possível de infecções neonatais pelo HIV, evitaremos ter de lidar com drogas de difícil adesão pediátrica e de número limitado, com freqüentes falhas de tratamento e internações.

Uma estratégia simples e racional, que vise à testagem de 100% das gestantes atendidas nos hospitais, o que é possível oferecendo o teste anti-HIV no pré-natal e pelo teste rápido às não testadas, nos Centros Obstétricos, temos a real possibilidade de diminuir a taxa de transmissão materno-infantil do HIV para níveis muito baixos^{3,4}, evitando assim uma geração de pequenos portadores do HIV, com as conseqüentes morbi-mortalidade da doença.

VULNERABILIDADE

Os protocolos de intervenção com estratégias combinadas e preventivas, que envolvem ações que vão desde a identificação do HIV em todas as gestantes e seu tratamento ARV potente, até a decisão sobre a via de nascimento para os bebês e sua profilaxia medicamentosa, reduzem o risco de transmissão materno-infantil do HIV para níveis inferiores a 1%, sendo possível proteger 99% dos bebês de se infectarem pelo vírus da AIDS em algum dos três grandes momentos de transmissão: gestação, parto e aleitamento^{3,4}.

ABSTRACT

Mother to Child Transmission (MTCT) of the human Immunotransmission Virus (HIV) is one aspect of the AIDS epidemic that can be controlled with the use of potent anti-retroviral therapy during pregnancy and the use of caesarean section in certain circumstances. The following protocols, address the current knowledge of the issue and give orientation for practicing infectologists, clinicians and gynecologist/obstetricians for the proper management of HIV infected pregnant women in order to decrease significantly the MTCT of HIV and also to decrease the use of caesarean section for this purpose, diminishing accordingly the surgical risks to the mother.

INTRODUÇÃO

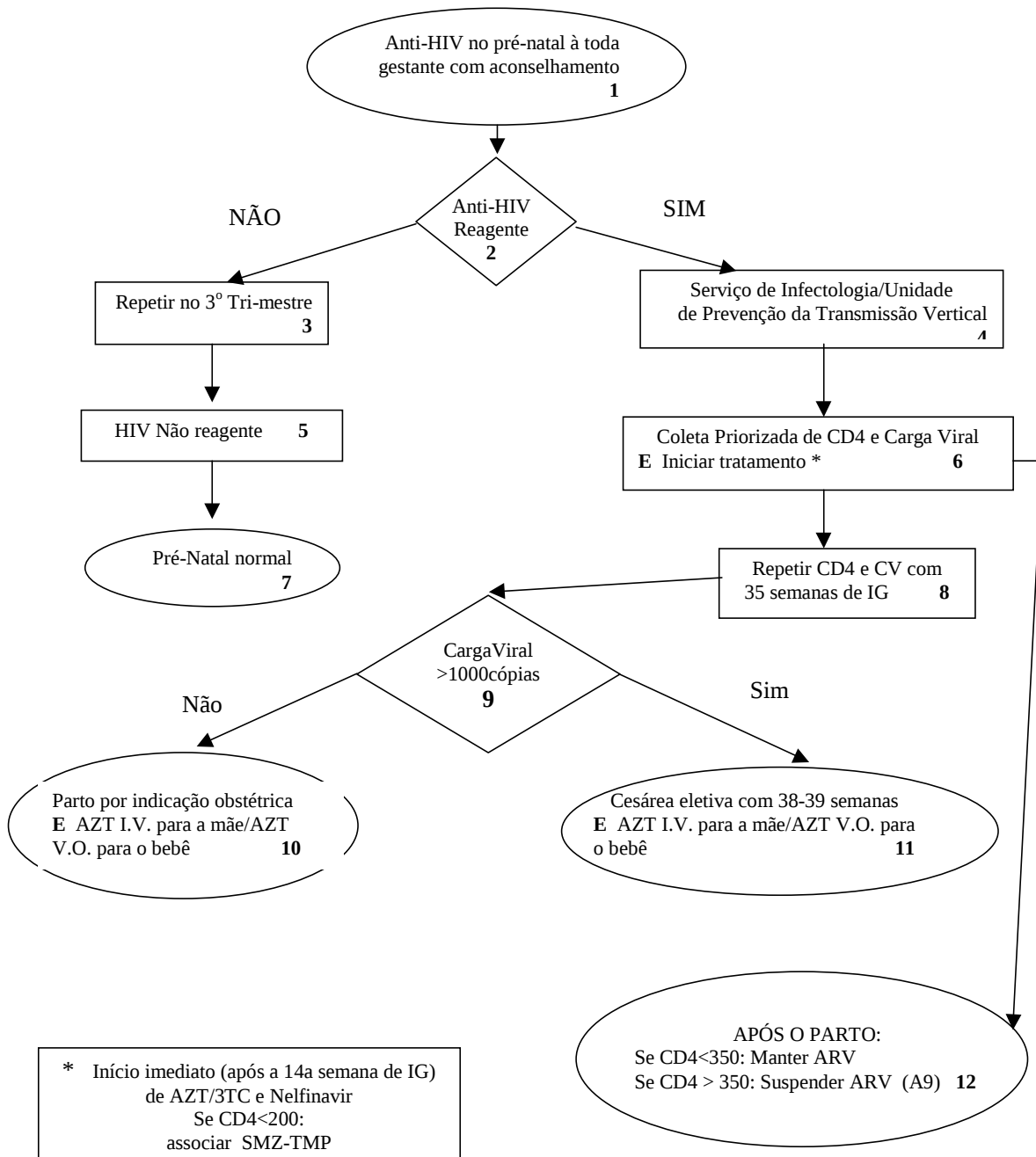
A progressão da epidemia de HIV/AIDS, na verdade uma pandemia no momento, colocou, em nosso meio, uma população sob particular risco de infecção: os bebês nascidos de mães portadoras do vírus. Entretanto, com ações organizadas, temos a possibilidade de alcançar já uma excepcional redução da transmissão materno-infantil do HIV. A partir das ações a seguir descritas pode-se proteger 99% dos bebês da infecção pelo vírus HIV, tornando-se assim necessário e urgente que esta intervenção possa se estender a todos aqueles que em algum momento assistem à população de gestantes.

Endereço para correspondência:

Breno Riegel Santos
Serviço de Infectologia do H.N.S.C.
Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200
Porto Alegre - RS

* Infectologista, Unidade de Prevenção de Transmissão Vertical, H.N.S.C.
** Pediatra, Unidade de Prevenção de Transmissão Vertical, H.N.S.C.
*** Gineco-Obstetra, Unidade de Prevenção de Transmissão Vertical, H.N.S.C.
**** Pediatra, Unidade de Prevenção de Transmissão Vertical, H.N.S.C.
***** Infectologista, Unidade de Prevenção de Transmissão Vertical, H.N.S.C.

ALGORITMO “INTERVENÇÃO PERINATAL PARA PREVENÇÃO DA TRANSMISSÃO VERTICAL DO HIV/AIDS” HOSPITAL NOSSA SENHORA DA CONCEIÇÃO/HOSPITAL FÊMINA/GHC



ANOTAÇÕES PARA O ALGORITMO “INTERVENÇÃO PERINATAL PARA PREVENÇÃO DA TRANSMISSÃO VERTICAL DO HIV/AIDS”

ANOTAÇÃO 1

Anti-HIV no Pré-Natal para toda gestante¹

O exame sorológico anti-HIV idealmente deverá ser feito antes da gestação ou no pré-natal. Devido ao impacto de um possível resultado positivo, deve ser antecedido de aconselhamento, quando se explica à mulher, o significado de uma possível positividade. Após o recebimento do resultado (positivo ou negativo), procede-se ao aconselhamento pós teste, pois se negativo, orienta-se para as medidas de segurança futuras e, se positivo, pode-se então diminuir a ansiedade explicando os próximos passos⁵.

ANOTAÇÃO 2

O Anti-HIV inicial é não-reagente^{3,5,7}

Se o exame foi realizado no primeiro trimestre, e foi não-reagente, segue-se com o pré-natal rotineiramente. Devido à real possibilidade de infecção durante a gravidez, aconselha-se a repetir o exame durante o terceiro trimestre, com as mesmas recomendações acima⁵.

ANOTAÇÃO 3

O anti-HIV é Reagente⁴

A partir desse momento, a gestante deverá ser encaminhada às Unidades de Prevenção de Transmissão Vertical.

ANOTAÇÃO 4

Coleta de CD4 e Carga Viral (CV) e Tratamento⁶

A gestante deverá nesses setores, ser avaliada do ponto de vista imunológico e virológico, com contagem de células T-CD4 e dosagem da carga viral do HIV-1^{6,7}. **(B)** Os exames poderão ser solicitados pelos dois setores e serão atendidos de forma prioritizada, na forma de encaixe em vagas da marcação rotineira. Após a coleta dos exames, será iniciado tratamento com anti-retrovirais combinados (Terapia Anti-Retroviral Potente—TARP), após a 14ª semana de idade gestacional (IG)^{8,9}. Consenso Secretaria da Saúde do RS, 2000, não publicado **(A)** A contagem inicial de CD4 serve para duas decisões: 1) Se inicialmente menor do que 200 células/ml, deve-se associar ao TARP, profilaxia primária para pneumonia por *Pneumocystis carinii*. 2) Continuidade ou não da TARP- ver abaixo em Anotação 8.

ANOTAÇÃO 5

Repetir CD4 e Carga Viral com 35 semanas⁸

Os exames de CD4 e CV deverão ser repetidos, também de forma prioritizada em torno de 35 semanas de IG, para decisão da via de parto⁹. **(B)**

ANOTAÇÃO 6

Carga Viral menor de 1.000 cópias/ml (10)

Caso a CV próxima ao parto (+/-35 semanas de IG), seja <1.000 cópias de RNA viral/ml, a via de parto será de indicação obstétrica, com preferência para a via baixa (visando a diminuição de morbidade materna), recebendo a mãe zidovudina intravenosa durante o trabalho de parto e parto e zidovudina por via oral para a criança por 6 semanas, além de suspensão da amamentação materna^{8,9}. **(A)**

ANOTAÇÃO 7

Carga Viral maior de 1.000 cópias/ml¹¹

Se a CV próxima ao parto (+/-35 semanas de IG), seja >1.000 cópias/ml, fica indicada realização de cesareana eletiva (entre 38ª e 39ª semanas)^{10,11}. **(A)**, recebendo a mãe zidovudina intravenosa iniciada quatro horas antes da cesareana até a ligadura do cordão umbelical e a criança, zidovudina solução oral por 6 semanas além de suspensão da amamentação materna^{8,12}. **(A)**

ANOTAÇÃO 8

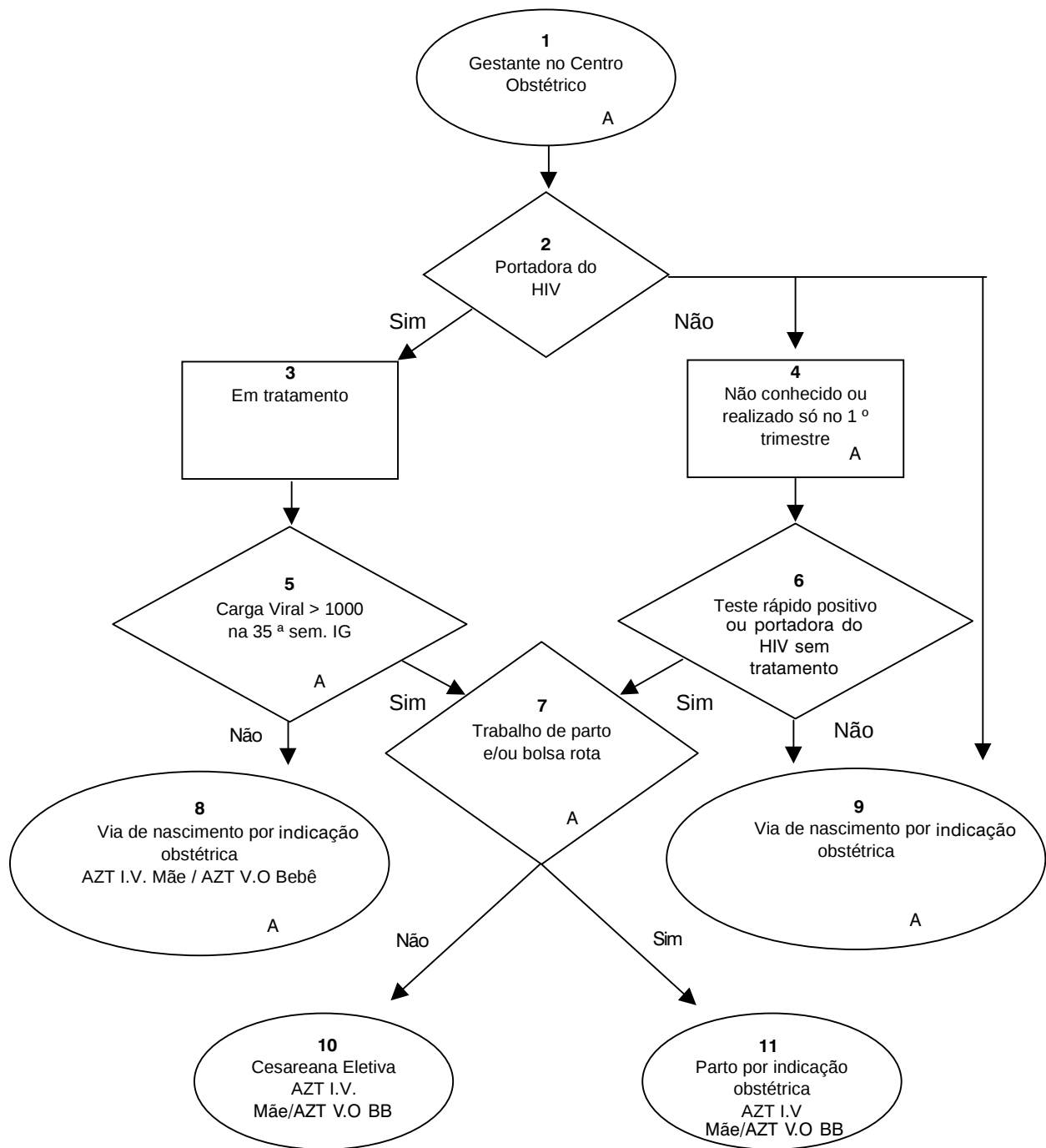
Continuidade ou não de TARP¹²

Se o CD4 inicial for menor do que 350 células/ml, o tratamento com TARP deverá ser mantido após o parto, pois este nível de CD4 é indicador de necessidade de tratamento. Se acima de 350 células/ml, o tratamento poderá ser suspenso após o parto e reiniciado futuramente, conforme as Recomendações de Uso de Anti-retrovirais em Adultos e Adolescentes do Ministério da Saúde (<http://www.aids.gov.br>).

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1- Fauci, AS. The Aids epidemic: considerations for the 21st century. *N Engl J Med* 30:1046-50, 1999.
- 2- Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal – infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with Zidovudine treatment. *N Engl J Med*, 331:1173-80, 1994.
- 3- Peckham C, Newell ML. Preventing Vertical Transmission of HIV infection. *N Engl J Med* 343, n° 14
- 4- Women and infants transmission study group. Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA and the risk of perinatal transmission. *N Engl J Med*, 341:394-402, 1999.
- 5- Recomendações para Terapia Anti-Retroviral em Adultos e Adolescentes Infectados pelo HIV—2000, Ministério da Saúde, Brasília.
- 6- Garcia PM, Kalish LA, Pitt J, Minkoff H, et al. Maternal Levels of plasma Human Immunodeficiency Virus Type 1 RNA and the Risk of perinatal Transmission. *N Engl J Med* 1999; 341:394-402. **(2b)**
- 7- Mofenson LM, Lambert JS, Stiehlm R, Bethel J, et al. Risk factors for Perinatal Transmission of Human immunodeficiency Virus Type 1 in Women Treated with Zidovudine. *N Engl J Med* 1999; 341:385-93. **(2b)**
- 8- Sperling RS, Shapiro DE, Coombs RW, Todd JA, et al. Maternal Viral Load, Zidovudine Treatment, and the Risk of transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 from Mother to Infant. *N Engl J Med* 1996; 335:1621-9. **(1b)**
- 9- Ioannidis JPA, Abrams EJ, Ammann A, Bulterys M, et al. Perinatal transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 by pregnant Women with RNA Virus Loads <1000 Copies/mL. *J Infect Dis* 2001; 183:539-45. **(2b)**
- 10- The International Perinatal HIV Group. The Mode of Delivery and the Risk of Vertical Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1—a Meta-Analysis of 15 prospective Cohort Studies. *N Engl J Med* 1999; 340:977-87. **(1a)**
- 11- The European Mode of Delivery Collaboration. Elective Caesarean-Section versus Vaginal Delivery in Prevention of Vertical HIV-1 Transmission: A Randomised Clinical Trial. *Lancet* 1999; 353:1035-9. **(2b)**
- 12- Guay LA, Musoke P, Fleming T, Bagenda D, et al. Intrapartum and Neonatal Single-Dose Nevirapine Compared with Zidovudine for prevention of Mother-to-Child Transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 Randomised Trial. *The Lancet* 1999; 354:795-802. **(1a)**

ALGORITMO PARA ASSISTÊNCIA INTRA PARTO DE GESTANTES PORTADORAS DE HIV / AIDS



ANOTAÇÕES PARA O ALGORITMO “ASSISTÊNCIA INTRA-PARTO DE GESTANTES PORTADORAS DE HIV/ AIDS”

ANOTAÇÃO 1

Parturiente no Centro Obstétrico¹

Quando da admissão de uma parturiente no Centro Obstétrico, é necessário que se conheça o estado sorológico da gestante em relação ao HIV, por exame realizado no terceiro trimestre.

ANOTAÇÃO 2

Via de nascimento em gestantes sem HIV ou com Carga Viral <1.000 cópias/ml^{3,5,8}

Caso o exame tenha sido negativo, a via de nascimento se dará por indicação obstétrica. Da mesma forma, se a parturiente for portadora do HIV e estiver em tratamento anti-retroviral, é necessário conhecer a Carga Viral próxima ao parto¹³. Caso a Carga Viral na 35ª semana tenha sido menor do que 1.000 cópias/ml, o parto também será por indicação obstétrica, com administração de AZT I.V. iniciado preferencialmente 4h antes do parto até o clampamento do cordão.¹³⁻¹⁵ Consenso Secretaria de Saúde do RS 2000, não publicado (A)

ANOTAÇÃO 3

HIV desconhecido ou realizado apenas no 1º Trimestre⁴

Se o teste anti-HIV não foi realizado; foi realizado porém o resultado é desconhecido ou não disponível ou tiver sido realizado apenas no início da gestação, o teste rápido (p.ex. Determine®) deverá ser oferecido mediante assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (tanto para as que aceitem ou não, a realização do teste)¹⁴.

ANOTAÇÃO 4

Resultado negativo do teste rápido⁹

Se o resultado do teste rápido, for negativo, a via de nascimento será por indicação obstétrica (Ver anotação 2)

ANOTAÇÃO 5

Resultado positivo do teste rápido ou CV >1.000 cópias ou portadora do HIV sem tratamento anti-retroviral durante a gestação^{7,10,11}

Por outro lado, se a carga viral próxima do parto for superior a 1.000 cópias/mL ou desconhecida, ou se a identificação do anti-HIV tenha sido feita por teste rápido no CO, deve-se identificar se a paciente está em trabalho de parto e/ou apresenta bolsa rota. Se

nenhuma destas variáveis estiver presente, fica indicada cesariana eletiva, com uso de AZT IV até ligamento do cordão umbilical, iniciados 2 a 4 horas antes do procedimento^{15,18}.

Caso uma, ou ambas variáveis existam, a via de nascimento será por via baixa (ou por indicação obstétrica), com uso de AZT IV.⁴

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ioannidis JPA, Abrams EJ, Ammann A, Bulterys M, et al. Perinatal transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 by Pregnant Women with RNA Virus Loads <1000 Copies/mL. J Infect Dis 2001;183:539-45. (2b)
2. Recomendações para Terapia Anti-Retroviral em Adultos e Adolescentes Infectados pelo HIV-2000, Ministério da Saúde, Brasília.
3. Sperling RS, Shapiro DE, Coombs RW, Todd JA, et al. Maternal Viral Load, Zidovudine Treatment, and the Risk of Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 from Mother to Infant. N Engl J Med 1996; 335:1621-9. (1b)
4. The International Perinatal HIV Group. The Mode of Delivery and the Risk of Vertical Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1-a Meta-Analysis of 15 Prospective Cohort Studies. N Engl J Med 1999;340:977-87. (1a)
5. The European Mode of Delivery Collaboration. Elective Caesarean-Section versus Vaginal Delivery in Prevention of Vertical HIV -1 Transmission: A Randomised Clinical Trial. Lancet 1999; 353:1035-9. (2b)
6. Guay LA, Musoke P, Fleming T, Bagenda D, et al. Intrapartum and Neonatal Single-Dose Nevirapine Compared with Zidovudine for Prevention of Mother-to-Child Transmission of HIV-1 in Kampala, Uganda: HIVNET 012 Randomised Trial. The Lancet 1999; 354:795-802. (1a)

MANEJO DO CARCINOMA BRÔNQUICO

Renato S. Gutierrez *

Nelson Rosemberg **

Carlos Gorini ***

MAGNITUDE

O carcinoma brônquico é a neoplasia que mais mata atualmente, e a letalidade é estimada em cerca de 90% de todos os casos. Por conseguinte, embora não existam estatísticas de incidência de casos, a não ser em regiões limitadas do país, pode-se estimar grosseiramente que se temos cerca de 3000 óbitos por ano por carcinoma brônquico no Estado, a incidência situa-se em cerca de 3400 casos novos/ano, o que corresponderia a uma taxa de incidência de cerca de 35 casos/100.000 habitantes por ano.

TRANSCENDÊNCIA

Como já mencionado, o carcinoma brônquico é a neoplasia que predomina no obituário, e tem tendência francamente crescente, motivo pelo qual situa-se como importante problema em termos de transcendência, acrescido do fato que o grupo sob maior risco, os fumantes maiores de 45 anos, representam uma importante parcela da população. Nas estimativas de prevalência de tabagismo no Brasil essa proporção situa-se próximo de 30% da população geral.

VULNERABILIDADE

Não existe método demonstrado como eficaz em termos de rastreamento dos casos de carcinoma entre as pessoas sob maior risco, já tendo sido testados, sem sucesso, o radiograma de tórax periódico e a citologia de escarro, em trabalhos randomizados multi-cêntricos da década de 70. A vulnerabilidade do carcinoma reside pois na prevenção primária, pelas campanhas anti-tabágicas, e na tentativa de diagnosticar os casos em sua maioria em etapa ainda passível de ressecção cirúrgica, capaz de propiciar os melhores resultados que se conhece, por exemplo 70% de sobrevida em 5 anos para os pacientes estadiados como T1N0M0.

ABSTRACT

Bronchial carcinomas are the greatest cause of mortality among all cancer deaths. There is an estimation of a death rate close to 90% of all cases. Accordingly, even in the absence of precise data on incidence, which exist only in limited areas of the country, with 3000 deaths per year it is possible to estimate a total of 3400 cases per year in Rio Grande do Sul, or an index of 35/100.000 inhabitants. Otherwise, the trend is frankly ascendent, of 6% annually for female gender and 2,5% for male, in the period of 1980 to 1995.

In other hand, the group at risk, smokers of 45 years of age and more, represent a very significant segment of the population, were it is estimated a prevalence of smokers of 30%.

In terms of potential impact in this disease, it is already determined that early detection by screening the population at risk is incapable of reduce mortality with tested alternatives (chest x-ray and cytology of sputum) and that the most important aspect is primary prevention by antismoke campaigns. Secondly, in the clinical practice the search for early stages is mandatory, since the results in survival are proportionally better.

Serviços de Pneumologia, Cirurgia Torácica e Oncologia do H.N.S.C.

Endereço para Correspondência:

Dr. Renato S. Gutierrez

Serviços de Pneumologia do H.N.S.C.

Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200

Porto Alegre - RS

* Pneumologista do Serviço de Pneumologia do H.N.S.C.

** Cirurgião Torácico do Serviço de Cirurgia Torácica do H.N.S.C.

*** Oncologista do Serviço de Oncologia do H.N.S.C.

INTRODUÇÃO

Define-se como carcinoma brônquico os tumores malignos oriundos do epitélio das vias aéreas localizados a jusante da mucosa traqueal.

O carcinoma brônquico é o mais grave problema de saúde pública do grupo das neoplasias malignas como um todo. Do total de óbitos por neoplasia, estas em geral situadas entre a segunda e a terceira causa de morte na maioria dos países, sempre este situa-se em primeiro lugar em número de óbitos. Por outro lado, a tendência dessa mortalidade específica é crescente no caso do Rio Grande do Sul (1), de cerca de 6% ao ano no sexo feminino (coef./100.000 = 10) e de cerca de 2,5% ao ano no sexo masculino (coef./100.000 = 35) entre 1980 e 1995. (Gráfico 1)

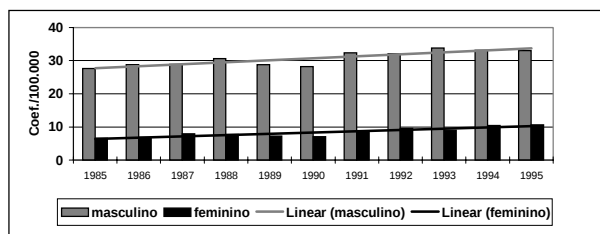


Figura 1
Mortalidade por Neoplasia Brônquica no Rio Grande do Sul
Tendência por Sexo

Em nossa prática diária o carcinoma brônquico é não somente freqüente – a **7ª causa clínica de internação** em levantamento realizado por nós no sis-

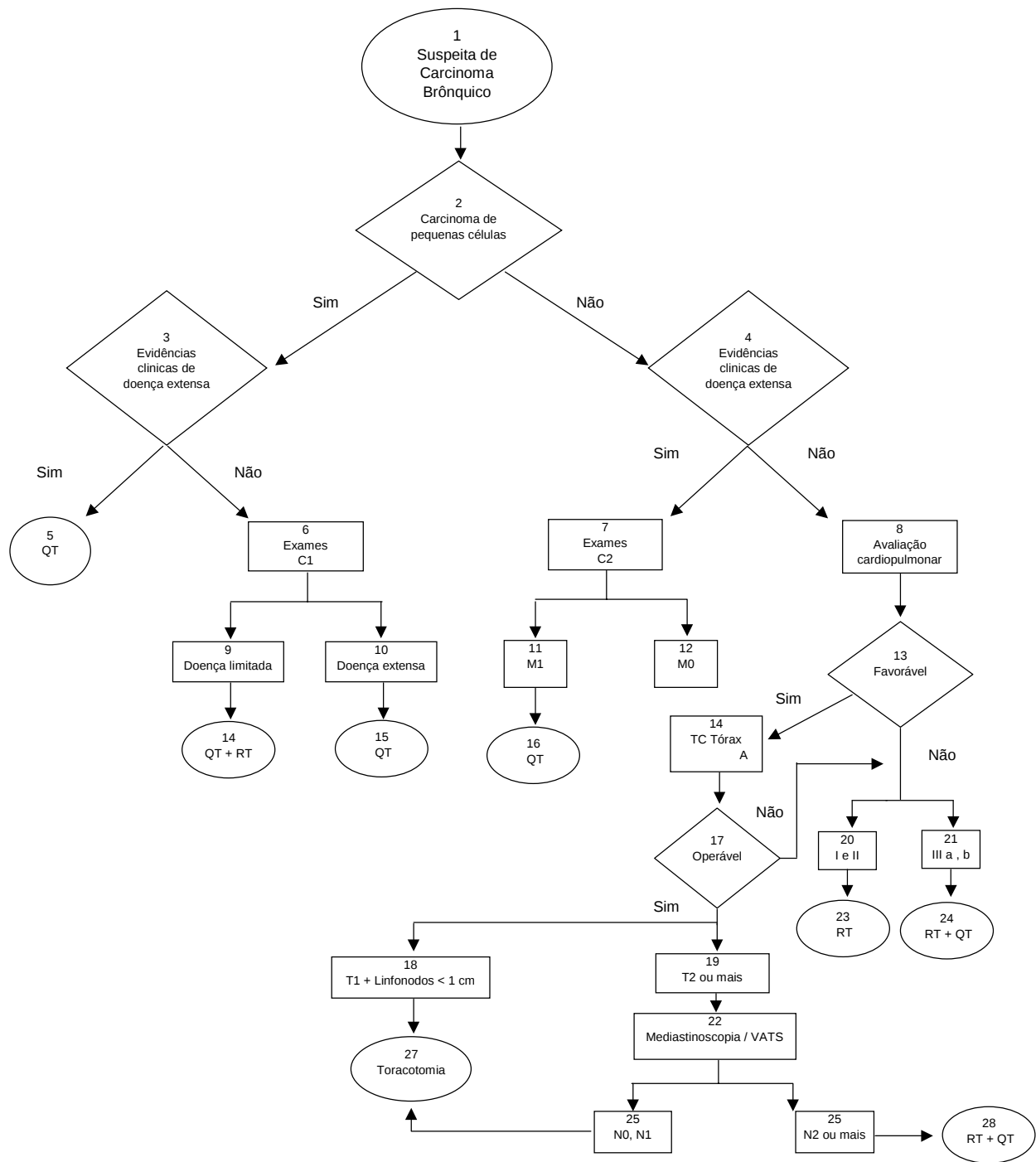
tema informatizado de alta do HNSC entre janeiro e dezembro de 2000 -, como sujeito à intervenção de várias especialidades do Hospital, principalmente no que se refere ao manejo que se dá posteriormente ao diagnóstico, na decisão pela modalidade terapêutica, entre os casos que são candidatos ao tratamento de eleição, a cirurgia de ressecção, e aos que são destinados à radioterapia, à quimioterapia, à uma combinação de ambas ou ao tratamento paliativo.

Essa sistemática, habitualmente denominada de estadiamento oncológico, dá-se através do sistema TNM, cuja última versão foi publicada em 1997 (2), pela qual guiaremos o presente protocolo.

O carcinoma brônquico apresenta-se histologicamente em três variedades básicas, o carcinoma epidermóide ou escamoso, o adenocarcinoma e os carcinomas indiferenciados. Nesse último grupo destaca-se o carcinoma indiferenciado de pequenas células, que pelo seu peculiar comportamento biológico, onde se verificam precocemente as metástases à distância, acabou por provocar uma classificação dos carcinomas brônquicos em apenas **dois grandes grupos**, os **carcinomas indiferenciados de pequenas células** e os **carcinomas de não-pequenas células** (que engloba todos os demais tumores, os epidermóides, os adenocarcinomas e os indiferenciados de não-pequenas células).

Essa classificação torna-se especialmente útil no âmbito das decisões terapêuticas, como se verá ao longo do presente protocolo.

Manejo no Carcinoma Brônquico



C1: Ecografia abdominal
Cintilografia óssea
Biópsia Medular
Tomografia cerebral

C2: Ecografia abdome
Cintilografia óssea
Tomografia Cerebral

M = **Metástases** à distância pelo sistema TNM
N = **Linfonodos** mediastinais pelo sistema TNM
T = **Tumor** pelo sistema TNM
QT = **Quimioterapia**
RT = **Radioterapia**

Anotação 1

As condutas terapêuticas em carcinoma brônquico, em sua maioria, são consensuais e constam dos livros-texto de modo incontroverso, existindo uma soma tão grande de estudos nesse sentido que atingiu-se uma uniformidade em vários aspectos. Como exemplos citamos a crucial diferença de conduta no tipo histológico pequenas células, onde o caráter de metastatização extensa e precoce torna impossível a ressecção cirúrgica nesses casos, não praticada em nenhum centro do mundo. Outro aspecto incontroverso, nos carcinomas assim denominados não-pequenas células, é o de limitar a indicação cirúrgica aos pacientes com lesões localmente ressecáveis, sem metástases à distância, aí incluídos os sítios mais freqüentemente atingidos, o fígado, o esqueleto, o cérebro e as supra-renais, além dos linfonodos mediastinais, o de limitar também a indicação aos pacientes com reserva funcional compatível com ressecção de extensão mínima – lobar -, assim como, do mesmo modo, indicar a radioterapia nos casos limitados ao tórax em que a cirurgia não seja possível por qualquer razão, e a quimioterapia uniformemente no carcinoma de pequenas células (a depender apenas das condições clínicas)- associada à radioterapia nos sem evidência de doença extensa -, e nos de não-pequenas células, naqueles casos metastáticos em que haja uma situação clínica estável, no sentido de testar-se o índice de resposta depois de alguns ciclos.

Anotação 4

A maioria das condutas discutíveis dizem respeito à quantidade e o tipo de exames a serem realizados no estadiamento do carcinoma brônquico, tanto para a determinação da operabilidade – o que costumamos chamar de estadiamento intratorácico – e para a detecção de doença à distância, ou estadiamento extratorácico. Consensualmente, considera-se que a presença de doença à distância ocorre na grande maioria dos casos com a presença de **sintomas sistêmicos** – astenia, anorexia, emagrecimento (> 10% peso corporal) ou febre, ou **localizados**, como dor óssea ou alterações neurológicas, como cefaléia, distúrbios de conduta ou convulsões. O ponto discutível está em que se pode indicar indiscriminadamente os exames de imagem – tomografia cerebral, de abdome e cintilografia do esqueleto para todos os pacientes, ou apenas para aqueles que apresentem sintomas sistêmicos ou localizados que sugiram metástases.

Nesse particular, **a maioria das evidências aponta para um baixíssimo rendimento dos exames indiscriminados**, que aumentam sobremaneira

os custos, com uma expectativa menor de 5% no sentido de identificar doença metastática em assintomáticos, a um custo elevado^{3,4}. Por esses motivos, **nossa opção foi por não realizar exames para busca de metástases nos considerados sem evidências clínicas de doença à distância.**

GRAU DE RECOMENDAÇÃO A

Anotação 14

Outro ponto discutível diz respeito ao estadiamento intratorácico, especialmente na questão dos linfonodos mediastinopulmonares, onde existem correntes advogando o uso da mediastinoscopia indiscriminadamente, e outra preferindo realizar tomografia computadorizada previamente, e proceder a toracotomia a partir desta, diretamente, nos casos com linfonodos de até 1 cm pela tomografia, particularmente nos tumores T1 – onde se situam os nódulos pulmonares solitários, evento freqüente na prática clínica. Nessa situação guiamo-nos pelo trabalho realizado no Canadá, pelo The Canadian Lung Oncology Group⁵, que demonstra ocorrerem números comparáveis de toracotomias inúteis entre os que realizaram mediastinoscopia indiscriminada ou não, com um custo consideravelmente elevado nos submetidos ao procedimento cirúrgico mediastinal. Novamente, **optamos pelo uso da tomografia como método intermediário**, conforme aliás é a recomendação da American Thoracic Society – ATS.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: A

BIBLIOGRAFIA

1. Estatísticas de Saúde – Mortalidade. Núcleo de Informação em Saúde, Secretaria da Saúde, Estado do Rio Grande do Sul, 1985 - 1995
2. Mountain CF. Revisions the international system for staging lung cancer. Chest 1997; 111: 1710
3. Silvestri GA, Littenberg B, Colice GL. The clinical evaluation for detecting metastatic lung cancer: a meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 225.
4. Hillers TK, Sauve MD, Guyatt GH. Analysis of published studies on the detection of extrathoracic metastases in patients presumed to have operable non-small cell lung cancer. Thorax 1994; 49: 14
5. The Canadian Lung Oncology Group. Investigation for mediastinal disease in patients with apparently operable lung cancer. Ann Thorac Surg 1995; 60: 1382

CONDUTA NA ANGINA INSTÁVEL E NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM ELEVAÇÃO DO SEGMENTO ST

Pedro Pimentel Filho *

Justo Antero S. L. Leivas *

Tailene Campanaro **

MAGNITUDE

A doença arterial coronariana é a maior causa de morte no mundo ocidental. Angina instável e IAM sem elevação de ST são manifestações muito comuns desta doença, e a causa de hospitalizações e de atendimentos nas emergências⁸.

Em torno de 10-20% dos pacientes com angina instável irão apresentar IAM ou morte dentro de 6 meses⁹.

Em decorrência da sua prevalência, muitos médicos ou centros de saúde que não são especialistas em doenças cardiovasculares encontram pacientes com angina instável / IAM sem elevação de ST no curso do tratamento de outras doenças.

TRANSCENDÊNCIA

Na chegada de um paciente com desconforto torácico à emergência, é necessária a distinção entre Angina Instável / IAM sem elevação do segmento ST e IAM transmural com supradesnível de ST, pois estas situações clínicas implicam tratamentos e prognósticos diferentes¹¹.

Se o ECG mostrar supradesnível de ST maior do que 1mm em 2 derivações contíguas ou bloqueio de ramo esquerdo novo, deve-se considerar trombólise ou angioplastia primária¹¹.

Uma vez descartado IAM transmural e estabelecido o diagnóstico de angina instável ou IAM sem supra de ST (alteração de enzimas cardíacas), é importante determinar quais pacientes tem maior risco de desenvolver eventos fatais ou não fatais na internação ou em curto prazo.

Os pacientes de baixo risco permanecem na emergência em observação até melhor definição do quadro. Se permanecerem estáveis e com marcadores cardíacos séricos negativos podem continuar a investigação e classificação de risco ambulatorialmente.

Os pacientes com risco intermediário ou alto risco são transferidos para unidades coronarianas¹¹.

VULNERABILIDADE

O objetivo do tratamento é o alívio imediato da isquemia e a prevenção de eventos adversos (morte, IAM não fatal e reinfarto).

O tratamento antitrombótico é essencial para modificar o processo da doença e sua progressão para morte, infarto ou reinfarto. A combinação de AAS, heparina não fracionada EV e antagonista da Glicoproteína IIb/IIIa plaquetário (GP IIb/IIIa) representa a terapia mais efetiva.

ABSTRACT

Coronary arterial disease is the leading cause of death in western world.

Unstable angina (UA) and myocardial infarction without ST segment elevation (NSTMI) are frequent presentations of the disease, with large number of hospitalizations and emergency care consultation.

About 10 to 20% of patients with unstable angina will develop myocardial infarction during the next 6 month.

Many health care centers will deal with this situation, without a cardiovascular specialist, due to high prevalence.

It is essential to establish the distinction of UA / NSTMI and ST elevation infarction, which imply different treatment pathways and different prognosis.

Risk stratification is essential to proper hospitalization and management - intermediate and high risk should be transferred to coronary units.

The aim of therapy is to relieve ischemia and to prevent adverse events (death, non fatal myocardial infarction, and reinfarction).

Antithrombotic therapy is essential to modify disease progression to death or reinfarction. Aspirin, unfractionated heparin and IIb/IIIa blockers remain the most effective approach.

INTRODUÇÃO

Este protocolo tem a intenção de orientar cardiologistas e não cardiologistas na avaliação e manejo dos pacientes com início agudo de sintomas sugestivos destas condições. As estratégias de diagnóstico e tratamento que são recomendadas estão baseadas nas melhores evidências disponíveis e em opiniões de especialistas.

A Angina instável e o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) sem elevação do segmento ST constituem uma síndrome clínica que geralmente, mas não sempre, é causada por doença arterial coronariana aterosclerótica e está associada a um risco aumentado de morte cardíaca⁸.

Apresentações da angina instável:

- Angina em repouso e prolongada (duração maior do que 20 minutos);

- Angina grave (pelo menos classe III da Canadian Cardiovascular Society – CCS¹³, ou seja, de repouso dentro das últimas 48 horas) de início recente;

- Angina progressiva (angina diagnosticada previamente que se tornou mais frequente, com maior duração e passou pelo menos para classe III da CCS).

* Cardiologista do Serviço de Cardiologia do H.N.S.C.

** Médica Residente de Cardiologia do H.N.S.C.

Serviço de Cardiologia do H.N.S.C.

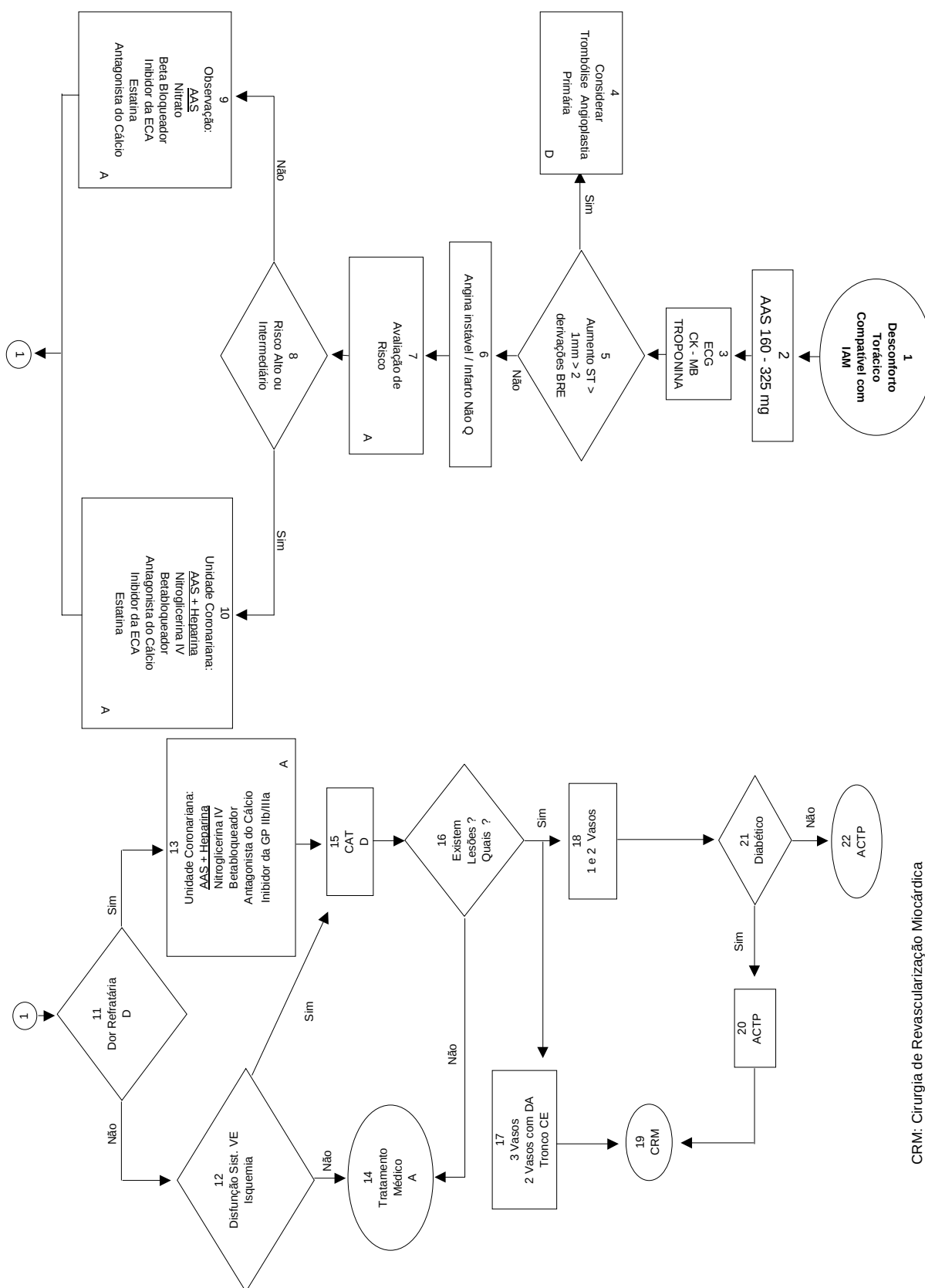
Endereço para Correspondência:

Pedro Pimentel Filho

Serviço de Cardiologia do H.N.S.C.

Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

PROTOCOLO DE ANGINA INSTÁVEL / INFARTO NÃO Q



CRM: Cirurgia de Revascularização Miocárdica
ACTP: Angioplastia Coronariana Transluminal Percutânea

ANOTAÇÕES E DISCUSSÕES

Discussão 4

Trombólise / angioplastia primária: modalidade terapêutica obrigatória no IAM com supradesnível do segmento ST. É benéfica em todos os grupos de pacientes, a não ser que haja contra-indicações a seu uso. Os mecanismos responsáveis por este benefício incluem reperusão precoce sustentada com fluxos normais de perfusão miocárdica (TIMI 3 angiográfico), reduzindo a extensão da necrose e preservando a função ventricular.

Anotação 7

Avaliação de risco:

É utilizado o escore de risco do TIMI¹², que se baseia nas seguintes variáveis:

- Idade maior ou igual a 65 anos = 1 ponto
- Três ou mais fatores de risco para doença arterial coronariana (história familiar para DAC, hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes melito, tabagismo atual) = 1 ponto
- Estenose coronariana prévia igual ou maior do que 50% documentada por CAT = 1 ponto
- ECG da apresentação com desvio do segmento ST = 1 ponto
- Dois ou mais episódios anginosos nas últimas 24 horas = 1 ponto
- Uso de AAS nos últimos 7 dias = 1 ponto
- Marcadores cardíacos séricos elevados (Troponina T ou I e CKMB massa ou atividade) = 1 ponto

Escore:

- 0 - 2 variáveis: baixo risco
- 3 - 4 variáveis: risco intermediário
- 5 - 7 variáveis: alto risco

O escore é obtido com a soma de todos os pontos.

Anotação 9 e Anotação 10:

- Repouso no leito com monitorização cardíaca contínua¹¹. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO C.**
- Oxigênio suplementar para manter saturação de O₂ > 90%¹¹.
GRAU DE RECOMENDAÇÃO C.
- AAS deve ser administrado tão breve quanto possível e continuado indefinidamente (160-325mg/dia)^{2,3,11}. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO A.**
- Clopidogrel ou ticlopidina: deve ser administrada

em paciente com contra-indicações ao uso de AAS. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B.** Ticlopidina 250mg VO 12/12h. Clopidogrel: dose de ataque de 300mg VO e após 75mg VO/dia. Durante o tratamento com ticlopidina é necessário monitorar a contagem de plaquetas e neutrófilos. Nos pacientes tratados com estas drogas é importante a associação com heparina EV na fase inicial do tratamento, devido ao retardo no início da atividade antiplaquetária quando comparada ao AAS¹⁴.

- Nos pacientes de alto risco, iniciar nitroglicerina EV a 10mcg/min, aumentando a dose em 10mcg cada 3 a 5 minutos até melhora do sintoma ou mudança na PA. A dose máxima aceita é de 200mcg/min. Nos pacientes estáveis deve ser trocada para VO dentro de 24 horas. Nos de risco intermediário ou baixo, administrar nitrato SL 1 cp a cada 5 minutos se a dor anginosa não aliviar (máximo de 3). Se persistirem os sintomas, passar para administração EV¹¹. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO C.**
- Morfina 4 a 10mg EV quando os sintomas não aliviarem imediatamente com nitrato ou quando houver congestão pulmonar¹¹. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO C.**
- Beta-bloqueador: com a primeira dose EV em pacientes em pacientes de alto risco ou com dor persistente em repouso, ou VO para pacientes de risco intermediário ou baixo¹¹. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B.**

-Metoprolol: bolo de 5mg EV lento (em 1-2 minutos), que pode ser repetido a cada 5 minutos até uma dose total de 15mg. Nos pacientes que toleraram 15mg EV, a terapia oral deve ser iniciada 15 minutos após a última dose EV a 25 - 50mg 6/6h por 48 horas. Após devem receber 100mg 12/12h (com dose máxima de 200mg 12/12h).

-Atenolol: bolo de 5mg EV seguido de mais 5mg após 5 minutos (dose total de 10mg). Após 50 - 200mg/dia VO, iniciado 1 a 2 horas após o uso EV.

-Propranolol: 0,5 - 1mg EV, seguido por 40 - 80mg VO a cada 6 - 8 horas, iniciado 1 a 2 horas após a dose EV.

- Heparina não fracionada EV ou heparina de baixo peso molecular SC: deve ser associada a terapia antiagregante plaquetária com AAS ou ticlopidina¹¹. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B.**
- Dose da heparina não fracionada EV: bolo inicial de 60 - 70U/Kg de peso(máximo de

5000U) e infusão contínua a 12 – 15U/Kg de peso/h (máximo de 1000U/h), ajustada conforme o KTTp (60 – 80 segundos).

Monitorar hematócrito, hemoglobina e plaquetas durante o uso de heparina.

- Dose da heparina de baixo peso molecular SC: enoxaparina 1 mg/Kg 12/12h⁹.

- Antagonista dos canais de cálcio não diidropiridínico (diltiazem ou verapamil)¹¹: podem ser usados quando os beta- bloqueadores são contra-indicados ou em casos de angina vasoespástica. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO C.**

Verapamil: 40 – 80mg 3 vezes ao dia

Diltiazem: 30 – 60mg até 4 vezes ao dia, ou 120-320mg 1vez ao dia para os de longa ação.

- Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA): quando a PA persiste elevada apesar do tratamento com nitrato e beta-bloqueador, e em pacientes com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (FE<40%). **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B.**
- Estatina: se LDL > 100mg/dl. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B**

Anotação 11

Dor refratária: persistência ou recorrência de dor apesar do tratamento clínico máximo.

ANOTAÇÃO 13

Antagonista da GP IIb/IIIa¹¹: indicados se isquemia persistente ou Angoplastia Coronariana Transluminal Percutânea (ACTP) planejada. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO A.** Devem ser usados associados a AAS e heparina EV.

Abciximab: 0,25mg/Kg EV em bolo, seguido de 0,125mcg/Kg/min (máximo de 10mcg/min) por 12 a 24 horas⁶.

Eptifibatide: 180mcg/Kg EV em bolo, seguido de 2 mcg/Kg/min por 72 a 96 horas (não disponível no nosso meio)⁵.

Tirofiban: 0,4mcg/Kg/min EV por 30 minutos, seguido de 0,1mcg/Kg/min por 48 a 96 horas⁴.

- Antagonista dos canais de cálcio¹¹: podem ser usados para controle de isquemia recorrente ou persistente em pacientes que já estão recebendo dose adequadas de nitrato e beta-bloqueadores. **GRAU DE RECOMENDAÇÃO B.** Diidropiridina de curta ação (nifedipina) deve ser evitada na ausência de adequado beta-bloqueio. Os diidropiridínicos de ação prolongada (amlodipina, felodipina, nitrendipina, etc.) podem ser usados em pacientes

com disfunção crônica de ventrículo esquerdo (VE).

- Nifedipina: 20mg VO 8/8h. Nifedipina retard 10-20mg 12/12h.

- Amlodipina: 5-10mg VO 1x/dia.

- Felodipina: 5-10mg VO 12/12h.

Anotação 14

Tratamento clínico ambulatorial¹:

- mudanças no estilo de vida
- controle dietético
- controle de fatores de risco
- AAS
- Beta-bloqueador
- Estatina
- Inibidor da ECA

Anotação 15

CAT: segue algoritmo para cateterismo cardíaco ou tratamento médico, e conforme alterações anatômicas e considerações individuais, indica-se tratamento intervencionista (CRM ou ACTP)¹.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Thérout P. Clinical Care Pathway: Unstable Angina; Evidence-based Cardiovascular Medicine, December 1998, Hartcourt Brace Co. Ltd 1998.
2. Lewis HD et al. Protective effect of aspirin against myocardial infarction and death in men with unstable angina. N Engl J Med 1983; 309-403.
3. The RISC Group. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. Lancet 1990; 336: 827-830.
4. PRISM-PLUS Investigators. N Engl J Med 1998; 338: 1488-1497.
5. The PURSUIT Investigators. N Engl J Med 1998; 339: 436-443
6. CAPTURE Study Investigators. N Engl J Med 1999; 340: 1623-9.
7. CASS Principal Investigators and Associates. N Engl J Med 1984; 310: 750-758.
8. Thérout P., Fuster V. Acute Coronary Syndromes: Unstable Angina and Non Q Wave Myocardial Infarction. Circulation 1998; 97: 1195-1206.
9. Antman EM et al. TIMI 11B – ESSENCE meta-analysis. Circulation 1999; 100: 1602-8.

10. BARI Investigators. Five year clinical and functional outcome comparing bypass surgery and angioplasty in patients with coronary multivessel disease: a multicenter randomized trial. JAMA 1997; 277: 715-21.
11. Braunwald et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JACC vol 36, Nº 3, 2000. September 2000: 970-1062.
12. The TIMI Risk Score for Unstable Angina / Non-ST Elevation Myocardial Infarction. JAMA, August 16, 2000 - volume 284, Nº 7: 835-842.
13. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine. 6th edition 2001: 1232-71
14. CURE Trial Investigators. N Engl J Med 2001; 345: 494-502

PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA

Anna Maria Maciel Alves *
João Luiz C. Alt *
Alfeu Rombaldi *
José Luiz M. Fures Soares **

Nery Mattos Jr. ***
Benhur Heinz ***
José Fernando Fagundes ***
Oscar Pedrotti ***

MAGNITUDE

Os dados mais confiáveis da magnitude desse problema são americanos, estimando-se que haja uma prevalência de 1 e 2% na faixa etária entre 50 a 56 anos, aumentando para 10% entre pessoas com mais de 75 anos. Aproximadamente 4,6 milhões de pessoas nos EUA estão sendo tratados para IC e 550.000 novos casos são anualmente diagnosticados.

TRANSCENDÊNCIA

A IC é atualmente o maior problema de saúde pública em nações industrializadas e a única condição cardiovascular comum que continua aumentando em incidência e prevalência. Nos EUA é responsável por quase 1 milhão de admissões hospitalares sendo 45.000 mortes por ano primariamente devidas a IC enquanto contibuem secundariamente para 260.000 mortes por ano.

O custo de hospitalizações por IC é o dobro de todas formas de câncer e infarto do miocárdio combinadas.

VULNERABILIDADE

Apesar da evolução no tratamento havida nas duas últimas décadas, incluindo a possibilidade de transplante cardíaco, não se conseguiu modificar significativamente os altos índices de progressão dos sintomas, a morbidade e mortalidade que ocorrem após o aparecimento dos sintomas.

ABSTRACT

The Authors set up a protocol for patients who arrive at the hospital with symptoms and signs of heart failure. According to laboratory tests, especially echocardiogram, the patients will be classified as having either systolic or diastolic dysfunction. Treatment will be pharmacological or not depending on their functional class.

The specific indication of all drugs available for the treatment of congestive heart failure will be emphasized.

As the target of this protocol will be the patients coming to the Emergency Room the criteria for hospital admission or follow up at the out-patient Cardiology Clinic will also be revised.

KEY WORDS: heart failure, echocardiogram, functional class, pharmacological treatment.

INTRODUÇÃO

Insuficiência cardíaca (IC) é um termo específico usado para definir a síndrome clínica resultante da incapacidade do coração em manter um débito cardíaco suficiente para suprir as necessidades metabólicas corporais. Packer amplia o conceito de IC como sendo uma síndrome complexa caracterizada por anormalidades da função ventricular esquerda e regulação neurohumoral as quais são acompanhadas de intolerância aos esforços, retenção líquida e diminuição da longevidade. Tem sido necessário ampliar esta definição em decorrência do melhor entendimento fisiopatológico e com isto permitir uma identificação precoce de populações em risco permitindo uma intervenção precoce. O melhor entendimento em relação aos processos moleculares, celulares e sistemas de adaptação ou não à doença (remodelagem cardíaca) tem levado ao aprimoramento dos programas terapêuticos. A IC pode surgir como consequência de patologias que envolvam o pericárdio, miocárdio, válvulas cardíacas ou a circulação coronariana. A IC pode ser sintomática (forma mais comum) ou assintomática, sendo este protocolo referente ao grupo sintomático (vide classificação da IC segundo NYHA em A4).

De acordo com dados americanos, a insuficiência cardíaca (IC) está entre os problemas que mais custam para o sistema de saúde, devido a sua alta prevalência (1-2% da população adulta) e às frequentes hospitalizações¹.

Apesar da evolução no tratamento nas duas últimas décadas, incluindo a possibilidade do transplante cardíaco, não se conseguiu modificar significativamente os altos índices de progressão de sintomas, morbidade e mortalidade, que ocorrem após o aparecimento de sintomas.

Dados recentes dão conta que a mortalidade anual em pacientes adequadamente tratados encontra-se entre 5 e 9% em IC classe II e III e 14-18% em classe III e IV¹.

Como a prevalência da IC é diretamente proporcional a idade, a incidência e a prevalência continuarão aumentando baseados nos dados populacionais¹.

Serviço de Cardiologia e Medicina Interna do H.N.S.C.

Endereço para correspondência:

Ana Maria Maciel Alves

Serviço de Cardiologia do H.N.S.C.

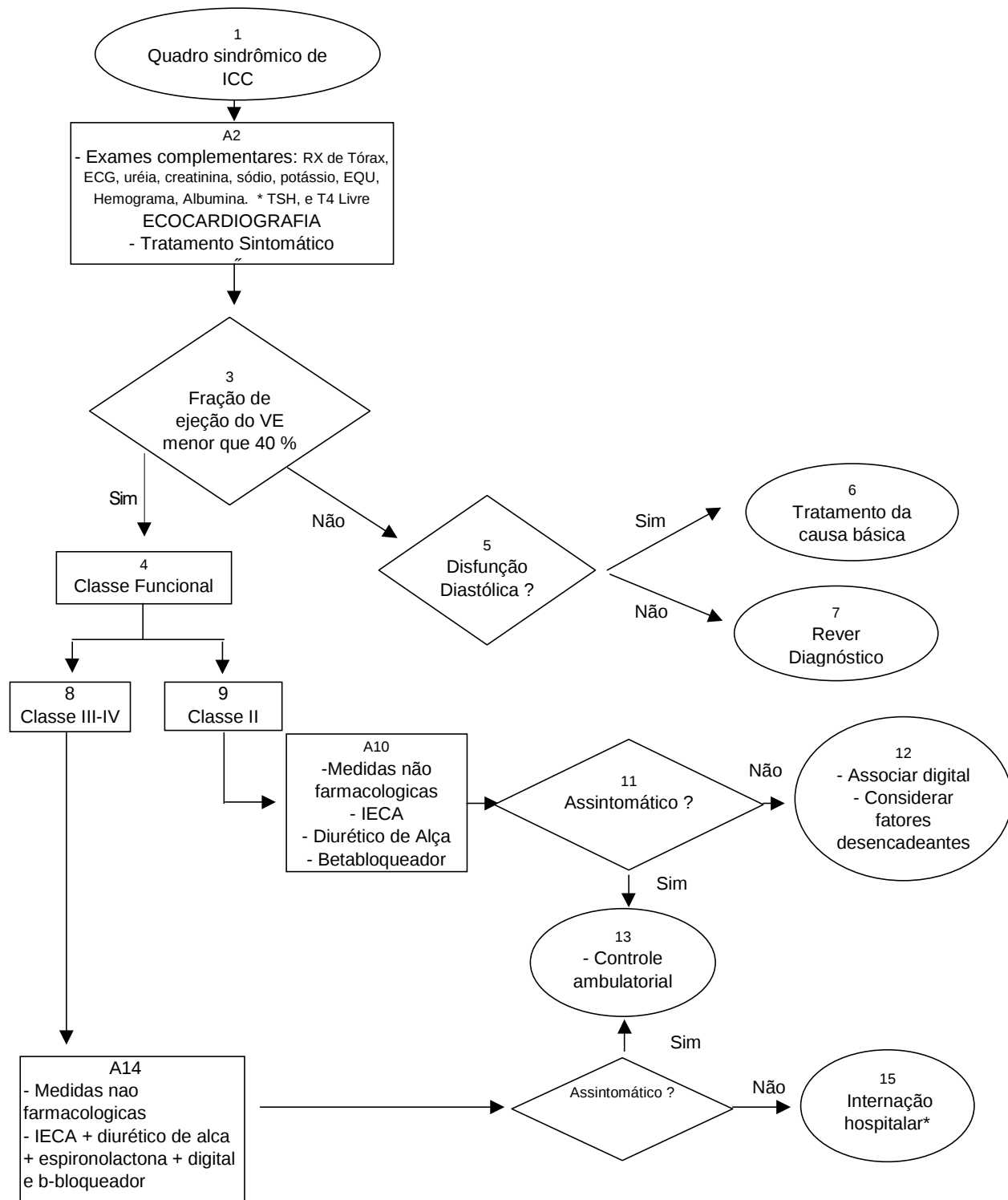
Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

* Cardiologistas do Serviço de Cardiologia do H.N.S.C.

** Médico Preceptor do Serviço de Medicina Interna do H.N.S.C.

*** Médicos Residentes de Cardiologia do H.N.S.C.

PROTOCOLO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA



* indicacoes de referencia vide texto

Anotação 1

Quadro sindrômico de insuficiência cardíaca congestiva

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE FRAMINGHAM:

O diagnóstico de ICC neste estudo requeria 2 critérios maiores ou 1 menor e dois maiores estivessem presentes. Aceita-se como critério menor somente se não puder ser atribuído a outra causa.

Critérios maiores: 1) Dispnéia paroxística noturna
2) Turgência jugular
3) Crepantes na ausculta pulmonar
4) Cardiomegalia no RX de tórax
5) Edema agudo de pulmão
6) Galope de B3 na ausculta
7) Refluxo hepatojugular
8) Perda de peso de pelo menos 4,5Kg em 5 dias em resposta ao tratamento diurético

Critérios menores: 1) Edema de tornozelo bilateral
2) Tosse noturna
3) Dispnéia aos esforços
4) Hepatomegalia
5) Derrame pleural
6) Taquicardia (FC maior que 120 bpm)

TESTE	ACHADO	DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR
ECG Fibrilação atrial,	Alterações de ST-T e BRE Tireóide ou IC secundária outra taquiarritmia Bradiarritmias	Isquemia miocárdica à alta respostaventricular IC secundária à baixa frequência
	Ondas Q Baixa voltagem Bloqueio de ramos esqu.	IC secundária à IAM prévio Derrame pericárdico
Hemograma Anemia		IC secundária ou agravada por anemia
EQU Creatinina	Proteinúria Elevada em insuf. renal	Síndrome nefrótica Sobrecarga de volume por Insuf renal
Albumina	Diminuída	Aumento do volume extravascular por hipoalbuminemia

* T4 e TSH devem ser solicitados em todos os pacientes com IC e sem uma etiologia aparente e em pacientes com fibrilação atrial ou outros sinais e sintomas de doença tireoidiana.

Albumina deve ser solicitada somente em pacientes com edema periférico

ECOCARDIOGRAFIA: Este é um dos testes diagnósticos iniciais de escolha, porque tem condições de avaliar causas valvulares e pericárdicas de IC, bem como diagnosticar disfunção sistólica e diastólica. Além de orientar a respeito da etiologia, o método auxilia na escolha do tratamento e define prognóstico.

- Classificação funcional da insuficiência cardíaca

ANOTAÇÃO 4

CLASSIFICAÇÃO DA “NEW YORK HEART ASSOCIATION” (NYHA)

Classificação dos pacientes com doença cardíaca baseada na relação entre sintomas e grau de esforço necessário para desencadeá-los. Tem mostrado ser um forte preditor independente de sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca.

CLASSE I – Sem limitação: atividade diária não causa cansaço, dispnéia ou palpitações.

CLASSE II – Moderada limitação da atividade física: pacientes são assintomáticos no repouso. Atividade física diária resulta em cansaço, palpitação, dispnéia ou angina.

CLASSE III – Severa limitação da atividade física: apesar de assintomáticos no repouso, esforços menores que os habituais são suficientes para causar sintoma.

CLASSE IV – Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de ICC estão presentes mesmo no repouso.

- Manejo não farmacológico da insuficiência cardíaca (IC)

1) Exercícios regulares devem ser encorajados em todos os pacientes com classe funcional I a III.
GRAU DE RECOMENDAÇÃO: C

2) Restrição de sódio em 2g/dia sempre que possível.
GRAU DE RECOMENDAÇÃO: C

- Manejo farmacológico da insuficiência cardíaca (IC)

A9 e A14

1 – INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA (IECA)

Devem ser prescritos a todos os pacientes com insuficiência cardíaca, sistólica, independente do gravidade das manifestações clínicas.

O uso destes fármacos reduz a mortalidade e o

número de hospitalizações, melhora os sintomas e a capacidade funcional em todas as classes funcionais da IC.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: Em pacientes assintomáticos: Nível **A**;

Nos pacientes sintomáticos (II,III e IV): Nível **B**

Os IECA aprovados para o tratamento da IC são:

- Captopril, devendo se tentar atingir a dose de 150 mg /dia
- Enalapril, devendo-se atingir a dose de 20 mg / dia
- Lisinopril, devendo ser atingida a dose de 40mg/dia
- Quinapril, na dose diária de 40 mg/dia
- Trandolapril, devendo atingir a dose de 4 mg/d
- Ramipril, deve ser usado nos casos de IC pós infarto agudo do miocárdio (IAM) devendo ser atingida a dose diária de 10mg/dia
- A função renal e o potássio devem ser monitorizados 1 a 2 semanas após o início da terapia, e repetidos a cada 2 meses.

Desta forma, recomenda-se que seja cuidadoso o uso dos IECA nas seguintes situações clínicas:

- Pressão arterial sistólica menor que 80mmHg
- Potássio sérico maior que 5,5 mg/dl
- Creatinina sérica maior que 3 mg/dl

2 – BETA BLOQUEADORES

Os fármacos betabloqueadores reduzem a mortalidade e morbidade nos portadores de IC sintomáticas.

Devem ser iniciados nos pacientes com classe funcional II-III, não apresentando, clinicamente, sinais de sobrecarga hídrica ou piora aguda. Se o paciente já estava em uso e apresentou novo quadro de descompensação, a dose deve ser diminuída.

Recentemente publicado, o estudo COPERNICUS, demonstrou diminuição da mortalidade em pacientes com IC classe IV, que usaram Carvedilol com as mesmas doses preconizadas nas classes II e III, autorizando o seu uso em pacientes **eurolêmicos**.

Os betabloqueadores indicados no tratamento da insuficiência cardíaca são:

- Metoprolol: iniciando com 12,5 mg a 25 mg 2 vezes ao dia com objetivo de atingir a dose de 200 mg/dia
- Carvedilol: devendo ser iniciado na dose de

3,125mg 2 vezes ao dia e dobrada a dose a cada 2 semanas, conforme tolerância do paciente, objetivando-se atingir uma dose de 25 mg 2 vezes ao dia.

- Bisoprolol: inicia-se com 1,25 mg 4 vezes ao dia, até atingir a dose de 10 mg de 6/6horas.

O uso dos betabloqueadores deve ser extremamente cuidadoso nas seguintes condições clínicas:

- Asma Brônquica
- Bloqueio atrioventriculares parciais
- Bradicardia sinusal
- Hipotensão
- Diabéticos insulínod dependentes
- Doença do nó sinusal

3 – DIURÉTICOS

Os diuréticos são empregados no manejo crônico e também durante os sintomas agudos da IC. O seu emprego demonstra melhora sintomática, em todas as classes funcionais. No grupo dos antagonistas da aldosterona, foi recentemente publicado no estudo RALES que o uso da espironolactona mostrou redução no número de hospitalizações e diminuição da mortalidade da IC.

Os diuréticos utilizados no manejo da IC são:

- Tiazídicos: recomendados na IC assintomática, com HAS quando não há comprometimento da função renal.
- Diuréticos de Alça: deve ser iniciado o uso de Furosemida nas dose de 20 a 40 mg 1 vez ao dia, podendo ser aumentada até a doses de 120 mg 2 vezes ao dia. Se a resposta for pobre a furosemida, os diuréticos tiazídicos podem ser acrescentados para potencializar a terapêutica.
- Antagonistas da Aldosterona: A espironolactona deve ser usada nos pacientes com IC classe III-IV, com fração de ejeção menor que 35%, na dose de 25 mg 1 vez ao dia. Este diurético não deve ser utilizado nos pacientes com potássio sérico maior que 5 mg/dl e creatinina maior que 2,5 mg/dl.

O emprego dos diuréticos requer constante monitorização quanto aos seus efeitos adversos, já que muitos podem ser graves. Os principais efeitos adversos são:

- reações cutâneas (maioria dos diuréticos)
- nefrite intersticial (furosemida, tiazídicos)

- perda da audição (diuréticos de alça)
- pancreatite (tiazídicos)
- hiperuricemia (tiazídicos, furosemida)
- ginecomastia (espironolactona)
- intolerância a glicose (tiazídicos e furosemida)
- hipocalemia (furosemida, tiazídicos)
- hipercalcemia (espironolactona)
- acidose metabólica (espironolactona)
- alcalose metabólica (furosemida, tiazídico)

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: C

4 – DIGITÁLICOS

Estes fármacos beneficiam na redução do número de hospitalizações por IC, efeito benéfico quanto à morbidade porém sem demonstrar redução da mortalidade da IC.

A digoxina é empregada na insuficiência cardíaca nas classes II a IV que já estão com o tratamento otimizado (diurético, Betabloqueadores e IECA) e mantém sintomas. É também utilizado para controle de resposta ventricular em casos de IC com fibrilação atrial.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: C

A digoxina deve ser empregada na dose de 0,125mg a 0,25 mg nos pacientes com IC sistólica com ritmo sinusal, sem dose de ataque, baseado no peso corporal, idade e função renal (utilizar 0,25mg quando função renal normal e 0,125mg nos pacientes com baixo peso, idosos e com diminuição da função renal).

Quando há IC e fibrilação atrial associada com alta resposta ventricular, não é recomendável a administração de altas doses de digoxina com o propósito de controlar a frequência cardíaca.

Deve-se ter cuidado com a intoxicação no uso deste fármaco nas seguintes situações clínicas:

- hipocalemia
- hipomagnesemia
- hipotireoidismo
- Uso concomitante de drogas como Verapamil, Flecainide, Propafenona e Amiodarona.

5- OUTRAS MEDIDAS TERAPÊUTICAS PARA O TRATAMENTO DA IC:

BLOQUEADORES DO RECEPTORES DA ANGIOTENSINA I:

Estas drogas devem ser utilizadas preferencialmente se houver intolerância comprovada aos inibidores da ECA, como tosse ou angioedema.

Os fármacos que podem ser empregados em pacientes com IC são:

- Losartan, devendo ser atingida a dose de 50 a 100 mg/dia
- Valsartan, devendo ser atingida a dose de 80 mg/dia

6 - OUTROS VASODILATADORES

A associação de hidralazina e dinitrato de isossorbida é uma alternativa quando os inibidores da ECA são contra-indicados ou não tolerados, principalmente em casos de insuficiência renal, com níveis séricos de creatinina maior que 3 mg/dl.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: B

A dose que deve ser atingida destes fármacos é:

- Hidralazina: 150 – 300 mg/d
- Isossorbida: 160mg/d

7 - ANTICOAGULAÇÃO:

A anticoagulação de rotina não está recomendada. Deve ser utilizada nos pacientes com IC que desenvolveram processo flebotrombótico ou que tenham evidência definitivas de trombo mural ventricular e embolismo sistêmico, e portadores de ritmo de fibrilação atrial.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO: C

8 - ANTIARRITMICOS:

O uso de antiarrítmicos, em IC, está reservado para os casos de arritmias sintomáticas ou para o controle de resposta ventricular, na presença de fibrilação atrial. Os estudos recentes com o emprego destes fármacos não demonstraram clara redução de mortalidade na IC.

Os pacientes com Taquicardia ventricular não sustentada, com fração de ejeção menor que 35%, são considerados de alto risco, e devem realizar estudo eletrofisiológico para avaliar a necessidade do uso do desfibrilador implantável.

Anotação 15

- Critérios de admissão hospitalar

- evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia
- edema pulmonar ou disfunção respiratória severa
- saturação de O₂ <90% não devido a doença pulmonar
- anasarca
- hipotensão sintomática ou síncope
- IC refratária ao tratamento ambulatorial
- Inadequação social do paciente para tratamento ambulatorial seguro

Os objetivos do tratamento da IC crônica são:

1. alívio dos sintomas com melhoria da qualidade de vida
2. melhora da capacidade funcional com diminuição da dispnéia
3. diminuição das internações hospitalares com diminuição de custos para o sistema de saúde
4. diminuição da progressão da disfunção miocárdica
5. redução da mortalidade

- Indicações de referência para ambulatório de cardiologia

Nestas situações específicas, o paciente já com o tratamento farmacológico e não farmacológico instituído, deve ser encaminhado para o AMBULATÓRIO DE CARDIOLOGIA, afim de orientar investigação e conduta:

- 1) Valvulopatias moderadas a severas após realização da ecocardiografia
 - 2) Arritmias ventriculares sintomáticas ou assintomáticas
 - 3) Cardiopatia isquêmica sintomática
- Bloqueios atrioventriculares de 2º e 3º graus

BIBLIOGRAFIA

INIBIDORES DA ECA

1. The CONSENSUS Trial Study Group. Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987; 316: 1429-1435.
2. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
3. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on

mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685-691.

4. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H on behalf of the CONSENSUS II Study Group. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992; 327: 678-684.
5. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators: Effect of ramipril on mortality or morbidity on survivors of AMI with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-828.

6. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, Constantini PJ, Adams KF, Cody RJ et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *RADIANCE Study*. *N Engl J Med* 1993; 329: 01-07

7. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955-962.

8. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of betablockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994; 90: 1765-1773.

9. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Perrone SV, Bortman GR, Curie PR Grupo de la sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA) Randomized trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994; 344: 493-498.

10. Pitt B. ACE inhibitor co-therapy in the patients with heart failure: rationale for the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES). *Eur Heart J* 1995; 16 (suppl N): 107-110.

11. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677

12. GISSI-3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico): effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 1115-1122.

13. Cohn JN et al. A comparison of Enalapril with Hydralazine-Isosorbide Dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-310.

14. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H,

- Eliassen P, Lyngborg K et al for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333:1670-1676.
15. Maucini GBJ, Henry GC, Macaya C, et al. Angiotensin converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease: The TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. *Circulation* 1996; 94:258-265.
16. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WT, Adams KF, Fowler MB, Herschberger RE et al for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose related improvements in the left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94: 2807-2816.
17. Packer M, Carver JR, Chesebro JH et al: Effects of milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The prospective randomized milrinone survival evaluation (PROMISE). *N Engl J Med* 1991; 325:1468-1475
18. Packer M, Colucci WS, Sackner-Bernstein JD, et al for the PRECISE Study Group. Double blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure: The PRECISE trial. *Circulation* 1996; 94:2793-2799.
19. Pitt B, Segal R, Martinez FA, Meurers G, Cowley AJ, Thomas I et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure. Evaluation of Losartan in the Elderly Study (ELITE). *Lancet* 1997; 349: 747-752.
20. The digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in heart failure. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
21. Fishman WH. Carvedilol. *N Engl J Med* 1998; 339:1759-1765.
22. CIBIS-II Investigators and Committes: The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II : A (CIBIS II): A randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 09-13.
23. MERIT-HF Study Group: Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure. Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353:2001-2006.
24. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al: comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999; 100:2312-2318.
25. Mckelvie RS, Yusuf S, Pericak D, et al. Comparison of candersartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction (RESOLVD) pilot study investigators. *Circulation* 1999; 100: 1056-1064
26. Dargie JH. The CAPRICORN Steering Committee. Design and methodology of the CAPRICORN trial- a randomized double blind placebo controlled study of the impact of carvedilol on morbidity and mortality in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Eur J Heart Fail* 2000;2:3:325-332.
27. Eichlorn EJ, Bristow MR. The Carvedilol Prospective andomized Cumulative Survival (COPERNICUS) trial. *Curr Control Trials Cardio Med* 2001; 2: 20-23.

PROTOCOLO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA PARA A ATENÇÃO PRIMÁRIA

Elizabeth Nader *
Natan Estivellet **
Rosane Glasenapp ***
Mário Tavares ****
Sandra Ferreira *****

MAGNITUDE

A HAS apresenta prevalência mundial de 10 e 20%, sendo um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, que são a maior causa de mortalidade no Brasil (27,4%) e no mundo ocidental. Na faixa etária de 30 a 60 anos as doenças cardiovasculares são responsáveis por 14% da totalidade de internações, sendo 17,2% por acidente vascular cerebral (AVC) ou infarto agudo do miocárdio (IAM), resultando ambos em gastos da ordem de 25,7% do total dos custos com internações.(1) Em recente campanha para detecção de diabetes mellitus, realizada pelo Ministério da Saúde em abril de 2001, detectou-se uma média de 27% de pressão elevada em pacientes com glicemia capilar alterada. Em estudo de demanda ambulatorial realizado em 1999 no Serviço de Saúde Comunitária do Hospital Nossa Senhora da Conceição, a HAS surge como o maior motivo de consulta médica.

TRANSCENDÊNCIA

A hipertensão é a principal causa de IAM, AVC e outros agravos importantes, inclusive a própria morte. Outro fato que demonstra a gravidade da hipertensão é o de ser uma doença inicialmente silenciosa, o que implica o atraso do início do tratamento, podendo levar a desfechos desfavoráveis².

VULNERABILIDADE

Verifica-se que a hipertensão é um problema de fácil diagnóstico e que não requer tecnologia sofisticada, podendo ser tratada e controlada com medicamentos comuns, de baixo custo, com poucos efeitos colaterais, comprovadamente eficazes e de fácil aplicabilidade em atenção primária¹.

Considerando que, em nosso meio, muitos casos de HAS são diagnosticados e acompanhados de forma inadequada, a falta de normatização dessas condutas constitui-se em um problema que perpetua os índices acima citados. Assim sendo, torna-se importante a construção deste protocolo a fim de reduzir condutas inapropriadas e instrumentalizar a equipe multiprofissional para ações educativas de prevenção e promoção à saúde, diagnóstico e tratamento no âmbito da atenção primária, o que reduz a morbimortalidade relativa à hipertensão.

ABSTRACT

In a recent research done at the Serviço de Saúde Comunitária of Grupo Hospitalar Conceição, Hypertension was the most prevalent health problem observed in this population. From this data it was developed a "Protocol of Systemic Hypertension for Primary Health Care" to be used by the multiprofessional team. The aim is to qualify the care, going through the correct management of the adult patient, the diagnosis, treatment up to evaluation, promoting in the community health education and prevention actions in order to reduce the morbi-mortality and the health risks for cardiovascular diseases.

INTRODUÇÃO

O estabelecimento de protocolos e o direcionamento de ações conforme a medicina baseada em evidências torna estas ações mais efetivas, gerando melhores resultados para pacientes, médicos e instituições. A hipertensão arterial sistêmica (HAS - definida em indivíduos maiores de 18 anos com níveis tensionais iguais ou acima a 140/90mmHg)^{1,2,3,4} é um problema de saúde amplamente estudado com a emergência de muitos estudos, opiniões e consensos, sendo um problema aplicável a um protocolo.

* Médica de Família e Comunidade da Unidade Floresta, Mostra em Saúde Pública pela Universidade de Londres

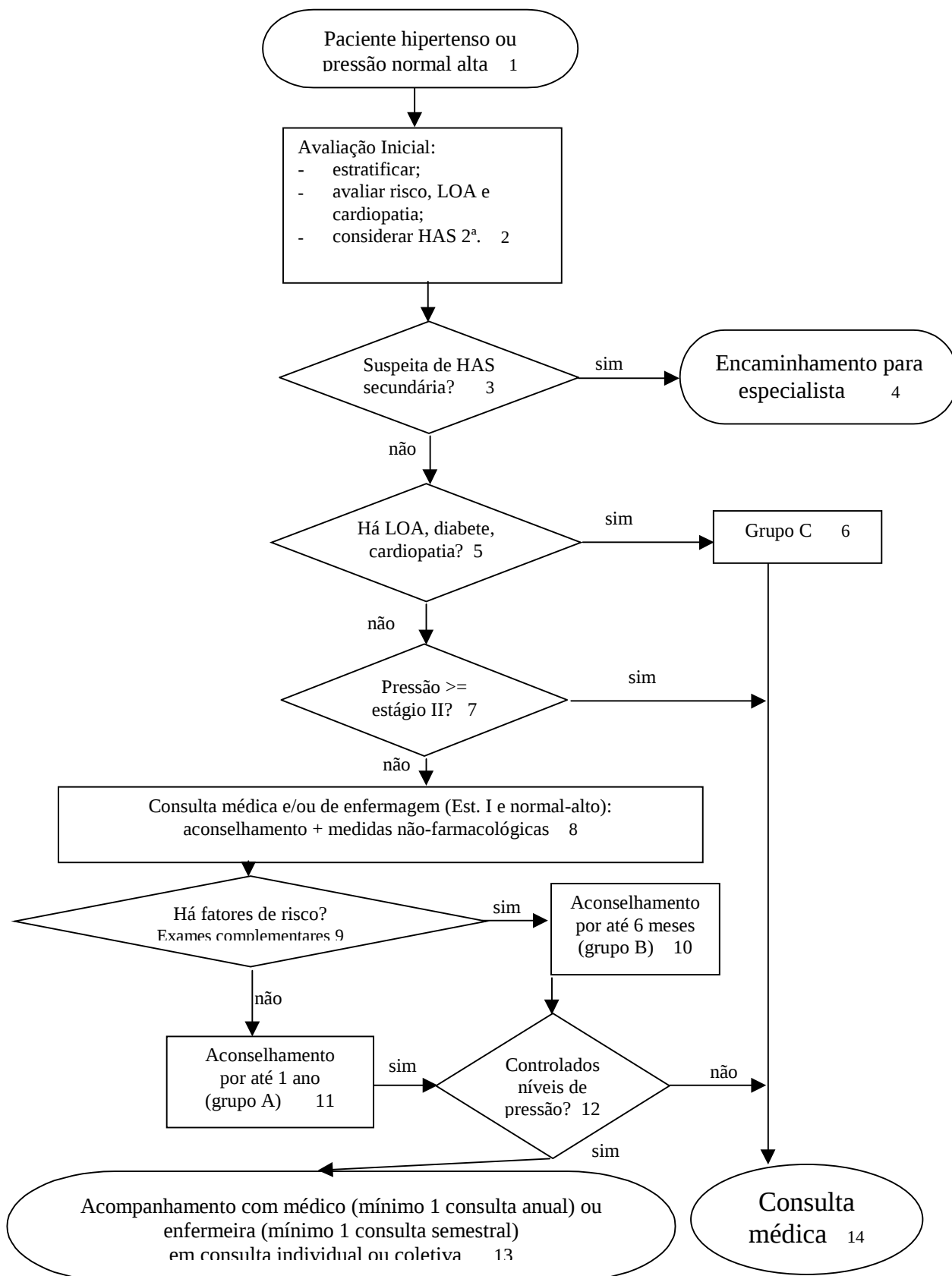
** Médico Residente em Medicina de Família e Comunidade da Unidade Jardim Itu

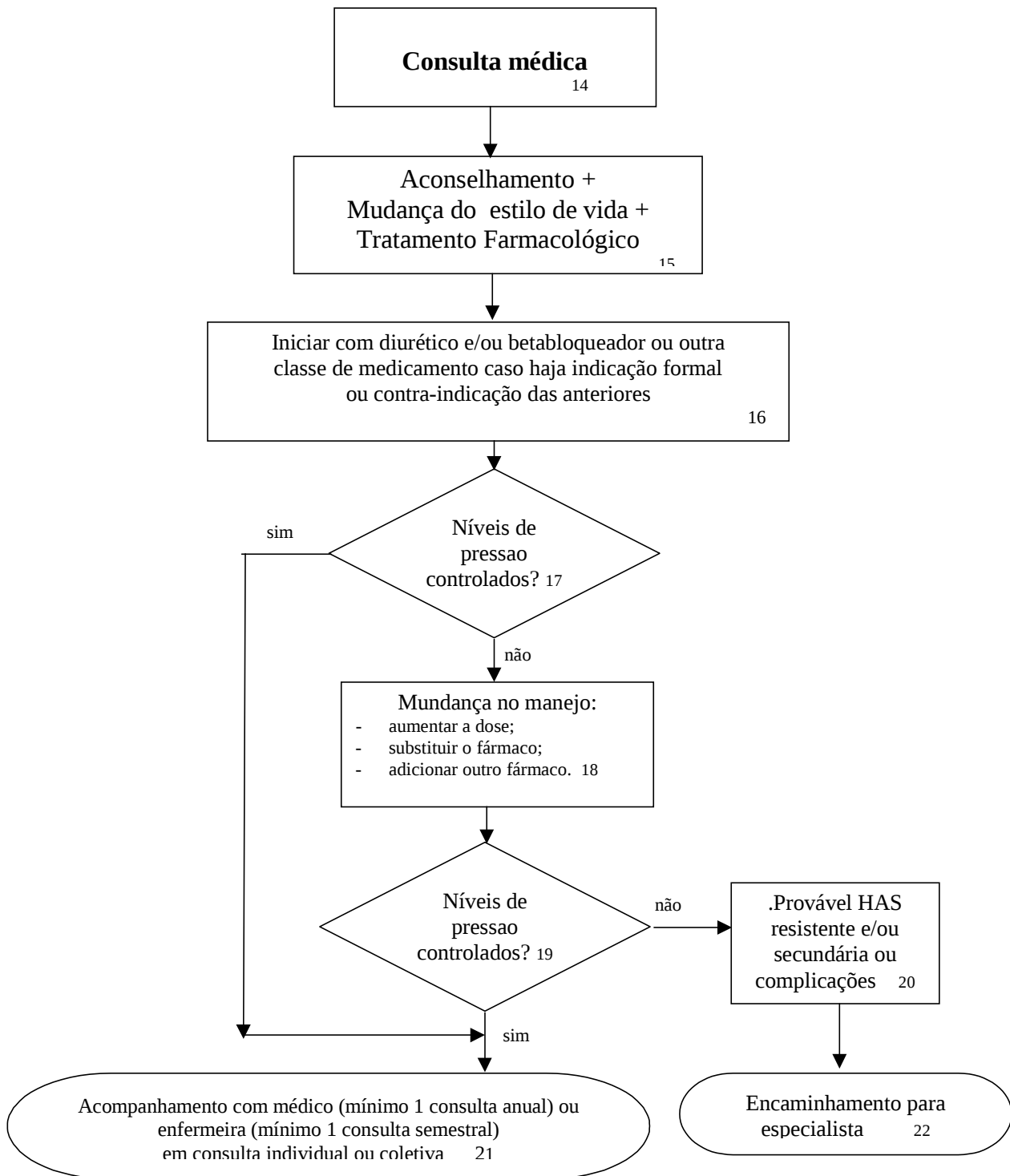
*** Médica de Família e Comunidade da Unidade de N^a S^a Aparecida

**** Médico de Família e Comunidade da Unidade de N^a S^a Aparecida

***** Enfermeira da unidade Coimma, mestre em Enfermagem e Saúde Coletiva pela PUCRS

ALGORITMO DE MANEJO DO HIPERTENSO ADULTO





Anotações

Algoritmo de Diagnóstico de Hipertensão Arterial Sistêmica

Anotação 1

Paciente chega à Unidade de Saúde: todo paciente a partir de 18 anos deve ter sua pressão arterial (PA) verificada.

Anotação 2

Verificação da pressão arterial (média de duas medidas). A seguir, apresentamos em tópicos a normatização para verificação da PA.

• RECOMENDAÇÕES PARA A ADEQUADA VERIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A medida acurada da PA é a pedra angular no diagnóstico de HAS. Ela é indispensável não só para um preciso diagnóstico, bem como para a classificação nos diferentes estágios da doença. Entretanto, lamentavelmente, nem sempre é realizada e, quando o é, não raramente se acompanha de vícios e incorreções comprometedoras.

A pressão arterial é medida, na prática clínica, pelo método indireto com técnica auscultatória. A posição habitualmente usada é a sentada, devendo-se também verificar a pressão arterial na posição em pé, quando da suspeita de hipotensão ortostática (principalmente em idosos). Apesar do método ser um procedimento relativamente simples e fácil, se não forem observados alguns cuidados, a sua realização estará sujeita a alguns fatores de erro, comprometendo o diagnóstico da hipertensão e, pior que isto, privando muitos hipertensos dos benefícios do tratamento ou, expondo pessoas normotensas a um tratamento desnecessário.

• RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO AO PREPARO DO PACIENTE:

- explicar o procedimento ao paciente;
- deixar o paciente descansar por 5 a 10 minutos, em ambiente calmo;
- certificar-se de que o paciente:
 - ✓ não está com a bexiga cheia;
 - ✓ não praticou exercícios físicos;
 - ✓ não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 minutos antes da medida;
- solicitar ao paciente que não fale durante o procedimento e que fique parado, sentado, com ambos os pés apoiados no chão (não cruzar as pernas) e as

costas bem apoiadas na cadeira;

- solicitar que o paciente estenda o braço e o mantenha na altura do seu coração;

- descobrir o braço do paciente, não deixando nenhuma roupa entre o manguito do esfigmomanômetro e o braço do paciente;

• RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO AO APARELHO

- O ideal é usar o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio;

- na falta deste, usar esfigmomanômetro aneróide, recentemente calibrado (verificar a calibração, pelo menos de 6 em 6 meses);

usar um tamanho de manguito adequado. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço e, seu comprimento, envolver pelo menos 80% do braço. Assim, o tamanho do manguito depende da circunferência do braço do paciente (tabela 1).

Tabela 1: Dimensões recomendadas da bolsa inflável do manguito

Circunferência do braço (em cm)	Denominação do manguito	Largura da bolsa (em cm)	Comprimento da bolsa (em cm)
5 – 7,5	Recém-nascido	3	5
7,5 – 13	Lactente	5	8
13 – 20	Criança	8	13
17 – 24	Adulto magro	11	17
24 – 32	Adulto	13	24
32 – 42	Adulto obeso	17	32
42 – 50	Coxa	20	42

Fonte: American Heart Association, 1993.

- na ausência de manguitos de tamanhos diversos, pode-se utilizar um manguito padrão (13 cm x 24 cm) e corrigir o valor obtido conforme a circunferência do braço (tabela 2);

Tabela 2 : Correção da pressão arterial conforme a circunferência braquial (CB)

CB (em cm)	P diastólica	P sistólica	CB (em cm)	P diastólica	P sistólica
20	+ 7	+ 11	38	- 6	- 8
22	+ 6	+ 9	40	- 7	- 10
24	+ 4	+ 7	42	- 9	- 12
26	+ 3	+ 5	44	- 10	- 14
28	+ 2	+ 3	46	- 11	- 16
30	Zero	Zero	48	- 13	- 18
32	- 1	- 2	50	- 14	- 21
34	- 3	- 4	52	- 16	- 23
36	- 4	- 6	54	- 17	- 25

Fonte: SSMA/RS – Seção de Controle de Agravos Crônico-Degenerativos – HAS, 1997.

• RECOMENDAÇÕES EM RELAÇÃO À TÉCNICA DA MEDIDA

- solicitar ao paciente que ele sente, estenda o braço e o mantenha assim, na altura do seu coração;
- descobrir o braço do paciente, de forma que o manguito fique diretamente em contato com a pele;

- localizar a artéria braquial por palpação;
- colocar o manguito firmemente, cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha do manguito sobre a artéria braquial;
- posicionar os olhos no mesmo nível da coluna de mercúrio ou do mostrador do manômetro aneróide;
- palpar o pulso (radial ou braquial) e inflar o manguito até o seu desaparecimento, para a estimativa do nível da pressão sistólica; desinflar rapidamente e aguardar de 15 a 30 segundos antes de inflar novamente;
- colocar o estetoscópio nos ouvidos, com a curvatura voltada para a frente;
- posicionar a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva;
- inflar rapidamente, de 10 em 10 mmHg, até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica;
- proceder à deflação, com velocidade constante inicial de 2 a 4 mmHg por segundo; após a determinação da pressão sistólica, aumentar para 5 a 6 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto para o paciente;
- determinar a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff);
- determinar a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultar de 20 a 30 mmHg abaixo do último som, para confirmar o seu desaparecimento e, depois, proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica, no abafamento do som (fase IV de Korotkoff);
- registrar os valores obtidos, bem como o braço em que foi feita a mensuração. Registrar o valor na escala do manômetro, que varia de 2 em 2 mmHg, evitando-se arredondamentos terminados em "5";
- desinflar o manguito totalmente e aguardar de 1 a 2 minutos para nova aferição;
- as medições na primeira avaliação devem ser obtidas em ambos os braços; se discrepantes, calcular e considerar a média. Posteriormente, verificar no mesmo braço, preferencialmente no direito;

Em cada consulta deverão ser realizadas 2 medidas, com intervalo de 1 a 2 minutos entre elas.

• FATORES DE ERRO RELACIONADOS À MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

1 – OBSERVADOR

O profissional que executa a medida da pressão arterial deve estar treinado para realizar o procedimento, a fim de evitar os seguintes erros:

- a) arredondamentos da pressão terminados com dígitos “zero” ou “cinco” (a escala do manômetro possui números terminados em zero, dois, quatro, seis e oito);
- b) não alinhamento dos olhos do observador com a escala do manômetro pode causar leituras errôneas;
- c) recheagem da pressão sistólica antes da deflação total do manguito;
- d) pressão excessiva sobre o diafragma do estetoscópio pode deformar a artéria braquial e alterar o som auscultado;
- e) deflação muito rápida pode ocasionar leitura falsamente baixa para a pressão sistólica e falsamente elevada para a pressão diastólica;
- f) mãos e equipamentos excessivamente frios podem elevar a pressão arterial;
- g) verificação da pressão arterial em braço coberto, não desnudo, pode levar à ausculta de outros ruídos (roçar da roupa no estetoscópio), falseando a leitura da medida;
- h) não estimativa prévia do nível da pressão sistólica, (através do desaparecimento do pulso radial mediante inflação do sistema) pode dificultar a ausculta do 1º som de Korotkoff;
- i) a inflação excessiva do manguito pode provocar dor e elevar, erroneamente, a pressão arterial.

2 – PACIENTE

- a) a não observância do repouso, de 5 a 10 minutos, antes da verificação da pressão arterial, pode elevar falsamente a medida;
- b) ter alimentado-se, ingerido café, álcool ou fumo até 30 minutos antes da medida pode elevar a pressão arterial;
- c) estar de bexiga cheia, nervoso ou ter praticado atividade física até 30 minutos antes da medida, pode, também, falsear o resultado.

3 – AMBIENTE

- a) agitado, com várias pessoas conversando, pode dificultar a ausculta dos sons de Korotkoff.

4 – EQUIPAMENTO

- a) esfigmomanômetros descalibrados;
- b) oxidação na coluna de mercúrio;
- c) vazamento no sistema de válvulas, furos e envelhecimento das borrachas.

- d) uso de manguitos desproporcionais ao tamanho do braço ou, quando se usa um manguito padrão, a não correção dos valores obtidos, conforme tabela de ajuste;
- e) manguito não centralizado na artéria braquial.

• SITUAÇÕES ESPECIAIS DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

CRIANÇAS

Seguem os mesmos critérios descritos para os adultos (a largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço e o comprimento da bolsa deve envolver 80% a 100% da circunferência do braço). Entretanto, devido à grande variabilidade de tamanho de braços e à especificidade da faixa etária, este grupo não será abordado neste protocolo.

IDOSOS

Existem dois aspectos importantes a considerar neste grupo:

a) maior frequência de hiato auscultatório, que se caracteriza quando, após a ausculta dos sons iniciais, ocorre o desaparecimento dos sons e o seu reaparecimento em níveis pressóricos mais baixos, o que subestima a verdadeira pressão sistólica. Pode-se evitar este tipo de erro palpando o pulso radial e inflando o manguito até o seu desaparecimento (20 a 30 mmHg acima deste nível);

b) Pseudo-hipertensão, caracterizada por níveis pressóricos falsamente elevados, devido ao enrijecimento da parede arterial, que dificulta a oclusão da artéria. Podemos identificar esta situação com a Manobra de Osler que consiste em inflar o manguito até acima do nível da pressão sistólica e palpar a artéria radial. Nos pacientes que apresentam calcificação vascular a artéria permanece palpável (sinal de Osler positivo).

OBESOS

Os pacientes obesos podem estar sendo erroneamente diagnosticados como hipertensos devido à relação inadequada entre o manguito utilizado e o tamanho do braço. Manguitos estreitos elevam falsamente a pressão arterial. Pode-se evitar isto, usando o manguito de tamanho adequado à circunferência do braço (Tabela 1) ou corrigindo a leitura obtida com o manguito padrão (13 cm x 24 cm), de acordo com tabelas próprias (Tabela 2).

Em pacientes com braços extremamente largos

ou impossibilitados da medida neste local, pode-se utilizar o antebraço, auscultando-se na artéria radial. Porém, os valores podem não corresponder à realidade, pois a diastólica pode estar falsamente elevada e a sistólica, diminuída.

• PACIENTES IMPOSSIBILITADOS DE VERIFICAR A PRESSÃO ARTERIAL NOS MEMBROS SUPERIORES

Em pacientes com politraumatismos ou amputações de membros superiores, pode-se verificar a pressão arterial na coxa ou na perna, respeitando-se a relação entre a largura do manguito e a circunferência do membro:

a) na coxa: paciente deitado em decúbito ventral (preferencialmente), o manguito é colocado no terço inferior da coxa e a ausculta será feita sobre a artéria poplítea. Se o paciente não puder ficar em decúbito ventral, a medida poderá ser verificada em decúbito dorsal, porém, com o membro ligeiramente fletido, para permitir a aplicação do estetoscópio na região poplítea. A pressão diastólica na coxa apresenta valores similares aos do braço, porém a sistólica pode ser 20 a 30 mmHg mais elevada;

b) na perna: o manguito é colocado na sua porção inferior, ao nível dos maléolos; os valores encontrados são semelhantes aos da coxa;

A verificação da pressão arterial nos membros inferiores pode identificar situações como coarctação da aorta e doença aórtica oclusiva, quando a pressão sistólica apresenta valores inferiores aos do membro superior.

• AUSÊNCIA DA FASE V DOS SONS DE KOROTKOFF

Em algumas situações (crianças, pacientes com insuficiência valvar aórtica, pacientes com aumento do débito cardíaco: anemia, tireotoxicose, gravidez ou, quando há vasodilatação acentuada – após exercícios físicos exaustivos, por exemplo), não se observa o desaparecimento dos sons, podendo-se auscultá-los até o nível zero.

Nessas condições, a fase IV de Korotkoff, caracterizada pela diminuição acentuada dos sons é a que deve ser empregada como identificação da pressão diastólica.

Nesses casos, ao anotar os valores da pressão, deve-se registrar a sistólica/diastólica/zero mmHg.

Anotações 3, 11 e 13

Até 130/85mmHg(figura 3): leitura normal. O paciente é considerado normotenso (figura 11) e deverá medir a pressão arterial novamente em dois anos (figura 13).

Anotações 4, 7, 9 e 14

De **130/85 a 139/89mmHg**: no momento da primeira medida o paciente deverá receber orientação sobre estilo de vida (ver “aconselhamento - medidas não-farmacológicas”) e nova leitura em até 1 ano, em geral. Se houver fatores de risco (figura 7), a confirmação deverá ser realizada conforme o grupo de risco. Se houver leituras anteriores alteradas o seguimento deverá ser conforme se apresenta no algoritmo. Caso possua fatores de risco (categoria de risco B, ver texto adiante) teremos uma situação para a qual não está bem estabelecido o tempo de confirmação diagnóstica. Uma atitude de bom senso seria confirmar o nível da pressão de tais pacientes em até um mês (figura 9). Em não havendo fatores de risco, ele deverá verificar novamente a PA em 1 ano (figura 14);

Anotações 5,6,9 e 12

Confirmação do diagnóstico

Após a primeira verificação da pressão arterial (sendo a primeira medida de screening realizada conforme as recomendações assinaladas), o paciente enquadrar-se-á em um dos níveis propostos de pressão arterial. Devem-se obter mais duas medidas em duas ocasiões diferentes, e fazer a média dos três valores verificados (ou seja, o primeiro do screening + segunda verificação + terceira verificação divididos por 3). A conduta frente à leitura inicial está baseada no fato da relação positiva entre pressão sistólica, diastólica e do risco cardiovascular ser forte, contínua, gradual, consistente, independente, preditiva e etiológicamente significativa para paciente com ou sem doença coronariana. Apesar de tais números serem arbitrados, eles guiam, concomitantemente aos demais fatores de risco, a decisão clínica para o paciente individualmente e são usados nos diversos estudos de fármacos anti-hipertensivos realizados a nível nacional e internacional. Assim, temos:

- Pressão arterial entre 140-179/90-109 (figura 5): um paciente com esta leitura no momento da primeira medida deve realizar o total das três verificações em até um mês (figura 9);

- Pressão arterial maior ou igual a 180/110 (figura 6): deve ser confirmada em até 1 (uma) semana (figura 10) ou receber tratamento imediato conforme

a situação clínica (crise hipertensiva, ver texto adiante).

Anotações 8 e 16

Para os pacientes com uma leitura pressórica a partir do nível III (180/110), deve ser questionada a existência dos sintomas indicativos de crise hipertensiva (entre eles: cefaléia occipital, dor precordial, alterações ou escotomas visuais, déficits neurológicos, dispnéia – figura 8). Na presença de qualquer um deles deveremos considerar a hipótese de crise hipertensiva (figura 16) conforme segue:

1. CRISE HIPERTENSIVA

Crise hipertensiva genericamente designa uma elevação da pressão arterial que deve ser avaliada pela possibilidade de uma evolução desfavorável.

Divide-se em: **Emergência Hipertensiva e Urgência Hipertensiva.**

Na *emergência hipertensiva* deveremos reduzir a pressão imediatamente para evitar ou limitar dano de órgão-alvo. Exemplos incluem: encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracraniana, angina pectoris instável, infarto agudo do miocárdio, falência ventricular esquerda aguda com edema pulmonar, aneurisma dissecante de aorta e eclâmpsia. Temos também os níveis altos do estágio III (acima de 180/110) com sintomas (cefaléia occipital, alterações visuais, dor precordial, escotomas visuais, déficit neurológico, dispnéia), que vão resultar (ou não) nos diagnósticos já citados. Estes casos geralmente requerem manejo hospitalar com uma das seguintes drogas: nitroprussiato de sódio, nicardipina, fenoldopam, nitroglicerina, enalaprilato, hidralazina, diazóxido, labetalol, esmolol, fentolamina.

Na *urgência hipertensiva* teremos níveis elevados (estágio III e/ou níveis tensionais acima de 180/110) de pressão, o paciente estará assintomático, podendo ou não ter evidência de lesão de órgão-alvo. Não há evidência de benefício para redução da pressão imediatamente; deveremos controlá-la em até 24 horas. A pressão elevada isolada, sem sintomas, raramente requer terapêutica de emergência.

O tratamento das emergências hipertensivas deverá ser com drogas de uso parenteral, visando a uma redução da pressão arterial média em até 25% (em minutos ou até 2 horas), daí para 160/100 em mais 2 a 6 horas para evitar quedas excessivas ou abruptas que podem precipitar isquemia renal, cerebral ou coronariana. O uso de nifedipina sublingual está proscrito por seus efeitos adversos e por sua inabilidade de controlar o grau de queda na pressão.

As urgências hipertensivas podem ser maneja-

das com drogas por via oral com início de ação relativamente rápido. Estas incluem diuréticos de alça, beta-bloqueadores, inibidores da ECA (captopril 12,5 a 25 mg via oral), agonistas alfa2 ou bloqueadores dos canais de cálcio. Pacientes em acompanhamento que repentinamente têm sua pressão mais elevada devem ser monitorados em 15 ou 30 minutos e, em persistindo tais níveis, questionados sobre fatores que possam elevar sua pressão (dor, retenção urinária), administrar um dos agentes orais citados e avaliar o tratamento.

Anotação 7

Há fator de risco?

Fatores Maiores de Risco

- *tabagismo*
- *dislipidemia*
- *diabete mellitus*
- *idade maior que 60 anos*
- *sexo: homem ou mulher pós-menopausa*
- *história familiar de doença cardiovascular*

(homem antes dos 55 anos e mulher antes dos 65 anos)

Os fatores maiores de risco, independentemente, modificam o risco de doença cardiovascular no paciente hipertenso, de modo que o risco absoluto aumenta progressivamente conforme o estágio da pressão, o número de fatores de risco e a severidade

e extensão das lesões em órgãos-alvo. A combinação de idade, colesterol total e HDL, nível de pressão sistólica, presença ou não de diabete e hipertrofia ventricular esquerda forma um método que estima o risco individual de doença coronariana em 10 anos, baseado no estudo Framingham. Tal sistema torna mais claro o papel do controle da hipertensão para prevenção de eventos cardiovasculares e também o controle dos outros fatores para maximizar a redução de risco.

Estes fatores compõem, conjuntamente às lesões de órgãos-alvo e aos níveis tensionais, o grupo de risco que orientará as decisões terapêuticas relativas à hipertensão. Obesidade e sedentarismo também são fatores preditores de risco cardiovascular e interagem com outros fatores, mas têm menos significado quando da escolha do tratamento.

Anotações de 12 a 13

Confirmados níveis de pressão?

Neste ponto deveremos fazer a média das três medidas, que se for menor do que 130/85, não confirmando, portanto, a hipertensão, o paciente deverá realizar nova verificação em dois anos (figuras 11 e 13). Caso a média seja maior ou igual a 130/85, quando tivermos confirmada a hipertensão ou pressão arterial normal-alta (figura 15) o paciente deverá seguir no fluxograma de manejo do hipertenso.

Algoritmo de Manejo do paciente Hipertenso

Anotação 1 - Paciente hipertenso ou pressão normal alta. Consideram-se hipertensos indivíduos maiores de 18 anos com níveis tensionais iguais ou acima de 140 (PAS)/90 (PAD) mmHg em três medidas, isto é, uma medida de screening e duas confirmações. Se as pressões sistólica e diastólica caírem em categorias diferentes considera-se a categoria mais alta. Hipertensão sistólica é definida como um aumento na pressão sistólica (> 140mmHg) não acompanhado por um igual aumento na pressão diastólica (< 90 mmHg). O estágio é classificado pelo nível da pressão sistólica. Pressão normal alta inclui as leituras entre 130-139/85-89^{1,2,3,4}.

Anotação 2 - Avaliação inicial. O objetivo inclui identificar e quantificar os fatores de risco, avaliar a presença ou não de lesões em órgãos-alvo, estratificar o risco do paciente, considerar a hipótese de hipertensão secundária e iniciar o processo de educação em saúde do paciente. A partir deste momento teremos três dicotomias, melhor explicadas adiante. Os fatores de risco comprovadamente independentes e considerados para prognóstico são:

Fatores de Risco no Paciente Hipertenso^{1,2,3,4}

Tabagismo	Dislipidemia
Diabete Mérito	Idade > 60 anos
Homem ou mulher pós-menopáusia	História familiar

Estágios da hipertensão^{1,2,3,4}

normal-alto	130-139/85-89
estágio I	140-159/90-99
estágio II	160-179/100-109
estágio III	maior ou igual a 180/110

A estratificação dos pacientes em grupos de risco, para orientar a terapêutica, segue-se como:^{1,2,3,4}

Grupo	Fatores de risco
A	ausentes
B	um ou mais (diabete ausente);
C	lesão em órgão-alvo ou diabete ou doença cardiovascular.

Anotação 3 - Suspeita de hipertensão secundária?

A avaliação inicial deve considerar causas reversíveis. História, exame físico e exames complementares (já citados) são suficientes para suspeitar de causa secundária. Aspectos importantes de história: duração,

serevidade, refratariedade e uso de fármacos; no exame físico: assimetria (>10 mmHg) de leitura nos membros, acromegalia, fâscies de doenças (Cushing, hipertireoidismo), assimetria de pulso, sopro ou massa abdominal. Alterações nos exames laboratoriais: creatinina elevada, hipocalcemia, proteinúria, hematuria^{1,2}.

Anotação 4 - Encaminhamento para especialista: na suspeita de hipertensão secundária recomenda-se avaliação com especialista, sendo que o momento do encaminhamento ainda é discutido (evidência D)^{2,4}.

Anotação 5 - Há lesões em órgãos-alvo, diabete ou cardiopatia? Avaliamos essas comorbidades clinicamente. As lesões de órgão-alvo mais frequentes são cardiopatia (insuficiência cardíaca congestiva, revascularização do miocárdio, angina, hipertrofia ventricular esquerda), ataque isquêmico transitório, acidente vascular cerebral, nefropatia, doença arterial periférica, retinopatia e diabete mérito^{1,2,3,4}.

Anotação 6 - Grupo C: há lesão de órgão-alvo, diabete, e/ou doença cardiovascular (DCV). Nesta situação o paciente deve ser tratado com fármacos (fig. 14)^{1,2,3,4}.

Anotação 7 - Pressão³ estágio II? Os pacientes classificados em pressão normal alta ou HAS estágio I são acompanhados com medidas não-farmacológicas (fig. 8). Todos os outros são acompanhados com tratamento farmacológico (fig. 14)^{1,2,3,4}.

Anotação 8 - Aconselhamento - medidas não-farmacológicas. O tratamento não-farmacológico tem como objetivo iniciar um processo de educação em saúde no qual o paciente é estimulado a adotar medidas que favoreçam a redução da pressão arterial e do risco global de doença cardiovascular. As medidas sugeridas terão impacto no seu estilo de vida e sua implementação depende diretamente da compreensão do problema e da motivação em aplicá-las.

Os profissionais da saúde, ao aconselharem modificações de hábitos, devem apresentar ao paciente as diferentes medidas e possibilidades de implementá-las para que ele possa adaptá-las à sua situação sócio-econômica e à sua cultura, obtendo, dessa forma, maior adesão ao tratamento. Ressalta-se a importância de uma abordagem multi ou interdisciplinar e o envolvimento dos familiares do hipertenso nas metas a serem atingidas.

As medidas não-farmacológicas são importantes na redução da pressão arterial, possuem baixo custo e risco mínimo, ajudam o controle de

outros fatores de risco e aumentam a eficácia de tratamento medicamentoso (reduzindo necessidade de fármacos)^{1,2,3,4}.

Orientação alimentar

Recomenda-se uma alimentação rica em fibras, vegetais, alimentos ricos em potássio e pobre em gorduras saturadas, substituindo-as por óleos vegetais. Alimentos ricos em potássio justificam-se pelo efeito anti-hipertensivo e pela ação protetora contra danos cardiovasculares; também são úteis para pacientes em uso de diuréticos. O sódio deve ser ingerido diariamente até 100 mEq/dia de cloreto de sódio (6 g de sal) e os pacientes devem ser orientados para leitura dos rótulos dos alimentos industrializados, observando a quantidade de sódio. Uma dieta seguindo estes princípios, contidos na dieta DASH, tem nível de evidência A^{4,5}.

Quanto aos pacientes com excesso de peso, eles devem ser estimulados a alcançar um índice de massa corporal inferior a 25kg/m² e relação cintura-quadril inferior a 0,8 para mulheres e 0,9 para homens. Estes pacientes devem ser orientados a seguir uma dieta hipocalórica balanceada com fracionamento alimentar, evitando açúcares e doces (grau de evidência: A)^{1,3,4,5,6}.

Moderação do consumo de bebidas alcoólicas

Não maior que 30 ml de etanol/dia para homens e de 15ml de etanol/dia para mulheres e indivíduos com baixo peso (grau de evidência: D)^{4,7}.

Exercício físico regular

Aconselha-se caminhada ou natação numa intensidade entre 50% a 70% da frequência cardíaca máxima para a idade, durante 30 a 45 minutos, de 3 a 5 vezes na semana (grau de evidência: D)^{1,2,3,4}.

Abandono do tabagismo

O uso prolongado da nicotina não se associa à maior prevalência de hipertensão, porém o fumante tem risco aumentado para doença coronariana e morte súbita, entre outros. O cigarro aumenta a resistência às drogas anti-hipertensivas (grau de evidência: C)^{4,8}.

Anotações 9, 10 e 11- Há fatores de risco? Após instituídas as medidas não-farmacológicas devem-se avaliar os fatores de risco. Se houver um ou mais fatores, deveremos manter o paciente em tratamento não-farmacológico por até 6 meses (fig. 10); se não houver fator de risco, o paciente será mantido nesse tratamento por um ano (fig. 11)^{1,2,3,4}.

Anotações 12, 13 - Controlados níveis de pressão?

Essa avaliação deve ser realizada após o período de tratamento não-farmacológico para cada grupo citado (grupo de risco A ou B). Se os níveis pressóricos forem iguais ou maiores a 130/85, o paciente deve receber tratamento farmacológico (fig. 14); se os níveis forem menores do que 130/85 o paciente deve ser acompanhado regularmente (fig. 13) por enfermeira (mínimo de uma consulta semestral) ou por médico (mínimo de uma consulta anual)^{1,3}.

Anotação 14 - Consulta Médica. Passará à consulta médica todo hipertenso que tiver lesão de órgão alvo, diabetes melito ou doença cardíco-vascular (DCV) clinicamente identificável, independente do nível pressórico, ou aquele com pressão arterial > ou = 160/100 mmHg, ou ainda, aquele que, mesmo com nível pressórico mais baixo, não respondeu às medidas não-farmacológicas^{1,2,3,4}.

Anotação 15 - Aconselhamento + mudança no estilo de vida + tratamento farmacológico. O aconselhamento à mudança no estilo de vida e hábitos alimentares deve sempre preceder ou acompanhar o tratamento farmacológico^{1,2,3,4}.

Anotações 16, 17 e 18 - Iniciar com diurético, beta-bloqueador ou outra classe de medicamento caso haja indicação formal ou contra-indicação das anteriores; níveis de pressão controlados; mudança do manejo. Deve-se iniciar tratamento farmacológico sempre que a pressão arterial for > ou = que 160/100 mmHg, tiver LOA (independente dos níveis pressóricos) ou quando a pressão for < 160/100 mas não respondeu às medidas não farmacológicas no prazo previsto, conforme o perfil de risco^{1,2,3,4}.

Os diuréticos e os beta-bloqueadores são as drogas de 1ª linha, pois reduzem a morbimortalidade cardiovascular, conforme demonstrado por estudos controlados e randomizados^{2,4}.

Inicia-se com uma dessas drogas, em baixas doses e vai-se aumentando a dose, conforme a resposta em 1 a 2 meses (pacientes com LOA, DM ou DCV ou com TA > ou = 180/110 mmHg devem ser vistos a intervalos menores). Se a resposta não for satisfatória, pode-se retirar a droga ou adicionar um outro agente (grau de evidência: A)^{2,4,9,10,11}. Indicações Farmacológicas Formais^{2,4}.

- diabetes melito tipo 1 com proteinúria: inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA);
- insuficiência cardíaca: iECA ou diurético;
- hipertensão sistólica em idosos: diuréticos (preferencialmente) ou bloqueadores do canal de cálcio

de longa ação;

- infarto do miocárdio: beta-bloqueador (sem atividade intrínseca) ou iECA.

Contra-indicações formais^{2,4}.

- beta-bloqueadores: doença broncoespástica (DPOC, asma), bloqueio átrio-ventricular de 2º ou 3º graus, depressão maior (relativo), diabetes melito (tipos 1 e 2), dislipidemia (relativo), insuficiência cardíaca (carvedilol e metoprolol são exceção), doença vascular periférica (relativo);
- diuréticos: gota (relativo), dislipidemia (relativo – diurético em altas doses), diabetes tipos 1 e 2 (relativo – diurético em altas doses);
- bloqueadores do cálcio: bloqueio átrio-ventricular de 2º ou 3º graus, insuficiência cardíaca (relativo);
- iECA: gestação, doença renovascular (relativo);
- metildopa: doença hepática;
- reserpina: depressão.

Indicações conforme comorbidades^{2,4}

- angina: beta-bloqueadores ou bloqueadores do cálcio;
- taquicardia atrial, fibrilação atrial: beta-bloqueadores ou bloqueadores do cálcio (não – diidropiridina);
- diabetes tipo 2 com proteinúria: iECA ou bloqueadores do cálcio;
- diabetes tipo 2: diuréticos em baixas doses;
- dislipidemias: bloqueadores alfa;
- tremor essencial: beta-bloqueadores;
- insuficiência cardíaca: carvedilol, losartan;
- hipertireoidismo: beta-bloqueadores
- enxaqueca: beta-bloqueadores ou bloqueadores do cálcio;
- osteoporose: diuréticos tiazídicos;
- hipertensão no pré-operatório: beta-bloqueadores;
- prostatismo: bloqueadores alfa;
- insuficiência renal: iECA (cuidar se creatinina > 3).

Anotações 19, 20, 21 e 22 - Níveis de pressão controlados? Esta avaliação deve ser feita continuamente durante todo o acompanhamento médico. Se após todos os passos a pressão mostrasse refratária, não respondendo ao tratamento medicamentoso, devemos considerar a possibilidade de hipertensão resistente e/ou secundária e/ou com complicações (fig. 20), devendo encaminhar o paciente ao especialista da área (fig. 22). As evidências bibliográficas quanto ao melhor momento para o encaminhamento são de baixo grau e inconsistentes. Portanto, se após a execução das medidas habituais o paciente não apresentar melhora da pressão, é de bom senso encaminhar^{1,2,3,4}.

Se os níveis pressóricos estiverem controlados, pode-se acompanhar cada paciente

conforme seu quadro clínico. Não há evidências fortes sobre a periodicidade que deverá ser aplicada. Os consensos recomendam que tais consultas ocorram de 1 a 2 meses, inicialmente e, após estabilidade documentada, o paciente poderá fazer acompanhamento médico (no mínimo 1 x ano) ou com a enfermeira (mínimo 2 x ano), em consulta individual ou coletiva^{1,2,3,4}.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde: Cadernos de Atenção Básica, caderno 7: Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus – Protocolo, Brasília, 2001.
2. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch. Intern. Med. 157:2413-2445, 1997.
3. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia: III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, Campos do Jordão, 1998.
4. Institute for Clinical Systems Improvement: Health Care Guideline: Hypertension Diagnosis and Treatment, 2000.
5. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. "A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure." N Engl J Med 336:1117-24, 1997.
6. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. "The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of trials of hypertension prevention, Phase I." JAMA 267:1213-20, 1992.
7. Maheswaran R, Gill JS, Davies P et al. "High blood pressure due to alcohol: a rapidly reversible effect." Hypertens 17:187-92, 1991.
8. Bolinger G, de Faire U. "Ambulatory 24h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco users, smokers, and nontobacco users". Am J Hypertens 11:1153-63, 1998.
9. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prenean RJ, et al. "Treatment of mild hypertension study: final results". JAMA 270:713-24, 1993.
10. SHEP Cooperative Research Group. "Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP)." JAMA, 265:3255-64, 1991.
11. UK Prospective Diabetes Study Group. "Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes." BMJ 317:713-20, 1998.

MANEJO DOS RECÉM-NASCIDOS COM DOENÇA DA MEMBRANA HIALINA

Regina Westheve Muller *

Denise Cruz Senna *

Daniel Turik Chazan *

Circe Santos Moraes **

Kátia Pinheiro **

MAGNITUDE

Apresenta incidência inversamente proporcional à idade gestacional (IG), sendo de pior evolução no sexo masculino. São acometidos 50% dos RN com IG entre 26 e 28 semanas e 20 a 30% dos RN com idade gestacional entre 30 e 31 semanas.¹

As internações por DMH correspondem a, aproximadamente, 30% do total de internações na UTI Neonatal do Hospital da Criança Conceição.

TRANSCENDÊNCIA

De todos os problemas respiratórios que afetam o RN, a DMH constitui um dos mais graves e freqüentes, sendo causa de importante morbimortalidade durante a primeira semana de vida.

Aproximadamente, 30% das causas de mortalidade neonatal se devem a DMH e suas complicações.

VULNERABILIDADE

A evolução do quadro clínico, se não for interrompida, conduz à falência respiratória e ao óbito, na maioria dos casos, nas primeiras 72 horas de vida.

A eficácia da terapia de reposição de surfactante exógeno, no tratamento da DMH, tem sido verificada em vários estudos clínicos controlados.

A instilação endotraqueal de surfactante exógeno tem demonstrado reduzir a mortalidade dos RN com DMH em 30 a 40%.² Nos países desenvolvidos, esse efeito é mais marcante nos pacientes mais imaturos, enquanto que no Brasil o maior impacto ocorreu nos pacientes mais maduros. Os prematuros de extremo baixo peso ainda possuem mortalidade muito elevada no nosso meio, pois a administração de surfactante representa uma pequena parcela no universo de ações necessárias para uma efetiva redução da sua mortalidade.

ABSTRACT HYALINE MEMBRANE DISEASE

The primary cause of Hyaline Membrane Disease (HMD) is inadequate pulmonary surfactant.

HMD remains a dominant clinical problem encountered among preterm neonates, accounting for 30 % of all neonates deaths.

The incidence increases with increasing prematurity: 20-30 % of infants between 30 - 31 weeks gestation were noted to have HMD.

Hyaline Membrane Disease accounts for 30 % of all neonates admitted in our Neonatal Care (HCC).

The greatly improved outcome in HMD can be attributed of pulmonary maturity and surfactant replacement therapy and now more 30 - 40 % immature infants are surviving. The survival of increasing numbers of extremely immature infants has provided new challenges, and HMD remains an important contributing cause of neonatal mortality and morbidity.

INTRODUÇÃO

O fator principal para o desenvolvimento da Doença da Membrana Hialina (DMH) é, sem dúvida, a deficiência de surfactante ao nascimento, que leva a um aumento na tensão superficial na interface ar-líquido alveolar, ocasionando uma menor estabilidade alveolar, provocando o seu colapso no final da expiração. Isto ocasiona atelectasia progressiva com conseqüente hipoxemia e hipoperfusão pulmonar, desencadeando lesão do epitélio alveolar, aumento da permeabilidade capilar, edema intersticial e transudação de plasma ou sangue para os espaços alveolares, resultando na chamada membrana hialina.

Os sinais e sintomas podem ser inicialmente discretos, porém progressivos em intensidade e gravidade. Este desconforto respiratório progressivo se caracteriza principalmente por gemido expiratório, cianose, taquipnéia, batimento de asas do nariz, retração esternal e subcostal. À ausculta pulmonar, há uma diminuição global do murmúrio vesicular.

As patologias que se destacam no diagnóstico diferencial são: pneumonias, taquipnéia transitória do recém-nascido (RN), cardiopatias congênitas cianóticas e persistência da circulação fetal.

As complicações mais importantes observadas na DMH são: doença pulmonar crônica, síndrome do escape aéreo, hemorragia cerebral intra-ventricular, persistência do canal arterial e fibroplasia retrolental.

* Pediatra e Neonatologista da UTI Neonatal do H.C.C.

** Enfermeira da UTI Neonatal do H.C.C.

Serviço de UTI Neonatal do Hospital da Criança Conceição H.C.C.

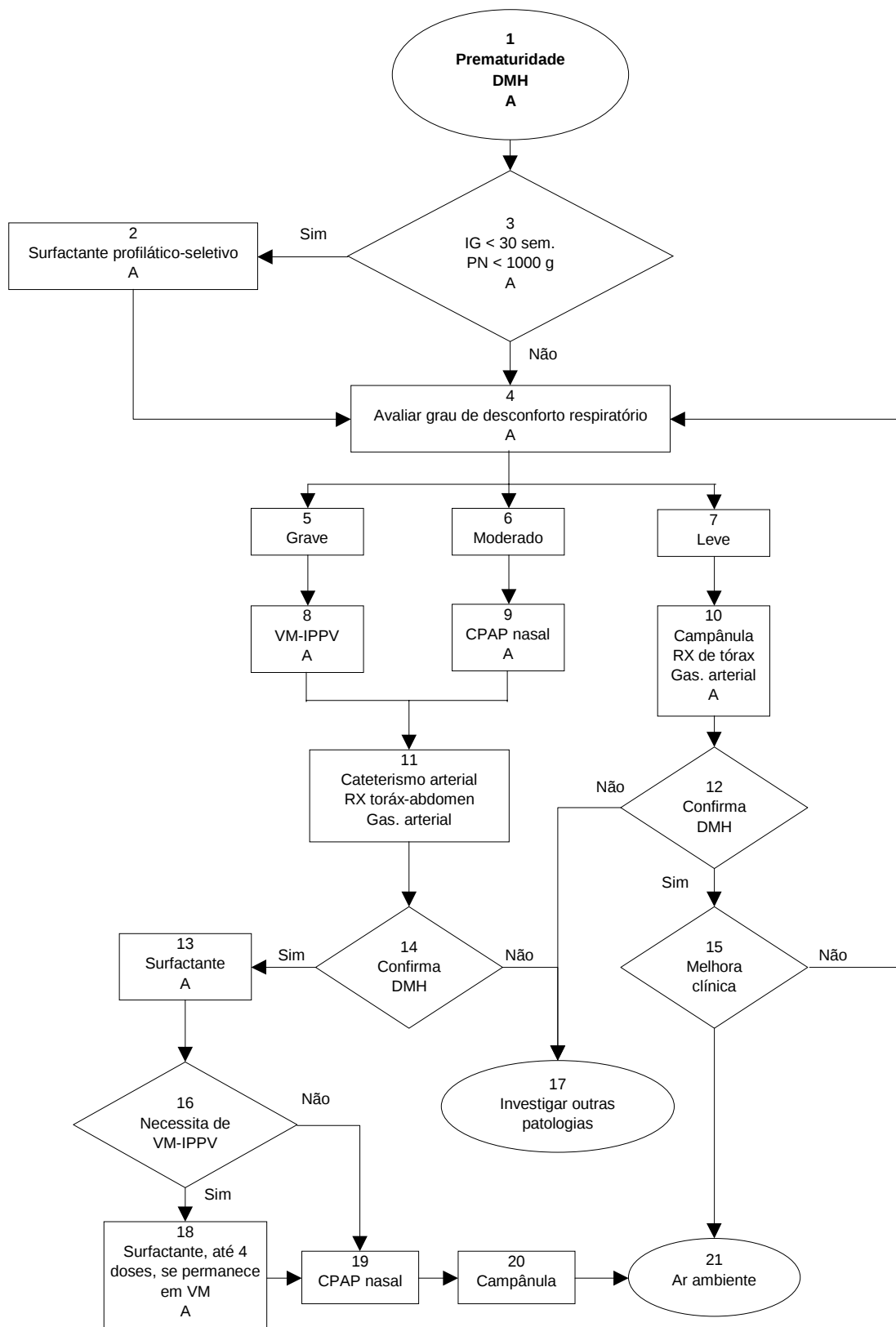
Endereço para correspondência:

Regina Westheve Muller

UTI Neonatal H.C.C.

Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

Manejo dos Recém Nascidos com Doença da Membrana Hialina



ANOTAÇÕES DO ALGORITMO

A.1 - A deficiência ou disfunção de surfactante pulmonar ao nascimento e a complacência excessiva da caixa torácica do RN prematuro propiciam uma atelectasia pulmonar progressiva, que resulta na chamada DMH ou Síndrome da Angústia Respiratória do RN.^{2,3}

A administração antenatal de glicocorticóide propicia maior maturidade pulmonar e síntese dos componentes do surfactante, melhorando a estabilidade hemodinâmica e a resposta ao surfactante exógeno. Já foi demonstrado que o uso adequado de corticosteróide, na gestante de risco, pode diminuir a incidência e mortalidade de DMH em cerca de 50% dos RN prematuros.⁴

(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)

A.2 - RN extremamente prematuros, com idade gestacional menor que 30 semanas ou com peso de nascimento inferior a 1000 gramas, que necessitaram de intubação traqueal durante as manobras de reanimação na sala de parto, deverão receber surfactante precocemente, antes do desenvolvimento do quadro de DMH.

A.3 - Administração profilática ou preventiva é indicada, ao nascimento, para aqueles RN muito prematuros, com risco de desenvolver DMH.^{2,3,5,6} O surfactante administrado profilaticamente reduz significativamente a incidência de pneumotórax, enfisema intersticial pulmonar e mortalidade.^{5,6} Porém, em decorrência do custo elevado do surfactante e a estimativa de que 30-40% dos RN que recebem a medicação profilática, não necessitariam recebê-la, tem-se optado pelo uso profilático-seletivo, que possui a vantagem de não retardar o atendimento inicial do RN. O surfactante deve ser aplicado logo após a estabilização hemodinâmica do RN, preferencialmente, dentro da primeira hora de vida.

ORIENTAÇÕES PARA USO DO SURFACTANTE:

Antes da administração do medicamento, deve-se aquecer o frasco em temperatura ambiente ou nas mãos.

Não agitar o frasco, para evitar a formação de espuma e inativação do produto. Pode-se virar o frasco 1-2 vezes, para homogeneização da droga.

Aspirar a cânula endotraqueal antes do uso do surfactante.

É preferível o uso de cânula de duplo lúmen

para instilação do medicamento, de forma que a VM não seja interrompida. A infusão rápida, em bolo, leva a uma melhor distribuição do surfactante nos campos pulmonares.

Variáveis que devem ser monitoradas durante a aplicação de surfactante são: posição da cânula endotraqueal, parâmetros de VM, saturação de oxigênio por oximetria de pulso, frequência cardíaca, movimentos respiratórios, expansão torácica, coloração da pele e vigor do RN.²

Após a instilação de surfactante, é esperada redução do requerimento de O₂, redução do esforço respiratório, melhora da mecânica respiratória e do volume pulmonar, levando à diminuição dos parâmetros de VM, com melhora do índice de oxigenação e do gradiente artério-alveolar de oxigênio. Inicialmente, reduz-se a concentração de O₂, seguida pela redução na pressão inspiratória.²

Evitar a aspiração da cânula traqueal nas primeiras 2 horas de uso do surfactante.

A.4 - As manifestações clínicas são variáveis e dependem do grau de maturidade do RN. A avaliação do grau de desconforto respiratório é realizada através do Boletim de Silverman-Andersen, onde notas superiores a 4 traduzem dificuldade respiratória moderada a grave.

Boletim de Silverman-Andersen

Sinal	0	1	2
Movimentos do tórax e abdome	sincronismo	declínio respiratório	balancim
Retração costal inferior	ausente ou mínima	retração leve ou moderada	retração intensa
Retração esternal	ausente ou mínima	retração leve ou moderada	retração intensa
Batimento das asas do nariz	ausente	discreto	intenso
Gemido expiratório	ausente	audível c/estetoscópio	audível s/estetoscópio

A.8- A combinação da terapêutica de surfactante e ventilação com pressão positiva intermitente (IPPV) é o tratamento padrão da DMH, mas podem ocorrer sérias complicações, como hipóxia pelas aspirações frequentes e o desenvolvimento de doença pulmonar crônica.^{2,8,9} (GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)

A.9- A pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), usada para o tratamento da DMH, reduz ou retarda a progressão da doença, podendo evitar a necessidade de VM em alguns RN. Utiliza-se a pronga nasal ou o tubo endotraqueal para instalar o CPAP nasal. Seu uso está indicado para a prevenção e tratamento das formas

moderadas de DMH, bem como para prevenir apnéia e atelectasia no desmame da IPPV.^{10, 11} **(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)**

A.10- Observa-se, radiologicamente, aspecto reticulogranular de intensidade que pode variar de leve até opacidade total pulmonar.

Classificação radiológica da DMH

Grau	Padrão retículo granular	Broncogramas aéreos
I	leve	mínimos
II	moderado	além do mediastino
III	grave	alcançam a periferia
IV	opacidade total	

A determinação dos gases sanguíneos é de grande importância na avaliação e condução terapêutica da doença. As medidas adotadas no manejo do paciente com DMH visam manter uma PaO₂ aproximada de 50 mmHg, e uma PaCO₂ menor que 55 mmHg, incluindo cuidados gerais de manutenção térmica, calórica e hídrica.²

(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)

A.15 - Administração terapêutica ou de resgate é utilizada nos pacientes que necessitam de ventilação mecânica (VM) e têm DMH confirmada, devendo ser iniciada imediatamente após o diagnóstico, antes de 6 horas de vida.^{2, 3, 5}

(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)

A.18- O grau de resposta ao surfactante aplicado ao RN é variável e a necessidade de retratamento está relacionada com a persistência da insuficiência respiratória. O uso de múltiplas doses em pacientes com DMH severa, que permanecem em ventilação mecânica, é muito mais efetivo do que uma única dose de surfactante.⁶ Os intervalos de instilação do surfactante exógeno variam de 6 a 12 horas, conforme o tipo empregado. É preconizado um total de até 4 doses, na dosagem de 100 mg/kg, administradas através da cânula endotraqueal.

(GRAU DE RECOMENDAÇÃO A)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Whitsett JA, Pryhuber GS, Rice WR, Warner BB, Wert S. Acute respiratory disorders. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG (eds). Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 485-531.
- 2- "Surfactant replacement therapy". Respir Care 1994 Aug; 39(8): 824-9 (reviewed 2000). <http://www.guideline.gov>

www.guideline.gov

3- Soll R. Synthetic surfactant treatment for preterm infants with respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1999. Oxford: Update Software.

4- Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

5- Yost CC, Soll RF. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

6- Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

7- Soll RF. Multiple versus single dose natural surfactant extract for severe neonatal respiratory distress syndrome (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

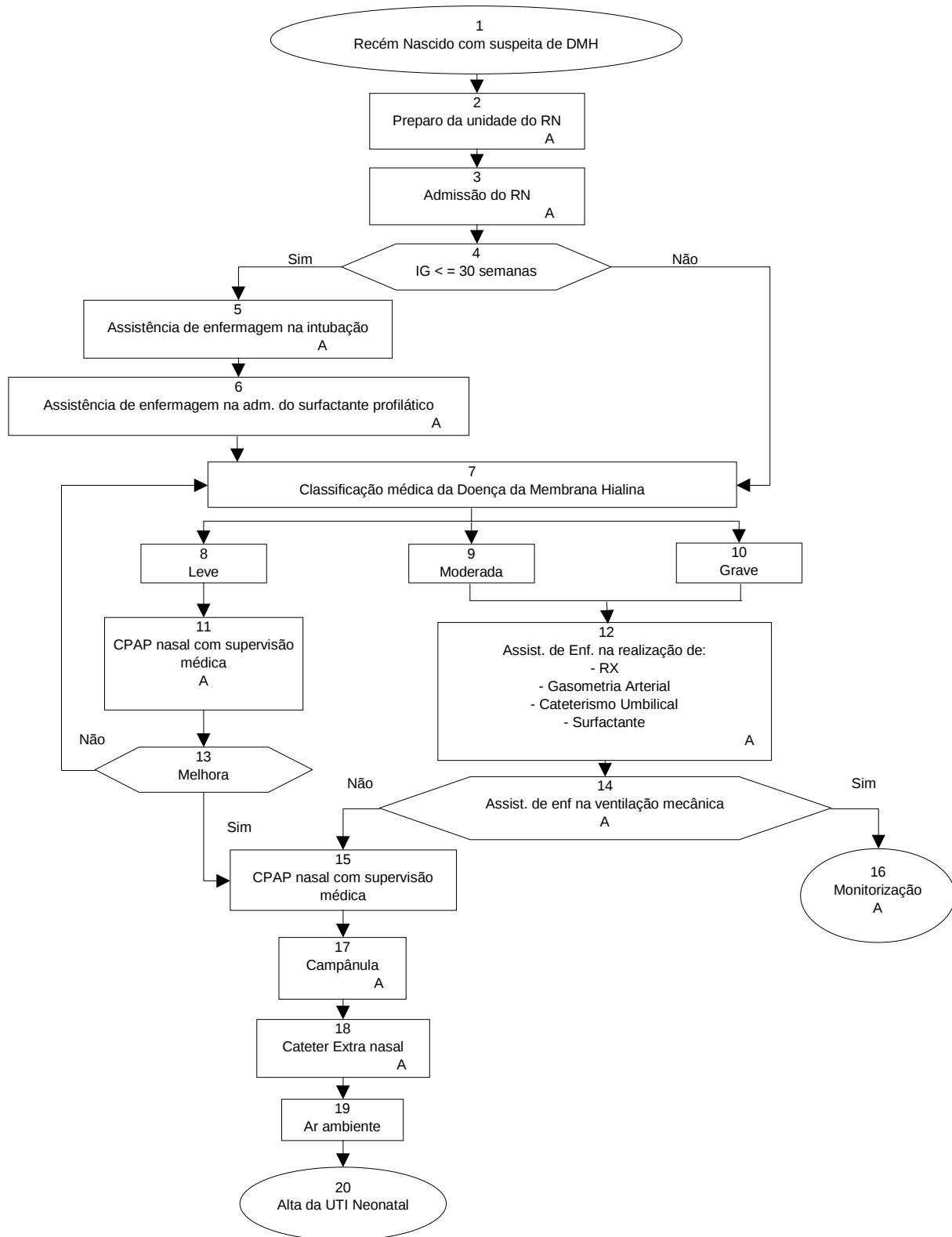
8- Bancalari E, Sinclair JC. Mechanical Ventilation. In: Effective care of the newborn infant. Oxford: Oxford University Press, 1992: 200-220.

9- Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronised ventilation in neonate (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 1998. Oxford: Update Software.

10- Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

11- Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

Assistência de enfermagem a pacientes com Doença da Membrana Hialina



Assistência de Enfermagem ao Recém Nascido com Doença da Membrana Hialina

Abreviaturas utilizadas:

- CPAP: Pressão positiva contínua em vias aéreas
- DMH: Doença da Membrana Hialina

A 2 - Preparo da Unidade do RN

Providenciar:

- Berço de Cuidados Intensivos ou Incubadora
- *Controlar e registrar temperatura do berço / incubadora*
- Respirador ou campânula
- Carro de urgência
- Material de Intubação
- Oxímetro de pulso
- Monitor cardíaco / eletrodos
- Microressuscitador com máscara adequada ao peso do RN ou idade gestacional
- Balança / régua / fita métrica
- Bandeja de venopunção
- Sondas para aspiração
- Água destilada
- Luva ambidestra estéril e luva procedimento
- Seringa de 10ml com soro fisiológico 0,9%
- Equipo microgotas graduado e sistema com perfusor em bomba de infusão
- Fita para medição de glicose sangüínea

A3 - Admissão do RN

- Avaliação do estado geral
- Verificar permeabilidade das vias aéreas superiores
- Auxiliar na instalação da ventilação mecânica
- Monitorização cardíaca
- Oximetria de pulso
- Controle de sinais vitais
- Dosagem da glicose sangüínea
- Punção venosa e instalação de soluções parenterais
- Higienização do RN (quando estiver mais estável)
- Preparo de material para cateterismo umbilical (venoso e arterial)
- Auxiliar na realização de RX
- Auxiliar na coleta de exames laboratoriais
- Orientação aos familiares (rotinas)

A 5 - Intubação Traqueal

- Selecionar a cânula de acordo com o peso do RN ou idade gestacional
- Preparar o laringoscópio e a lâmina
- Testar a fonte de O₂ e Ar comprimido
- Conectar a sonda de aspiração ao látex conectado

ao frasco de aspiração

- Testar o minirressuscitador, selecionar a máscara e conectá-lo a fonte de O₂
- Cortar os adesivos (“bigode”) para fixação do tubo
- Posicionar o RN em decúbito dorsal, liberar a via aérea utilizando um coxim sob os ombros
- Observar frequência cardíaca
- Observar saturação de O₂
 - *Observar colocação correta do sensor*
 - *Alternar posição do sensor*
 - *Quando alarmar, observar estado do RN e funcionamento do oxímetro de pulso*
- Fixar a cânula, marcando a extremidade proximal, para manutenção da posição
- Conectar o tubo ao respirador
- Aspirar o tubo

A 6 - Surfactante

Antes da administração

- Preparar o material (seringa 10ml, agulha 40x12, sonda ou cânula, luva estéril, algodão e álcool 70%)
- Observar a temperatura do medicamento (retirar da geladeira 30 minutos antes da administração)
- Verificar a fixação do tubo orotraqueal
- Monitorar a saturação de O₂ e frequência cardíaca
- Aspirar vias aéreas
- Preparar o surfactante conforme prescrição médica
- Auxiliar o médico na administração do surfactante

Após a administração

- Manusear o RN o mínimo possível
- Não aspirar o tubo orotraqueal por, no mínimo, 6 horas
- Controlar sinais vitais de hora em hora
- Controlar saturação de O₂ de hora em hora

11 - CPAP Nasal (Sob supervisão médica)

- Montar e testar o respirador
- Ajustar os parâmetros do respirador
- Aspirar as vias aéreas superiores
- Colocar a cânula na narina, posicioná-la e fixar, ocluindo ambas as narinas
- Conectar a cânula nasal ao respirador
- Observar a pele ao redor do dispositivo nasal e a fixação do mesmo
- Observar a função respiratória
- Trocar a cânula a cada 24 horas
 - *Alternar a narina*
 - *Umidificar as narinas com soro fisiológico*
 - *Aspirar vias aéreas superiores*
 - *Observar integridade da pele*

A 12 - Caterismo Umbilical

Material:

- Bandeja de cateterismo umbilical
- Pacote nº 2 (avental e campo)
- Máscara e touca descartáveis
- Luva estéril
- 3 pacotes de gaze
- Cateter
- Fio para sutura
- Lâmina de bisturi
- Fita cardíaca
- Fita métrica
- Fita adesiva
- Dânulla
- 2 seringas de 10 ml
- Iodoform aquoso
- Soro fisiológico
- Heparina diluída conforme rotina
- Foco de luz

Antes do Procedimento:

- Observar os parâmetros do respirador
- Observar a permeabilidade das vias aéreas
- Observar a fixação do tubo orotraqueal
- Conter o RN no berço
- Ajustar o foco de luz
- Dispor o material junto ao leito

Após a instalação do cateter

- Observar a fixação do cateter
- Observar sangramentos
- Evitar tracionamento
- Substituir a solução de heparina de 6/6 horas

A 12 - Gasometria Arterial (Coleta através do cateter umbilical – Realizada pela enfermeira)

- Preparar material (1 seringa descartável, 1 seringa de vidro com heparina, gaze estéril, luva procedimento e álcool a 70%)
- Fazer assepsia da dânulla
- Conectar a primeira seringa (descartável) na dânulla e aspirar 1 ml da solução, proteger com agulha estéril.
- Conectar a segunda seringa (de vidro) na dânulla e aspirar 0,5 ml de sangue
- Repor pelo cateter, o volume da primeira seringa
- Administrar ½ de solução de heparina no cateter

A 12 - RX

- Auxiliar no posicionamento do RN
- Avaliar o estado geral do RN, observando a saturação de O₂

A 16 - Ventilação Mecânica

- Observar e registrar os parâmetros prescritos
- Verificar o funcionamento do respirador, sempre que alarmar
- Aspirar o tubo orotraqueal
- Manter permeabilidade das vias aéreas (aspirar naso e orofaringe)
- Alternar decúbito para mobilizar secreções
- Checar e trocar a fixação da cânula, sempre que necessário.

Respirador

- Fazer a montagem dos circuitos
- Verificar o nível de água no copo umidificador
- Verificar e registrar os parâmetros prescritos
- Quando alarmar, verificar desconexões, traquéias e alterações na rede de gases
- Manter permeabilidade do circuito
- Fazer a troca do circuito conforme rotina

A 17 - Campânula

- Selecionar o tamanho adequado ao peso do RN ou idade gestacional
- Conectar os látex das fontes de oxigênio e ar comprimido em “Y” ou “T” à campânula
- Manter o nível de água do umidificador
- Posicionar a cabeça do RN dentro da campânula, mantendo espaço entre esta e o pescoço
- Monitorar a concentração de gases
- Evitar a retirada do RN da campânula, se necessário, oferecer oxigênio por máscara
- Manter decúbito elevado
- Monitorar saturação de O₂ pelo oxímetro de pulso
- Observar padrão respiratório

A 18 - Cateter Extra Nasal (CEN)

- Sonda de aspiração nº 8 ou 10: ocluir com fita adesiva os orifícios da extremidade proximal fazer dois orifícios correspondentes a distância entre as narinas
- Montar a fonte de oxigênio (fluxômetro, umidificador e látex)
- Aspirar vias aéreas superiores
- Fixar a sonda na face do RN posicionando os orifícios correspondentes às narinas
- Conectar a extremidade distal da sonda ao látex
- Regular o fluxômetro conforme a quantidade de oxigênio prescrito
- Manter decúbito elevado
- Monitorar saturação de O₂
- Observar padrão respiratório

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FILHO, Navantino Alves & CORREA, Mario Dias. - Manual de Perinatologia. 2ª Ed., Rio de Janeiro, Medsi, 1995, pp. 792 – 795.
2. MIURA, Ernani. – Neonatologia – Princípios e Prática. 2ª Ed., Porto Alegre, Artes Médicas, 1997, pp. 148 – 149.
3. PIVA, Jefferson, CARVALHO, Paulo & GARCIA, Pedro C. – Terapia Intensiva em Pediatria. 4ª Ed., Rio de Janeiro, Medsi, pp. 834 – 835.
4. LAUGIER, F, GOLD, F. & Colaboradores – Manual de Neonatologia. Rio de Janeiro, Masson do Brasil Ltda., 314 pp.
5. KOPELMAN, Benjamim I. & Colaboradores – Terapêutica Infantil – Escola Paulista de Medicina. São Paulo, Panamed, pp. 42 – 90.
6. DAVIS, PG., HENDERSON-SMART, DJ. – Nasal Continuous Positive Airways Pressure Immediately after Extubation for Preventing Morbidity in Preterm Infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.
7. SOLL, RF. – Multiple versus Single Dose Natural Surfactant Extract for Severe Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants. In: Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO NO CENTRO OBSTÉTRICO

Sônia Maria Schmitz
Inês Marcuzzo
Elizabeth Telles

INTRODUÇÃO

A prática de enfermagem no neonato é de suma importância, pois a assistência adequada pode garantir a sobrevivência e o desenvolvimento saudável da criança. No Centro Obstétrico do Hospital Fêmina, a assistência de enfermagem é realizada por uma equipe especializada, composta por enfermeiras e técnicos de enfermagem. A equipe atua em conjunto com a equipe médica, garantindo a assistência integral ao recém-nascido. A assistência de enfermagem é baseada em evidências científicas e segue os protocolos estabelecidos pelo Conselho Federal de Enfermagem (COFEN) e pelo Conselho Brasileiro de Neonatologia (CBN). A equipe de enfermagem realiza a avaliação inicial do recém-nascido, monitorando os sinais vitais, a saturação de oxigênio e a temperatura corporal. Também realiza a administração de medicamentos e a realização de procedimentos de enfermagem, como a troca de fraldas e a higiene bucal. A equipe de enfermagem também atua na educação dos pais, orientando-os sobre os cuidados com o recém-nascido e os sinais de alerta para procurar atendimento médico. A assistência de enfermagem é essencial para a sobrevivência e o desenvolvimento saudável do recém-nascido.

Quadro 1

ÍNDICE DE AVALIAÇÃO			
1	2	3	4
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por
Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por	Ativo de 100 por

* Enfermeiras do Centro Obstétrico do Hospital Fêmina

MAGNITUDE

Um levantamento de 6 meses no Hospital Fêmina mostrou que, de 2.704 recém-nascidos vivos, 120 necessitaram de reanimação, o que representa 4,4% do total. Todos os recém-nascidos que passaram pelo processo de reanimação tiveram um índice de Apgar inferior a 6,0.

TRANSCENDÊNCIA

A reanimação de recém-nascidos é uma tarefa desafiadora e requer a atuação de uma equipe multidisciplinar. A equipe de enfermagem desempenha um papel fundamental na reanimação, garantindo a assistência adequada e o suporte emocional aos pais. A reanimação é baseada em evidências científicas e segue os protocolos estabelecidos pelo Conselho Federal de Enfermagem (COFEN) e pelo Conselho Brasileiro de Neonatologia (CBN). A equipe de enfermagem realiza a avaliação inicial do recém-nascido, monitorando os sinais vitais, a saturação de oxigênio e a temperatura corporal. Também realiza a administração de medicamentos e a realização de procedimentos de enfermagem, como a troca de fraldas e a higiene bucal. A equipe de enfermagem também atua na educação dos pais, orientando-os sobre os cuidados com o recém-nascido e os sinais de alerta para procurar atendimento médico. A assistência de enfermagem é essencial para a sobrevivência e o desenvolvimento saudável do recém-nascido.

VULNERABILIDADE

Os fatores de vulnerabilidade são aqueles que aumentam o risco de complicações e morte no recém-nascido. Entre os fatores de vulnerabilidade, destacam-se a prematuridade, a baixa reserva fisiológica, a infecção e a doença congênita. A equipe de enfermagem deve estar atenta a esses fatores e tomar medidas preventivas para reduzir o risco de complicações. A assistência de enfermagem é baseada em evidências científicas e segue os protocolos estabelecidos pelo Conselho Federal de Enfermagem (COFEN) e pelo Conselho Brasileiro de Neonatologia (CBN). A equipe de enfermagem realiza a avaliação inicial do recém-nascido, monitorando os sinais vitais, a saturação de oxigênio e a temperatura corporal. Também realiza a administração de medicamentos e a realização de procedimentos de enfermagem, como a troca de fraldas e a higiene bucal. A equipe de enfermagem também atua na educação dos pais, orientando-os sobre os cuidados com o recém-nascido e os sinais de alerta para procurar atendimento médico. A assistência de enfermagem é essencial para a sobrevivência e o desenvolvimento saudável do recém-nascido.

ABSTRACT

It is a nursing clinical protocol, with purpose is to systematize proper procedures to assist the new-born who needs reanimation in the Obstetrical Center. The identification of the previous causes that lead up to the neonatal asphyxia, adequate equipment ready to operate, and a well-trained staff are important to a successful reanimation. Therefore, this protocol is a guide of the cares to be taken by nursing in a fast and effective way.

Key Words: New-born, reanimation, neonatal asphyxia, nursing assistance

Serviço de de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Fêmina
Endereço para correspondência:
Sônia Maria Schmitz
Centro Obstétrico do Hospital Fêmina
Porto Alegre - RS

Fatores Predisponentes à Asfixia Neonatal

Período Pré-Parto

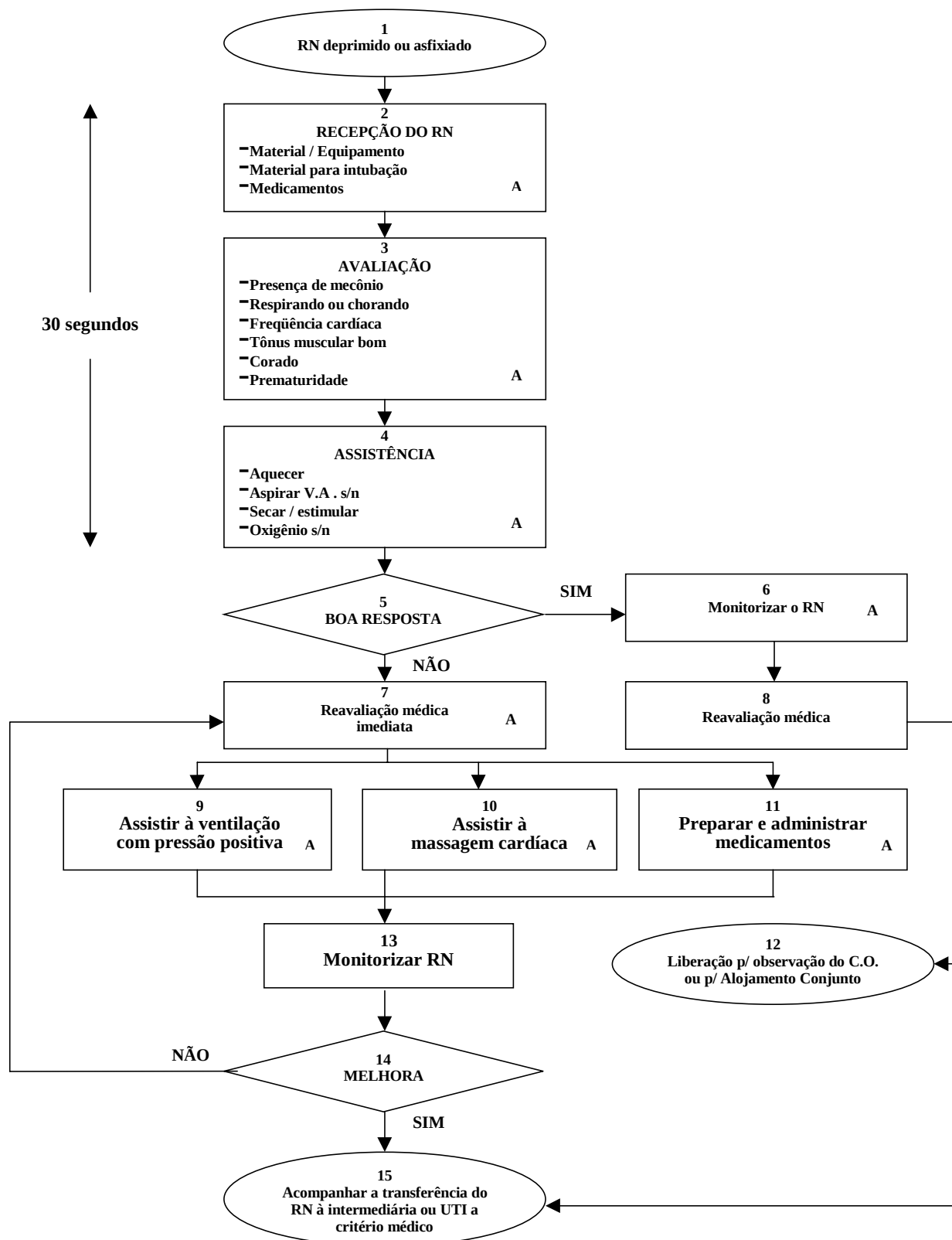
- Idade materna > 35 anos;
- Diabetes materno;
- Moléstia hipertensiva específica da gravidez;
- Hipertensão arterial crônica;
- Isoimunização Rh ou anemia;
- Nati ou neomorto pregresso;
- Sangramento no 2º ou 3º trimestre;
- Infecção materna;
- Hidrânio;
- Oligodrânio;
- Rotura prematura de membranas;
- Pós-datismo;
- Gestação múltipla;
- Discordância entre peso e idade gestacional;
- Uso de medicações como: carbonato de lítio, magnésio, bloqueadores adrenérgicos;
- Dependência a drogas;
- Malformação fetal;
- Diminuição da atividade fetal;
- Ausência de pré-natal.

Período Intra-Parto

Fatores que aumentam o risco de asfixia:

- Cesárea de emergência ou eletiva;
- Apresentação anormal;
- Trabalho de parto prematuro;
- Líquido amniótico meconial;
- Parto prolongado (> 24 horas);
- Período expulsivo prolongado (> 2 horas);
- Frequência cardíaca fetal irregular;
- Uso de anestesia geral;
- Tetania uterina;
- Opióides ministrados à mãe até 4 horas antes do parto;
- Prolapso de cordão;
- Descolamento prematuro da placenta;
- Placenta prévia.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NA REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO NO C.O.



Anotação 2 - O preparo mínimo de uma sala de parto para qualquer nascimento deve incluir:

- Uma fonte de calor radiante pronta para utilização imediata;
- Todo o material de reanimação em perfeitas condições de funcionamento e disponível para uso imediato;
- Medicamentos como: adrenalina, água destilada, expansores plasmáticos, naloxona e bicarbonato de sódio;
- Pelo menos uma pessoa que conheça e tenha familiaridade com todos os procedimentos necessários na reanimação neonatal.

Anotação 3 - Não há indicação de aspiração de traquéia de recém-nascidos **vigorosos** com líquido amniótico meconial. A quantidade e qualidade do mecônio no líquido amniótico (fluido ou tinto, espesso ou particulado), não indica a aspiração traqueal. O que importa são as condições clínicas do recém-nascido.

- Observar e avaliar a respiração do RN. Se normal, avaliar o próximo sinal;
- Avaliar a FC do RN. Se acima de 100 bpm, prosseguir com a avaliação da cor;
- Se o RN estiver respirando e a FC for superior a 100 bpm, avaliar a cor;
- Considerar a idade gestacional.

Anotação 4 - Para evitar os problemas metabólicos induzidos pelo frio, o primeiro passo no manejo do RN é a prevenção da perda de calor, que pode ser feita colocando o recém-nascido sob uma fonte de calor radiante, secando rapidamente o líquido amniótico e removendo os campos úmidos para longe do paciente.

O ato de secar tem um segundo benefício: o de promover uma estimulação delicada, que pode desencadear ou ajudar a manter os movimentos respiratórios.

O₂ por via inalatória deve ser oferecido ao RN quando este apresentar movimentos respiratórios regulares e FC superior a 100 bpm, mas a cianose central persiste. Inicialmente, um RN com cianose central deve receber uma alta concentração de O₂ (próxima a 100). Assim que o paciente ficar rosado, o oxigênio deve ser retirado gradualmente, até que o RN permaneça rosado respirando em ar ambiente.

Anotação 6 - A monitoração do RN consiste em observar a evolução dos 3 sinais:

- Frequência cardíaca aumentando
- Respiração espontânea
- Melhora da cor (redução da cianose)

Anotação 9 - A ventilação com pressão positiva é indicada quando o RN apresenta apnéia ou “gasping”, ou quando a FC for inferior a 100 bpm.

Durante a administração de O₂ por pressão positiva:

- Posicionar corretamente o RN. Pescoço com discreta extensão para manter vias aéreas pervias;
- Alcançar o balão com máscara já com fluxo de O₂ previamente definido pelo médico;
- Observar expansão torácica do RN durante intubação;
- Apresentar laringoscópio, cânula traqueal, sonda de aspiração para o profissional que está intubando o RN;
- Auxiliar ou aspirar vias aéreas;
- Pressionar externamente a traquéia, se solicitado;
- Monitorizar a FC, respiração e cor do RN;
- Notificar o profissional que está intubando se há sinais de deterioração;
- Auxiliar ou ventilar com balão e máscara se houver necessidade de estabilizar o paciente entre as tentativas de intubação;
- Fixar a cânula na face do RN.

Anotação 10 - A massagem cardíaca está indicada quando a FC for menor que 60 bpm após 30 seg. de ventilação com pressão positiva e oxigênio a 100 %.

Observar:

- Posicionamento correto do RN (Decúbito dorsal sobre superfície rígida);
- Pescoço levemente estendido;
- Técnica de massagem cardíaca (Técnica dos dois dedos e técnica dos polegares) na relação de 3 compressões para 1 ventilação;
- Massagem cardíaca em consonância com o profissional que está ventilando o RN.

Anotação 11 - A administração de drogas deve ser iniciada quando:

- A FC permanece abaixo de 60 bpm, apesar da ventilação com pressão positiva e O₂ a 100%, e da massagem cardíaca por no mínimo 30 segundos;
- A FC é igual a zero.

Martha e Lago⁴ referem que quando houver previsão de nascimento de RN asfíxico, hipovolêmico ou com depressão respiratória por drogas, a reanimação se desenvolverá com mais facilidade se as drogas tiverem sido preparadas antes do parto⁴. As vantagens do preparo prévio da medicação incluem:

- Rapidez na administração das drogas;
- Disponibilidade dos membros da equipe para auxiliar nos procedimentos de reanimação;
- A probabilidade de erro no preparo das drogas é reduzido.

Abreviaturas Usadas

RN - Recém-nascido

VA - Vias Aéreas

FC - Frequência Cardíaca

QUADRO I

REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO NA SALA DE PARTO	
TÓPICOS PARA ASSISTÊNCIA	ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM
1 - Preparação da Unidade	Equipamento e Material: - Berço de calor irradiante (fonte de calor); - Fonte de O₂ com fluxômetro; - Fonte de aspiração; - Estetoscópio neonatal; - Material completo para intubação traqueal; - Material para cateterismo umbilical; - Seringas, sondas, agulhas, cateteres e outros, conforme rotina do setor
2 - Prevenção da perda de calor	- Receber o RN em campo estéril e seco - Colocar o RN no berço aquecido; - Secar o RN; - Remover campos úmidos
3 - Manutenção de V.A. pervias	- Decúbito dorsal com pescoço ligeiramente estendido; - Aspirar V.A.S. respeitando a ordem: primeiro lugar, boca, segundo lugar, nariz; - RN deprimido com líquido meconial, aspirar sob visualização direta da traquéia (conduta médica); - Intubação para aspiração da traquéia inferior (conduta médica)
4 - Esforço respiratório, frequência cardíaca e cor	Pela ordem: - Avaliar esforço respiratório; - Retrações - Frequência respiratória; - Batimentos por minuto; - Cianose central ou de extremidades
5 - Estimulação tátil: 1. Piparotes ou palmadas; 2. Fricção no dorso	- Estimulação nas solas dos pés com a ponta dos dedos até 2 vezes - Deve ser rápida e firme no dorso do RN
6 - Oxigênio inalatório	- Quando o RN apresentar respiração espontânea, FC. maior que 100 bpm e cianose central; - Usar concentração alta de O₂ (próxima a 100%); - Retirar O₂ gradualmente
7 - Ventilação com pressão positiva	- Quando o RN apresentar APNÉIA ou GASPING, ou FC inferior a 100 bpm; - A ventilação por pressão positiva pode ser feita com balão e máscara ou com balão e cânula traqueal
8 - Monitoração do RN	Observar: - Evolução do recém-nascido em relação aos 3 sinais; - Frequência cardíaca aumentando; - Respiração espontânea; - Melhora da cor
9 - Massagem cardíaca	- Realizada pela enfermeira enquanto o pediatra ventila o RN; - Observar técnicas de massagem cardíaca; - Verificar a FC após 30s de massagem
10 - Intubação traqueal	Durante a intubação: - Fornecer o material de intubação ao pediatra; - Fixar a cabeça do RN; - Ministrar O₂ inalatório; - Auxiliar na aspiração das vias aéreas; - Monitorizar FC, respiração e cor do RN Após a intubação - Auscultar com estetoscópio tórax e abdome; - Auxiliar na ventilação com pressão positiva; - Fixar a cânula
11 - Medicamentos em geral	- Administrar medicamentos conforme orientação médica

Medicamento	Indicação	Forma Farmacêutica	Dose	Via	Observações
Aspirina	Analgésico, anti-inflamatório	Tabletas 100mg	100mg	Oral	Em caso de dor, administrar 100mg a cada 4-6 horas, após as refeições.
Paracetamol	Analgésico, antipirético	Tabletas 500mg	500mg	Oral	Em caso de dor ou febre, administrar 500mg a cada 4-6 horas.
Clorpromazina	Antipsicótico	Tabletas 25mg	25mg	Oral	Em caso de sintomas de ansiedade ou agitação, administrar 25mg 2-3 vezes ao dia.
Clonazepam	Antiepiléptico	Tabletas 0,5mg	0,5mg	Oral	Em caso de crises epilépticas, administrar 0,5mg 2-3 vezes ao dia.
Carbamazepina	Antiepiléptico	Tabletas 200mg	200mg	Oral	Em caso de crises epilépticas, administrar 200mg 2-3 vezes ao dia.
Valproato de Sódio	Antiepiléptico	Tabletas 500mg	500mg	Oral	Em caso de crises epilépticas, administrar 500mg 2-3 vezes ao dia.
Lamotrigina	Antiepiléptico	Tabletas 25mg	25mg	Oral	Em caso de crises epilépticas, administrar 25mg 2-3 vezes ao dia.
Topiramato	Antiepiléptico	Tabletas 150mg	150mg	Oral	Em caso de crises epilépticas, administrar 150mg 2-3 vezes ao dia.
Acetaminofeno	Analgésico, antipirético	Tabletas 500mg	500mg	Oral	Em caso de dor ou febre, administrar 500mg 4-6 vezes ao dia.
Aspirina	Analgésico, anti-inflamatório	Tabletas 100mg	100mg	Oral	Em caso de dor, administrar 100mg a cada 4-6 horas, após as refeições.

II. PROCEDIMENTOS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARQUIVOS CATARINENSES DE MEDICINA - Reanimação do RN em Sala de Parto. Vol. XIX, nº 1, Janeiro - Março / 1990, pp. 61-65
2. BLOOM, R.S., CROPLEY, C. e colaboradores, AMERICAN HEART ASSOCIATION / AMÉRICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, Manual de Reanimação Neonatal. Ed. Universidade Federal de São Paulo, 1996, São Paulo
3. FREITAS, F., COSTA, S. M., RAMOS, J. G. L., PASSOS, E. P. & Colaboradores - Rotinas em Obstetrícia. Ed. Artes Médicas, 1993, 2ª edição, Porto Alegre.
4. MARTHA, V. F., SILVA, E. S. e LAGO, E. G. Atendimento Ao Rn Em Sala de parto - Tabela Apgar. pp. 618-630. Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS.
5. NAGANUMA, M., KAKEHASHI, T. Y., BARBOSA, V. L., FOGLIANO, R. R. F., IKEZAWA, M. e REICHERT, M. C. F. - Procedimentos Técnicos de Enfermagem em UTI Neonatal Ed. Atheneu, 1995, São Paulo.
- 6 - SARTONI, J. A. M. e Colaboradores Rotinas Berçário Hnsc E Hcc 1998
- 7 - SEGRE, C. A. M. e ARMELLINI, P. A., - RN. Ed. Sarvier, 1985, 2ª edição, São Paulo

MANEJO INICIAL DO FERIMENTO PENETRANTE DE TÓRAX (FPT)

Charry F. Genro Camargo *

MAGNITUDE

No Serviço de Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital Cristo Redentor – Grupo Hospitalar Conceição, de janeiro de 1995 a julho 1998, foram efetuadas 1404 laparotomias devidas a trauma e tratamento cirúrgico de 471 pacientes com ferimentos penetrantes de tórax (FPT). Total de cirurgias no período, no serviço: 3723 (eletivas + trauma). Nos primeiros 6 meses do corrente ano, 246 laparotomias por trauma e 108 cirurgias para FPT foram realizadas no referido serviço.

TRANSCENDÊNCIA

25% das mortes por trauma são devidas as lesões torácicas. De todos os pacientes traumatizados submetidos a cirurgia, no HCR, no período de janeiro de 1990 a julho de 1992, cerca de 2/3 apresentavam ferimento penetrante e, dentre esses, cerca de 10% se localizavam no tórax⁴. De janeiro de 1995 a julho de 1998 essa percentagem aumentou para 37%, conferindo maior transcendência, ainda, ao FPT, na atualidade.

VULNERABILIDADE

85% das lesões torácicas são de fácil manejo, bastando para isso uma drenagem de tórax simples³. Dos pacientes com FPT que atinge o coração e que chegam com vida à sala de cirurgia, mais de 70% devem sobreviver, se atendidos corretamente por equipe treinada, em centro de trauma⁵. Essa também tem sido a experiência no HCR⁶.

ABSTRACT

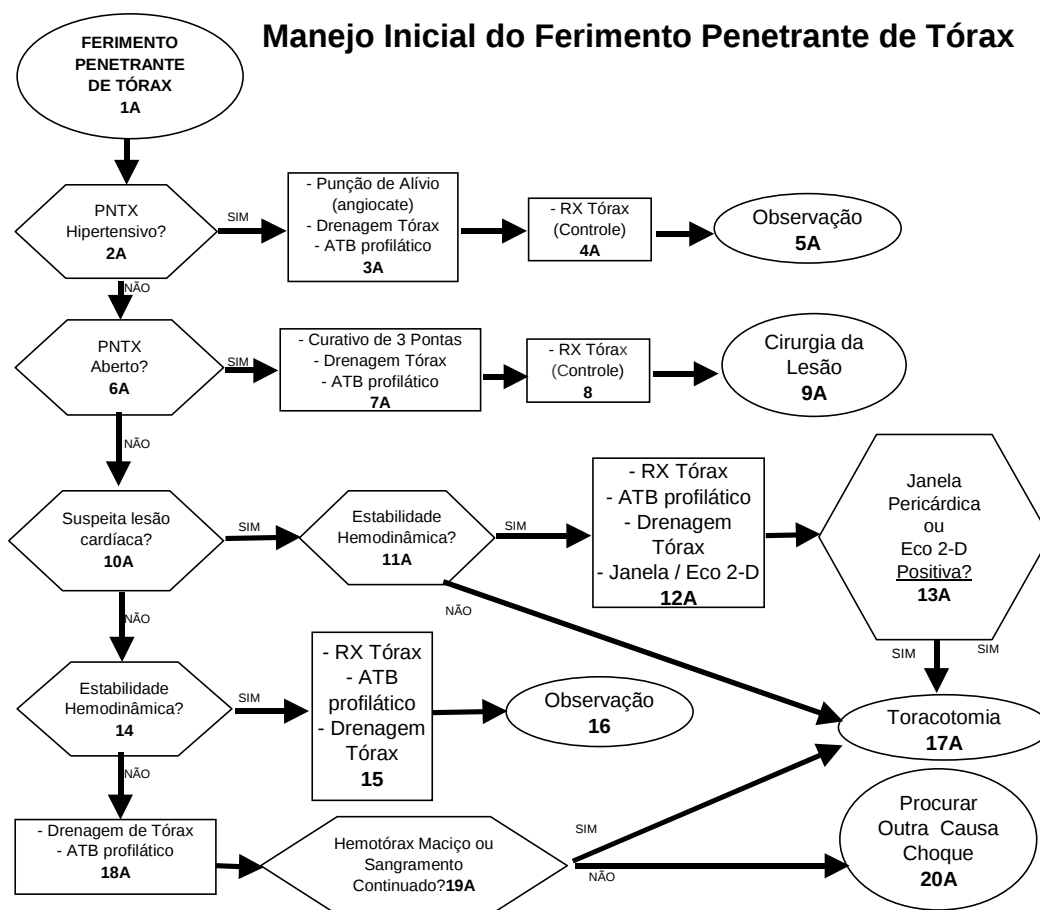
Forewords – In Brazil, trauma is the 2nd most common cause of death in general population and the leading cause among people 11 to 40 years old. In 1999, 120.000 braziliens died due to trauma lesions and, for the same reason, 360.000 rest with some kind of disability². Among the trauma deaths 25% are secondary to thoracic lesions³. Among them, the penetrating type is the most frequently submitted to surgical treatment⁴.

INTRODUÇÃO

Trauma é conceituado por ROBERTSON, em publicação da Organização Pan-Americana de Saúde como o dano causado ao organismo por brusca exposição a concentrações de energia que ultrapassem sua margem de tolerância ou a fatores que interfiram nos intercâmbios de energia deste organismo¹. No Brasil essa doença multissistêmica é a segunda causa de morte em geral e a primeira entre 11 e 40 anos de idade. Em 1999, 120.000 brasileiros morreram devido a trauma e, pela mesma razão, 360.000 ficaram seqüelados. Ou seja, *a cada hora* 12 pessoas perdem a vida e 42 têm lesões irreversíveis em nosso país². Dentre essas mortes, 25% são devidas a traumatismos de tórax³ onde, em nosso meio, o mais freqüentemente submetido a tratamento cirúrgico é do tipo penetrante⁴.

Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Cristo Redentor
Endereço para Correspondência:
Charry F. Genro Camargo
Centro de Cirurgia Geral do Hospital Cristo Redentor
Porto Alegre - RS

* Cirurgiã do Trauma do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Cristo Redentor



ANOTAÇÕES E DISCUSSÕES

Anotação1

Ferimento penetrante de tórax é aqui considerado todo ferimento que apresente solução de continuidade na parede torácica em comunicação com o espaço pleural. Entretanto, aqueles FPT que apresentam aspectos diversos quanto as suas morbimortalidades, condutas diagnósticas e terapêuticas cirúrgicas terão protocolos desenvolvidos separadamente. São eles:

- os localizados na chamada zona de transição tóracoabdominal, compreendida entre o quarto espaço intercostal (EIC) e o rebordo costal do mesmo lado;
- os transfixantes do mediastino;
- aqueles com indicação para toracotomia na sala de emergências.

Anotação 2

O PNTXH constitui a urgência maior do atendimento inicial de qualquer traumatizado, devido a comprometer 3 letras do ABC desse atendimento

conforme regras de manejo do curso *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*⁷. O PNTXH deve, sempre, ser identificado clinicamente através da inspeção, ausculta e percussão, nunca por meio de exame radiológico. À inspeção pode haver desvio da traquéia (comprometimento da via aérea ou letra A do ATLS) e turgência jugular por aumento da pressão intra-torácica com conseqüente diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco (comprometimento da circulação ou letra C do ATLS). À ausculta haverá abolição dos sons respiratórios, devido ao colapamento do pulmão atingido e, à percussão, se observará hiper-ressonância pelo mesmo motivo, somado ao represamento, no espaço pleural, do ar inspirado (comprometimento da ventilação ou letra B do ATLS)⁷.

Anotação3

O tratamento imediato do PNTXH consiste na colocação imediata de angiocate calibroso, número 14 ou 16, no 2º espaço intercostal (EIC), na linha hemiclavicular do lado atingido. Após, proceder-se-á

à drenagem deste hemitórax com dreno tubular nº 36 ou 38 French, colocado através do 4º ou 5º EIC, na linha axilar anterior⁷. O uso de antibiótico profilático (cefalotina 1g I.V. de 6/6 horas, por não mais do que 24 horas), nas toracostomias com drenagem tubular, reduz a incidência de pneumonias nestes pacientes sem, no entanto, diminuir a incidência de empiemas, conforme diretrizes clínicas com evidências de nível I e recomendação de grau A, recentemente publicadas pela EAST (*Eastern Association for Trauma*)^{8,9}.

Anotação 4

No paciente *estável*, o radiograma de tórax é mandatório após toda drenagem de tórax. Serve para conferir o posicionamento do dreno, identificar fraturas ou mesmo hemotórax que, eventualmente, acompanhe o PNTX hipertensivo.

Anotação 5

Após drenagem de tórax, em qualquer FPT, os pacientes devem ser mantidos em observação quanto ao aparecimento de sangramento continuado pelo dreno (200 ml/h por 4h). Ocorrendo esse, indica-se toracotomia para seu controle cirúrgico, obviamente tal indicação deve ser baseada em aspectos clínico e não somente em números^{7,10}.

Anotação 6

PNTX aberto (PNTXA) – devido a perda de substância da parede torácica = ou > 2/3 do diâmetro da traquéia. No PNTXA predomina a entrada de ar atmosférico para o espaço pleural, através da lesão. Observa-se que o ar é sugado através do ferimento, permanecendo o pulmão colabado¹⁰.

Anotação 7

O defeito da parede torácica deve ser ocluído por um curativo, fixado somente em 3 dos seus lados, criando-se uma válvula de uma só via que impede a entrada do ar através da lesão da parede. Após, em um espaço intercostal afastado do ferimento, instala-se drenagem em selo d'água ou em aspiração contínua, por meio de dreno tubular^{7,10}.

Anotação 9

O fechamento cirúrgico da lesão da parede torácica é feito na sala de operações, após a estabilização hemodinâmica do paciente^{7,10}. A oclusão completa deste tipo de ferimento, por curativo inadequado no atendimento inicial e antes de se drenar o tórax, pode levar à formação de PNTX hipertensivo (PNTXH)⁷.

Anotação 10

Há suspeita de lesão cardíaca em:

1. ferida penetrante em área precordial: confere maior probabilidade de associação com uma lesão cardíaca. Esta zona se encontra delimitada, em sua parte superior, por uma linha que une as clavículas; em sua parte inferior pelo rebordo costal e, em sua parte lateral, pelas linhas medioclaviculares^{11,12,13};

2. Ferimentos Penetrantes causados por projéteis com trajetória torácica que corresponda à área precordial, independente do local de sua entrada no tronco¹¹;

3. presença de tamponamento cardíaco (TC): a apresentação clínica do TC através da tríade de Beck (ingurgitação jugular, ruídos cardíacos abafados e pulso paradoxal), ocorre em menos do 40% dos casos. Com maior frequência se encontra nestes pacientes, instabilidade hemodinâmica, estado de agitação e ingurgitação jugular¹¹.

Anotação 12

O radiograma de tórax, no paciente *estável*, com suspeita de lesão cardíaca, é realizado para, inclusive, localizar projétil que eventualmente tenha sido o causador do FPT (marcar o orifício de entrada com moeda ou *clip*, fixado com esparadrapo)⁷.

Anotação 13

Nos FPT de pacientes com *estabilidade hemodinâmica*, deve-se identificar aqueles com maiores probabilidades causarem lesão cardíaca. É importante saber que existe um grupo de pacientes que, apesar de apresentarem lesões cardíacas, encontram-se *hemodinamicamente estáveis*. Esta forma de apresentação da lesão cardíaca é atribuída a perfurações que não são transmurais ou a feridas pequenas, localizadas, no ventrículo esquerdo que, por sua massa muscular, podem ser ocluídas parcialmente, não apresentando, inicialmente, sintomatologia, mas que, tardiamente, podem apresentar tamponamento cardíaco ou choque hipovolêmico.

Em pacientes assintomáticos, com suspeita de lesões cardíacas ocultas, os achados clínicos não são de essencial utilidade diagnóstica, porque na maioria dos casos estes sinais não existem ou desapareceram ao ser recuperada, rápida e facilmente sua estabilidade hemodinâmica. Para se fazer este diagnóstico é importante identificar os pacientes sucetíveis de apresentar lesão cardíaca oculta, determinando a localização das feridas penetrantes dentro da zona precordial, incluindo-se, neste grupo, as feridas por projéteis com trajetórias nesta região.

Os testes diagnósticos podem ser classificados

em:

1. invasivo - janela pericárdica (JP). É a prova diagnóstica mais amplamente recomendada na determinação de lesão cardíaca acompanhada de hemopericárdio. Apesar de ter uma alta especificidade e sensibilidade para o diagnóstico de lesões cardíacas, por ser uma prova invasiva, tem uma morbidade de 2 a 5%, devido a infecções e a síndrome pós-pericardiotomia. A JP pode ser feita por toracoscopia (Em vez de incisão subxifoídea), obtendo-se resultados diagnósticos similares;

2. não invasivo - ecocardiografia bidimensional. Recomenda-se realizá-la com transdutor linear 2.5 Mhz ou 3.5 Mhz, tomando-se imagens de janelas específicas: subcostal, apical, eixos maiores e abordagem paraesternal. Determina-se a presença de hemopericárdio, colapso ventricular diastólico, velocidade de enchimento ventricular direito e variações com a respiração na velocidade de fluxo da veia cava.

Estudos prospectivos comparativos encontraram, para a JP subxifoídea, uma especificidade de 100% com sensibilidade de 89 a 100%. Para a ecocardiografia, a sensibilidade variou de 50 a 90% e a especificidade de 97 a 100%.

Devido a esta discrepância, encontrada na sensibilidade, considera-se a presença de hemotórax como fator limitante da sensibilidade diagnóstica da ecocardiografia. Quando realizada sem hemotórax associado, a sensibilidade da ecocardiografia é de 100%. O esvaziamento do hemopericárdio para a cavidade torácica, através de laceração pericárdica, explica a interferência na imagem ecográfica em razão da interposição do hemotórax.

Recomenda-se a utilização da ecocardiografia bidimensional, como método diagnóstico inicial, em pacientes estáveis, sem hemotórax, nos quais se suspeite lesão cardíaca. Recomenda-se a JP naqueles pacientes, *hemodinamicamente estáveis*, que apresentam hemotórax. Este procedimento é realizado sob anestesia geral, no bloco cirúrgico. Logicamente, em caso de teste positivo, indica-se a toracotomia¹¹.

Anotação18

Nos FPT dos pacientes hemodinamicamente instáveis a drenagem de tórax é feita ainda na sala de primeiro atendimento, antes de qualquer exame como o radiograma de tórax.

Anotação19

Nos pacientes instáveis (e eventualmente nos estáveis) com FPT, a drenagem torácica pode fazer o diagnóstico de hemotórax maciço, assim chamado quando apresentar-se com quantidade superior a 1500

ml. Nestes casos está indicada a toracotomia em razão da possibilidade aumentada de haver lesão de grandes vasos intra-torácicos ou significativa lesão pulmonar. Pelas mesmas razões se indica a toracotomia quando houver sangramento de 200 ml/h pelo dreno de tórax, por 4 horas contínuas⁷. Em mais de 90% dos casos, entretanto, a simples drenagem do espaço pleural é suficiente para expandir o pulmão e sustar o sangramento. As indicações cirúrgicas mencionadas, obviamente, devem ser feitas, em cada caso, atendo-se, primordialmente, ao quadro clínico do paciente e não somente aos números.

A toracotomia ântero-lateral esquerda é a abordagem indicada em pacientes com *instabilidade hemodinâmica* que requeiram reanimação cardiopulmonar inicial ou um manejo rápido da lesão cardíaca. Esta toracotomia ântero-lateral esquerda pode ser estendida através do esterno para o hemitórax direito como abordagem complementar de lesões transmediastinais ou que comprometam o hilo pulmonar. Os pacientes com quadros clínicos de tamponamento cardíaco e/ou choque hipovolêmico devem ser rapidamente operados, devido a alta mortalidade, derivada destes estados clínicos.

Esternotomia mediana (EM) é a incisão preferida em pacientes *estáveis*, do ponto de vista hemodinâmico, com feridas cardíacas. Esta abordagem permite uma adequada exposição do coração, grandes vasos, mediastino anterior e hilo pulmonar com a garantia de que pode ser prolongada para a região cervical e para os espaços supra-claviculares, permitindo o manejo de lesões associadas no estreito torácico superior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robertson LS. Injuries. Causes, control strategies and public policy. Massachusetts, Lexington Books, p.1, 1983. *Apud* Organización Panamericana de La Salud. Prevención de accidentes y lesiones. Série PALTEX 29. Washington DC. Organización Panamericana de La Salud; 1993. p. 1-29.
2. Mantovani M. O que é Trauma ? - Disciplina de Cirurgia do Trauma / UNICAMP [página na internet da Unicamp] [capturado em 26.02.2002]. Disponível em http://www.hc.unicamp.br/especialidades_medicas/trauma/sobre.htm
3. Mattox KL, Matthew JW Jr., Laurens RP. Thoracic trauma: general considerations and indications for thoracotomy. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Trauma. 3rd. ed. Stamford: Appleton and Lange; 1996. p.345-53.
4. Camargo CFG. Cirurgia do trauma: avaliação de 915 casos do Hospital Cristo Redentor. Revista

Técnico-Científica do GHC: Momentos e Perspectivas em Saúde 1995 jul.-dez.; 8(2):28-38.

5. Ivatury RR, Rohman M, Steichen FM, Gunduz Y, Nallathambi M, Stahl WM. Penetrating cardiac injuries: twenty years experience. *Am Surg.* 1987 Jun;53(6):310-7.

6. Camargo, CFG, Carvalho, JEQ. Ferimentos penetrantes do coração e do pericárdio. *Revista Técnico Científica do Grupo Hospitalar Conceição: Momentos e Perspectivas em Saúde* 1993 jun.-dez.;6(1):41-3.

7. ACS Comitee on Trauma. Thoracic trauma. In: *Advanced Trauma Life Support Instructor Manual*. 5ª ed. Chicago: ACS 1993. p.111-125.

8. Luchette FA, Barie PS, Oswanski, MF, Spain, DA, Mullins, CD, Palumbo, F, Pasquale, MD: Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: The Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) practice management guidelines work group. *The EAST practice management guidelines [diretrizes clínicas online]* 2001 [capturado em 2002 fev 26]; [16 telas] Disponível

em <http://www.east.org/tpg.html>

9. Practice Management Guidelines for Prophylactic Antibiotic Use in Tube Thoracostomy for Traumatic Hemopneumothorax: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. *J Trauma.* 2000 Apr;48(4):753-7.

10. Rodriguez A, Thomas MD, Shillinglaw RC. Lung and tracheobronchus. In: Ivatury RR, Cayten CG. *The textbook of penetrating trauma*. 1ª ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1996. p.531-554.

11. Díaz LT, Rueda HC, Delgado GG, Mutis JDR, Orozco LC: Proyecto ISS – Ascofame Guias De Practica Clinica - Basadas En La Evidencia. *Trauma de tórax*. [arquivo .pdf, zipado] 1998 [capturado 2002 fev 26]; Disponível em <http://www.ascofame.org.co/Fguiasmbe.htm>

12. Moreno C, Moore EE, Majure JA, Hopeman AR. Pericardial Tamponade: A Critical Determinant for Survival following Penetrating Cardiac Wounds. *J Trauma* 1986 Sep;26(9):821-5.

13. Andrade-Alegre R., Mon L. Subxiphoid Pericardial Window in the Diagnosis of Penetrating Cardiac Trauma. *Ann Thorac Surg.* 1994 Oct;58(4):1139-41.

PROTOCOLO PARA USO DE BIFOSFONATOS EM CÂNCER DE MAMA

José Luiz Miranda Guimarães *

MAGNITUDE

O câncer de mama é o tumor maligno mais freqüentemente observado em mulheres, estimando-se algo em torno de 150.000 novos casos anuais e com aproximadamente 40.000 óbitos pela doença neste mesmo período¹. Além disto, a disseminação para o esqueleto é a regra, caracterizando-se como o local mais comum de metástases em pacientes com câncer de mama². Estima-se que, no mínimo, 30% das pacientes desenvolverão, em algum momento, depósitos secundários em nível ósseo.

No GHC, o câncer de mama é o tumor ginecológico mais prevalente, e o Serviço de Oncologia do GHC, pelas suas características, é o responsável pelo tratamento sistêmico desta doença. Além disto, a incidência de eventos ósseos relacionados ao câncer de mama é elevada no Hospital Cristo Redentor (número de procedimentos cirúrgicos como laminectomias e colocação de próteses), gerando custos elevados para a instituição.

TRANSCENDÊNCIA

Uma vez com metástases ósseas, a sobrevida média é de 3 anos, porém acarretando uma morbidade significativa³. Esta morbidade (dor e diminuição da atividade laborativa) invariavelmente influenciará de maneira negativa na qualidade de vida, parâmetro este, que nos últimos anos, vem tendo uma importância significativa quando se avalia novos tratamentos, novas drogas e novas abordagens terapêuticas.

Para exemplificar a magnitude da morbidade desenvolvida, é necessário lembrar de eventos ósseos como as fraturas patológicas e as compressões medulares e radiculares, que o são de uma freqüência (incidência) significativa em serviços de ortopedia.

VULNERABILIDADE

É fundamental incluir nos custos do tratamento oncológico de uma paciente com câncer de mama, os procedimentos necessários para a solução destas intercorrências (próteses, procedimentos anestésicos, procedimentos cirúrgicos, bloqueios, tempo de internação, etc.). É óbvio que estes procedimentos são necessários, visando reduzir a morbidade e consequentemente melhorar a qualidade de vida, objeto principal das intervenções médicas propostas. No entanto, faz-se mister encontrar alternativas que possam, de alguma forma, evitar ou diminuir os eventos ósseos em pacientes com câncer de mama, que naturalmente estaremos contribuindo para a diminuição dos custos envolvidos no tratamento de tais situações.

ABSTRACT

Breast cancer is the most common gynecological malignancy in women in the Grupo Hospitalar Conceição. Bone is the most favored metastatic site in breast cancer and the

prevalence of bone involvement in patients with breast cancer is higher. The relatively long survival of these patients facilitates the onset of skeletal complications, such as pain, impaired mobility, spinal cord compression, pathological fractures and occasionally hypercalcemia.

The costs to treat the skeletal complications are expensive and is very important to prevent these situations. So, the purpose of this paper is to review the true role of the bisphosphonates in the prevention and treatment of bone metastases in patients with breast cancer and to determine clinical practice guideline.

INTRODUÇÃO

O uso indiscriminado de bifosfonatos em pacientes com câncer de mama, proporciona um impacto muito acentuado nos custos, sobretudo quando se trata de políticas públicas de saúde. As consequências e a expectativa de benefício para a paciente é bastante variável. Esta variabilidade dependerá de alguns fatores bem estabelecidos na literatura mundial, dentre eles:

- a) Quando iniciar o tratamento com bifosfonatos.
- b) O papel da terapia adjuvante.
- c) Doença óssea assintomática.
- d) Doença óssea sintomática.
- e) Tipo de bifosfonato a ser usado.

Os bifosfonatos são análogos sintéticos do Pirofosfato endógeno, na qual um átomo de carbono toma lugar do átomo central de oxigênio. Esta substituição confere uma maior estabilidade, sendo resistentes a hidrólise enzimática pelos osteoclastos. Ao lado do átomo de carbono, foram adicionados duas cadeias laterais de estrutura variável. Uma destas cadeias contém hidroxila, a qual tem uma alta afinidade por cristais de cálcio e mineral ósseo. A outra cadeia produz marcasas diferenças no potencial de reabsorção de diferentes bifosfonatos.

Nome	Potência relativa	Posição atual
Etidronato	1	aprovado VO (PM)
Clodronato	10	fase III
Tiludronato	10	aprovado VO (PM)
Pamidronato	100	aprovado (M / MM)
Aledronato	1000	aprovado VO (PM)
Ibandronato	10000	fase III
Zoledronato	100000	fase III

VO: via oral

M: câncer de mama

MM: mieloma múltiplo

PM: pós-menopausa

* Oncologista do Serviço de Oncologia do H.N.S.C.

Serviço de Oncologia do GHC

Endereço para correspondência

José L. M. Guimarães

Serviço de Oncologia do GHC

Rua Francisco Trein, 596 - CEP 91350-200 - Porto Alegre - RS

Estes compostos têm uma afinidade pela matriz óssea mineralizada, tornando-a mais resistente a dissolução pelos osteoclastos. Uma vez que o bifosfonato seja depositado na superfície óssea, este composto é captado pelos osteoclastos, que por sua vez estão comprometidos com a reabsorção óssea^{4,5}. Bifosfonatos são potentes inibidores da reabsorção óssea osteoclástica e são efetivos no tratamento de hipercalcemia induzida por câncer⁶. Dentre os bifosfonatos, apenas o Clodronato e o Pamidronato foram aprovados para doença óssea metastática.

Clodronato 300 mg → R\$ 339,70
(preço ao consumidor)*

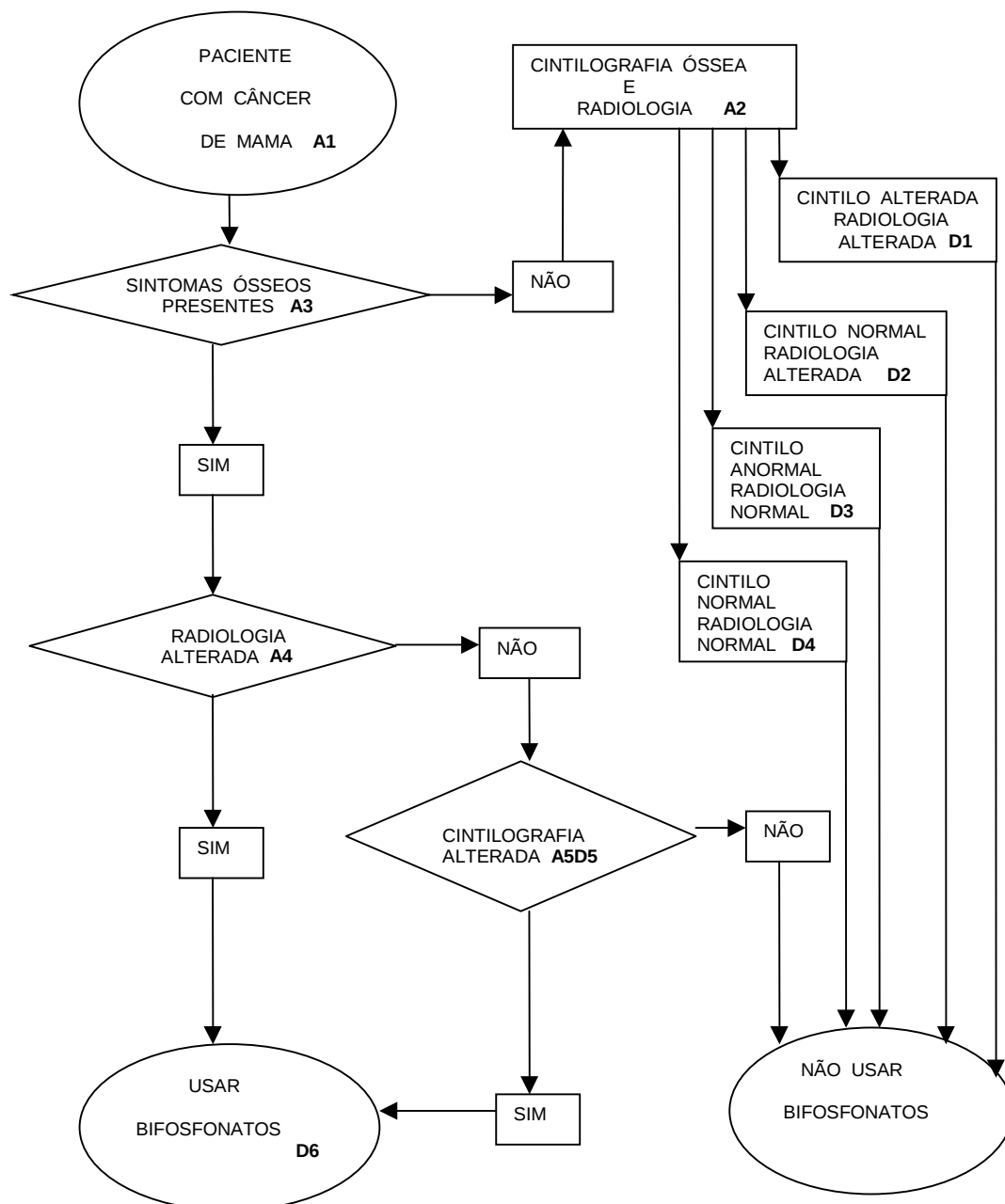
Tratamento padrão é de 300 a 600mg IV a cada 15 dias ou 1600mg/dia VO

Pamidronato 90 mg → R\$ 919,71
(preço ao consumidor)*

Tratamento padrão é de 90 mg IV a cada 3 a 4 semanas, em perfusões de 1 hora.

*Preços estimados em fevereiro de 2002

ALGORITMO DE AVALIAÇÃO EM PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA



ANOTAÇÕES

Anotação 1: A população de pacientes elegíveis para este protocolo é a de portadores de câncer de mama avançado (ambos os sexos).

Nos casos de metástases viscerais sem metástases ósseas, não há estudos que enfoquem o uso de pamidronato IV. No caso de bifosfonato oral, há dois pequenos estudos randomizados que consideram a indicação nesta situação clínica [Kanis¹³, Van Holten-Verzantvoort¹⁴]. → **Nível II Grau B (oral)**

Dados insuficientes para uso de bifosfonato IV.

Anotação 2: A investigação a ser realizada basear-se-á na cintilografia óssea e na radiologia convencional, porém em casos excepcionais a tomografia computadorizada e a ressonância magnética poderão ser utilizadas.

Anotação 3: A sintomatologia é caracterizada por dores ósseas que são exacerbadas ao movimento e à pressão digital.

O tratamento padrão (radioterapia e analgesia) não deverá ser substituído pelo uso de bifosfonatos → **Nível I Grau A.**

Anotação 4: Radiologia convencional deverá demonstrar destruição óssea (lesão lítica).

Anotação 5: A cintilografia deverá demonstrar hipercaptação anormal, sendo inequívoca a possibilidade de depósitos secundários.

DISCUSSÕES

D1: Dados insuficientes até o momento. Não recomendado o uso de bifosfonatos.

D2: Dados insuficientes até o momento. Não recomendado o uso de bifosfonatos.

D3: Dados insuficientes até o momento. Não recomendado o uso de bifosfonatos.

D4: Pacientes assintomáticos com estudos de imagem normais. Não recomendado o uso de bifosfonatos.

Não é recomendado o uso de bifosfonatos com o objetivo de prevenir (adjuvância em qualquer estágio clínico da doença) o surgimento de metástases ósseas [Diel¹⁵, Powles¹⁶, Saarto¹⁷] → **Nível II Grau C**

D5: O início de Pamidronato em pacientes com cintilografia óssea anormal, com CT ou RMN demonstrando destruição óssea (lise) e dor óssea localizada, porém com uma radiologia normal, é considerado razoável.

Dados insuficientes até o momento. → **Recomendado por Painel de Consenso (ASCO 1999)**

D6: Recomendado o uso de bifosfonatos

(Pamidronato) em pacientes com lesão lítica, e que estejam recebendo terapia sistêmica com hormônios e/ou quimioterapia [Hortobagyi⁷, Theriault⁸, Conte⁹, Paterson¹⁰, Van Holten-Verzantvoort¹¹]. → **Nível 1 Grau A**

- A recomendação especificamente indica que as metástases ósseas deverão ser líticas. Há evidências de que metástases ósseas de natureza blástica (13% dos casos) tenham uma atividade osteoclástica aumentada¹², porém não há evidências suficientes que autorizem o uso de bifosfonatos nesta situação.

- Os marcadores bioquímicos não são sugeridos para monitorização de rotina. Marcadores de reabsorção óssea estudados (piridinolina, deoxipiridinolina, telopeptídeo C ou N), apenas em protocolos de pesquisa. → **Nível III Grau C**

- O tratamento com bifosfonatos deverá ser interrompido se, e somente se, houver um declínio do estado geral do paciente. Não há evidências sobre as consequências da interrupção do uso de bifosfonatos após um ou mais eventos esqueléticos adversos.

Dados insuficientes até o momento → **Recomendado por Painel de Consenso (ASCO 1999).**

RESUMO

- Pamidronato 90 mg IV em infusão de 1 a 2 horas a cada 3 a 4 semanas é recomendado¹⁸ em ptes. com câncer de mama que:

- a) Tenha lesão lítica em osso. Nível de evidência I: Grau de recomendação A.

- b) Obrigatório o uso de terapia sistêmica (hormonal e/ou quimioterapia) concomitante.

- c) Em ptes. que tenham uma cintilografia óssea anormal, sintomática e que não tenha anormalidade ao RX simples. Dados insuficientes até o momento: Grau de recomendação por Painel de Consenso.

- O uso de marcadores bioquímicos não tem valor para monitorização. Nível de evidência III : Grau de recomendação C.

- O término do uso de bifosfonatos estará condicionado a piora clínica do paciente (PS em franco declínio). Dados insuficientes até o momento: Grau de recomendação por Painel de Consenso.

- O evento ósseo não indica o término do uso de bifosfonatos.

- Não há indicação de substituir o uso de analgésicos e/ou radioterapia externa pelos bifosfonatos. Nível de evidência I: Grau de recomendação A.

- Metástases viscerais na ausência de

metástases ósseas não autoriza o uso de bifosfonatos. Nível de evidência II (oral) e ausência de dados para IV: Grau de recomendação B (oral) e por Painel de Consenso.

- Não há indicação de adjuvância com bifosfonatos, com vistas a prevenir o surgimento de metástases ósseas.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Landis, SH, Murray T, Bolden S, et al: Cancer statistics, 1998. *CA Cancer J Clin* 1998; 48:6-29.
2. Fisher B, Ravdin R G, Ausman R K, et al: Surgical adjuvant chemotherapy in cancer of the breast: Results of a decade of cooperative investigation. *Ann Surg* 1968; 168: 337-356.
3. Galasko C S B: The anatomy and pathways of skeletal metastases, in Weiss L, Gilbert H A (eds): *Bone Metastasis*. Boston, M A, Hall Medical Publishers, 1981.
4. Lipton A: Bisphosphonates and breast carcinoma. *Cancer* 1997; 80:1668-1673.
5. Body J: Bisphosphonates. *Eur J Cancer* 1998; 34:263-269.
6. Fleisch H: Bisphosphonates: Mechanisms of action. *Endocr Rev* 1998;19:80-100.
7. Hortobagyi G N, Theriault R L, Porter L, et al: Longterm prevention of skeletal complications of metastatic breast cancer with pamidronate. *J Clin Oncol* 1998; 16:2038-2044.
8. Theriault R, Lipton A, Hortobagyi G, et al: Pamidronate reduces skeletal morbidity in women with advanced breast cancer and lytic bone lesions: A randomized, placebo-controlled trial-Protocol 18 Aredia Breast Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 1999; 17:846-854.
9. Conte P F, Latrille J, Mauriac L, et al: Delay in progression of bone metastases in breast cancer patients treated with intravenous pamidronate: Results from a multinational randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 1996; 14:2552-2559.
10. Patterson A H G, Powles T J, Kanis J A, et al: Double-blind controlled trial of oral clodronate in patients with bone metastases from breast cancer. *J Clin Oncol* 1993; 11:59-65.
11. van Holten-Verzantvoort A T M, Kroon H M, Bijvoet, O L M, et al: Palliative pamidronate treatment in patients with bone metastases from breast cancer. *J Clin Oncol* 1993; 11:491-498.
12. Scheid V, Buzdar A, Smith T, et al: Clinical course of breast cancer patients with osseous metastasis treated with combination chemotherapy. *Cancer* 1986; 58:2589-2593.
13. Kanis J A, Powles T, Paterson A H G, et al: Clodronate decreases the frequency of skeletal metastases in women with breast cancer. *Bone* 1996; 19:663-667.
14. van Holten-Verzantvoort A T M, Hermans J, Beex L V, et al: Does supportive pamidronate treatment prevent or delay the first manifestation of bone metastases in breast cancer patients ? *Eur J Cancer* 1996; 32A:450-454.
15. Diel I J, Solomayer E F, Costa S D, et al: Reduction in new metastases in breast cancer with adjuvant clodronate treatment. *N Engl J Med* 1998; 339:357-363.
16. Powles T J, McCloskey E, Paterson A H, et al: Oral clodronate and reduction in loss of bone mineral density in women with operable primary breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90:704-708.
17. Saarto T, Blomqvist C, Virkkunen P, et al: No reduction of bone metastases with adjuvant clodronate treatment in node-positive breast cancer patients. *Proc Am Soc Clin Oncol* 19:128^A,1999 (abstr 489).
18. Thrlimann B, Morant R, Jungi W F, et al: Pamidronate for pain control in patients with malignant osteolytic bone disease: A prospective dose-effect study. *Support Care Cancer* 1994; 2:61-65.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE ARTIGOS NA REVISTA *"Momento & Perspectivas em Saúde"*

A Revista *"Momento & Perspectivas em Saúde"*, órgão oficial de divulgação técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição, tem como objetivo principal divulgar a experiência dos profissionais do GHC que atuam nas diversas áreas técnico-científicas. Desta forma estará difundindo conhecimentos que contribuam para aperfeiçoar e desenvolver a qualidade de saúde de nosso Estado e de nosso País.

A Revista publica artigos originais, de revisão ou de atualização, relatos de casos e cartas aos editores, tanto de profissionais que atuam no GHC, quanto de profissionais externos, que remetam espontaneamente ou por solicitação de seus Editores, com duas cópias, para:

Editoria da Revista *"Momento & Perspectivas em Saúde"*
Gerência de Ensino e Pesquisa - GEP
Rua Francisco Trein, 596 - 3º andar
91350-200 - Porto Alegre - RS

Os artigos são de responsabilidade dos seus autores e é indispensável a aprovação pelo Conselho Editorial da Revista para sua publicação.

Instruções Gerais:

As instruções de ordem técnica se baseiam na orientação do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (*Ann Intern Med* 1988; 108: 258-265). Os trabalhos que resultem de pesquisa em seres humanos deverão vir encaminhados à Revista acompanhados pelo parecer e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição onde o trabalho foi realizado. Esta determinação está em conformidade com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos, do Conselho Nacional de Saúde, resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996.

Os trabalhos deverão ser datilografados ou digitados em papel tamanho ofício, espaço duplo, com margem em todos os lados de 3cm e páginas numeradas em seqüência. Os artigos originais não deverão exceder 20 páginas, os artigos de revisão ou de atualização 30 páginas e os relatos de caso 10 páginas.

O original e duas (2) cópias juntamente com o disquete do(s) artigo(s) deverá ser encaminhado para o Setor de Editoria.

A **primeira página** deverá conter o título em português e em inglês, o nome completo de todos os autores acompanhado de suas titulações, a instituição onde o trabalho foi realizado e o nome e endereço de um dos autores para correspondência.

A **segunda página** conterá o título em português e o resumo, com 150 palavras no máximo, seguido de dois a cinco unitermos. A seguir o título em inglês, o "abstract" e de duas a cinco "key words". Estes unitermos deverão se basear na edição anual da BIREME/OPAS/OMS dos Descritores em Ciências da Saúde.

Na **terceira página** é iniciado o trabalho propriamente dito, incluindo na organização os seguintes subtítulos: introdução (definindo os objetivos), casuística e método (quando se referir a trabalhos não experimentais), material e método (quando o trabalho for experimental), resultados, discussão e conclusões.

Ao **final do trabalho** citam-se as referências bibliográficas em ordem de aparecimento no texto, de acordo com as normas internacionais propostas no “*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*” (JAMA 1993; 269: 2282-2286), com os periódicos abreviados conforme constam no *Index Medicus* ou no *Index Medicus Latino-Americano*. As referências deverão ser numeradas em seqüência e obrigatoriamente citadas no texto. Exemplos de referências:

- artigo de periódico:

Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1995; 22: 697-705.

- livro:

Machleder HI. Vascular disorders of the upper extremity. New York: Futura Publishing Co., 1983.

- capítulo de livro:

Berger HJ, Zaret BL, Cohen LS. Cardiovascular nuclear medicine. In: Golberger E, ed. *Textbook of clinical cardiology*. 1st ed. St Louis: CV Mosby, 1982: 326-345.

- observação:

Até seis autores, citam-se todos; sete autores ou mais, citam-se os três primeiros seguidos de “et al”.

As tabelas e ilustrações vêm a seguir. As tabelas são numeradas em seqüência, com algarismos romanos, acompanhadas de enunciado. As ilustrações (gráficos, diagramas e fotos) são numeradas também consecutivamente com algarismos arábicos e referidas no texto como “figuras”. As fotos não podem exceder o número de seis por artigo, somente em preto e branco, e na medida de 10 x 15 cm. As legendas das ilustrações devem ser datilografadas/digitadas em folha à parte, respeitando a numeração contida no texto.

A última página conterá os agradecimentos, quando for o caso.

O Conselho Editorial da Revista subentende que, ao remeter um artigo para publicação, o mesmo não foi e nem será remetido para publicação em outro periódico, nacional ou estrangeiro.

Fluxograma de análise de um artigo:

