



GRUPO HOSPITALAR CONCEIÇÃO

Diretoria

João Constantino Pavani Motta - Diretor Superintendente

Gilberto Barichello - Diretor Administrativo e Financeiro

Rogério Amoretti - Diretor Técnico

Conselho de Administração

Gastão Wagner de Sousa Campos
Humberto Sérgio Costa Lima - Presidente
João Constantino Pavani Motta
Joaquim Dahner Kliemann
Jorge José Santos Pereira Solla
Luís Carlos Bolzan
Osmar Gasparini Terra
Rogério Santanna dos Santos
Rosa Anacleta Soares Vaz Carvalho

Conselho Fiscal

Bolivar Tarragô Moura Neto
Reginaldo Muniz Barreto
Valcler Rangel Fernandes

HOSPITAL NOSSA SENHORA DA CONCEIÇÃO S.A.

*Gerente de Serviços Auxiliares de Diagnóstico e
Tratamento*
Juarez Wolf Verba

Gerente de Unidade de Internação
Renato Soares Gutierrez

Gerente de Pacientes Externos
Luiz Ronaldo Huber

Gerente de Administração
Sandro Depromocena Santander

Gerente de Saúde Comunitária
Eno Dias de Castro Filho

Gerente de Unidades de Apoio
Eunice Virgina Lopes Silva

Gerente de Ensino e Pesquisa
Júlio Baldisserotto

HOSPITAL CRISTO REDENTOR S.A.

Gerente de Unidades de Internação
Jorge Roberto dos Reis

Gerente de Administração
Marina Inês Silva Gomes

HOSPITAL DA CRIANÇA CONCEIÇÃO S.A.

Gerente de Unidades de Internação
João Vicente Bassols

Gerente de Administração
Cristina Rimolo Simões

HOSPITAL FÊMINA S.A.

Gerente de Unidades de Internação
Carlos Eduardo Nery Paes

Gerente de Administração
José Pedro Silva da Luz



***Momento &
Perspectivas em Saúde***

Volume 15 - Número 2 - JULHO/DEZEMBRO 2002

Publicação técnico-científica do Grupo Hospitalar Conceição, sociedade anônima de capital fechado com controle acionário da União Federal e ligada à Gerência de Ensino e Pesquisa - GEP/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***

Editor:

Alberto S. Molinari

Conselho Editorial:

Airton Stein	Luiz Ziegelman
Alexandre Moretto	Marilia Gerhardt de Oliveira
Balduino Tschiedel	Mateo Baldisserotto
Charly F. Camargo	Paulo R. S. Silva
Cristiane Tovo Both	Pedro Pimentel Filho
Edelvis Vieira Rodrigues	Raul Pruinelli
Edmundo Zagoury	Romeu Warken
José Luiz Pedrini	Sergio Sirena
Julio Baldisserotto	Sergio M. Espinosa
Lisete Maria Ambrosi	Vera Pazzini
Emilio Moriguchi (PUCRS)	Maria Ines 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 - Setor 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

unimed

SUMÁRIO

Editorial	07
------------------------	-----------

Manual de Operacionalização de Protocolos	08
--	-----------

ARTIGOS ORIGINAIS / PROTOCOLOS CLÍNICOS

Tratamento da Insuficiência Renal em suas Várias Formas de Apresentação	10
--	-----------

Augusto Marques Ramos

Manejo e diagnóstico do Diabetes Mellitus Gestacional	34
--	-----------

Maria Amélia Campos, Ângela Fagundes, Luiz Carlos Seligman

Pancreatite Aguda e Crônica	40
--	-----------

Cristiane Valle Tovo, Bruno Galperim, Eiji Suwa, Gianfranco Lardi, Gilberto Ordovás Santos

Prevenção, Diagnóstico e acompanhamento da Sífilis Congênita no Serviço de Saúde Comunitária e Hospital Conceição	45
--	-----------

Maria Lucia Medeiros Lenz, Ivana Varella, Norma Vieira Pires, Paulo Langoni, Rui Flores

Assistência de Enfermagem nos Pacientes Queimados com Curativo Aberto na Unidade de Internação	54
---	-----------

Ângela Azevedo, Maria de Jesus Machado, Gabriela C. Chassot

Carta ao Editor	60
------------------------------	-----------

Sérgio P. Ruschel

Normas para Publicação de Artigos na Revista “Momento & Perspectivas em Saúde”	62
---	-----------

EDITORIAL

A edição de um periódico científico, como este *Momento & Perspectivas em Saúde*, exige de um Conselho Editorial, criatividade, organização, tempo e estreita relação entre seus pares e a coletividade científica. Somente a certeza de termos estas qualificações contempladas neste Conselho é que permitiu completarmos o ciclo de publicações dos protocolos implementados no Grupo Hospitalar Conceição desde 2001.

Este número completa o ciclo dedicado a publicação desses protocolos, baseados em prova científica, e na experiência clínica do corpo técnico do GHC e legitimados pelas respectivas especialidades. Esta forma de publicação dá o devido crédito aos autores, ao mesmo tempo que difunde, em todo país e exterior, parte da vocação da instituição, que é o de fornecer ao Sistema Único de Saúde ferramentas que diminuam as variações individuais na prática médica.

Esta edição cumpre o compromisso com o corpo técnico da Instituição, de transpor a primeira etapa do projeto de regularização da periodicidade da publicação da nossa revista. É momento de cumprir o grupo de trabalho, composto pelos autores dos protocolos institucionais e do Conselho Editorial da revista, pelo esforço despendido. Transformar estes textos em artigos científicos formatados de forma a respeitar as normas de publicação da Revista do GHC exigiu muito de todos.

Apresentar a produção aqui publicada, é motivo de orgulho para o editor. O protocolo do manejo da Insuficiência Renal Crônica, contempla as suas várias fases, e organizadamente orienta o leitor no seu manejo. O protocolo de Diabetes Gestacional dá a dimensão do serviço pré-natal de alto risco e a sua integração com o serviço de endocrinologia no manejo destas pacientes. A gastroenterologia apresenta o protocolo para pancreatites, demonstrando com este, que o serviço está todo ele trabalhando em provas científicas. O serviço de saúde comunitária apresenta o manejo da Sífilis Congênita, alicerçado na prevenção e controle epidemiológico, bases da sua atuação, enquanto que do Hospital Cristo Redentor, o serviço de queimados, orienta o manejo desta condição, em unidade de internação.

Orgulhosos, reproduzimos no final mensagem do Dr. Lawrence Weed, respondendo ao Dr. Sergio P. Ruschel, e demonstrando sua expectativa na implantação, entre nós, do Prontuário Baseado em Problemas, do qual é o seu idealizador.

Boa leitura !

Alberto S. Molinari

Editor

MANUAL DE OPERACIONALIZAÇÃO DE PROTOCOLOS

GERÊNCIA DE ENSINO E PESQUISA - GEP/GHC

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”.

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL EM SUAS VÁRIAS FORMAS DE APRESENTAÇÃO

* Augusto Marques Ramos

MAGNITUDE

A magnitude depende do tipo da insuficiência renal que se apresenta, se aguda, crônica ou insuficiência renal crônica agudizada. Em relação à insuficiência renal aguda podemos dizer que os parâmetros epidemiológicos variam de hospital para hospital conforme o perfil da instituição e da população atendida. Em hospitais gerais com perfil semelhante ao Hospital Nossa Senhora da Conceição se pode dizer que a frequência é de 1% das admissões¹. Durante a hospitalização a frequência chega a ser de 2 a 5%^{1, 2, 3}.

Em relação à insuficiência renal crônica, a frequência varia conforme a população estudada^{4, 5}. A incidência no RS é de 80-90 pacientes/milhão/ano e em Porto Alegre (1993) é de 127 pacientes/milhão/ano. Em relação à prevalência, a média nacional: é de 214 pacientes/milhão/ano. Um dado importante, resultante da análise da frequência e prevalência da insuficiência renal crônica no Brasil com suas diferenças entre regiões geográficas e também as comparações com as de outros países, é o dado conclusivo de que praticamente um quarto dos pacientes que necessitam de diálise não tem acesso ao tratamento.

TRANSCENDÊNCIA

A mortalidade da insuficiência renal aguda é de 7% na azotemia pré-renal, de 80% na insuficiência renal aguda pós-cirúrgica e de 50 a 80% na falência multiorgânica^{1, 2, 3}. Dos casos diagnosticados 20 a 60% necessitarão Terapia Renal Substitutiva (TRS) e 25 % permanecerão em terapia renal substitutiva crônica, sem recuperação da função renal^{6, 7, 8, 9}.

Em relação à insuficiência renal crônica a mortalidade, no Brasil, é de 30-49 pmp sendo o percentual de 17% (1997). Nos Estados Unidos, a mortalidade é de 22,6% (1996) e no Japão de 9,7% (1994)^{4, 5}.

Na transcendência do assunto também se deve considerar o transplante renal. Ele é uma forma de tratamento da insuficiência renal crônica e contribui na fórmula da prevalência de pacientes em diálise. Em função da nossa baixa transplantabilidade há um aumento progressivo da população total em diálise. No Rio Grande do Sul, a taxa de transplantabilidade é de 20 transplantes por milhão de habitantes por ano¹⁰. Considerando a incidência, a prevalência, a mortalidade, a taxa de recuperação de função renal e a taxa de transplantabilidade, o resultado é um acúmulo gradativo de pacientes que permanecem em programas de terapia renal substitutiva.

* Médico Nefrologista do Serviço de Nefrologia do H.N.S.C.

Endereço para correspondência:
augustomar@cpovo.net

VULNERABILIDADE

A identificação dos casos de risco à apresentação de insuficiência renal aguda na evolução de várias doenças deve ser incentivada por ter um caráter fortemente preventivo^{11, 12}. A manutenção da euvolemia, do estado de hidratação, evitar a exposição a nefrotoxinas entre outros fatores causais de perda aguda de função renal são importantes para prevenir a perda aguda ou a agudização da perda de função renal no caso dos portadores de insuficiência renal crônica¹³. A identificação de portadores de doenças crônicas degenerativas capazes de comprometer a função renal de depuração no decorrer da sua história natural, como o diabetes melito e a hipertensão arterial sistêmica, e seu tratamento adequado contribuem para a diminuição das perdas agudas e crônicas da função renal¹⁰. O diagnóstico da perda de função deve ocorrer precocemente e a intervenção na reversão de fatores causais deve ser instituída precocemente. Assim o resultado da intervenção é favorável à reversão da perda aguda de função. A instituição precoce da terapia renal substitutiva quando inevitável, não havendo resposta ao tratamento clínico medicamentoso, melhora o prognóstico^{3, 11, 12}.

MAGNITUDE

Magnitude depends on the type of renal failure, if it is acute, chronic or an acuted chronic renal failure. In relation to the acute renal failure, it can be said that the epidemic parameters vary from hospital to hospital, according to the institution and to the cared population profiles. It can be said that in general hospitals with a similar profile to Nossa Senhora da Conceição Hospital, the frequency of admission is 1%¹. While hospitalization, the frequency can reach the rate of 2 to 5%^{1, 2, 3}.

In relation to the chronic renal failure, it varies according to the population that was investigated^{4, 5}. In RS, the rate of occurrence is of 80-90 patients/million/year and in Porto Alegre (1993) it is 127 patients/million/year. In relation to the national average prevalence, it is 214 patients/million/year. From the analysis of chronic renal failure frequency and prevalence in Brazil, taking into account the differences among geographical regions as well as the comparison between prevalence and magnitude to other countries, a quite conclusive data has been reached, which is that about a quarter of patients who needs dialysis has no access to the treatment.

IMPORTANCE

The acute renal failure mortality rate is of 7% in the azotemia pre-renal, 80% in the post-surgical acute renal failure and from 50 to 80% in the multi organic failure^{1, 2, 3}. 20 a 60% of the diagnosed cases will need a Substitutive Renal Therapy (SRT) and 25% will remain in chronic substitutive renal therapy, with no renal function recovery^{6, 7, 8, 9}.

In relation to the chronic renal failure, the mortality rate is of 30-49 patients/million/year in Brazil, and the percentage is of 17% (1997). In the United States, the mortality rate is of 22,6% (1996) and in Japan it is of 9,7% (1994)^{4, 5}.

In the transcendence of the matter, the renal transplant must be considered too. This is a type of treatment of the chronic renal failure and it contributes to the prevalence formula of the patients who undergo dialysis. Due to our low rate of transplantation, there is a progressive increase in the number of the overall population who undergo dialysis. The rate of transplantation possibility in Rio Grande do Sul is of 20 transplants for a million inhabitants a year¹⁰. Considering incidence, prevalence, mortality rate, renal function recovery rate and transplantation possibility rate, the result is a progressive backlog of patients who remain in substitutive renal therapy programs.

VULNERABILITY

The identification of the cases of risk to the presentation of the acute renal failure in the evolution of many diseases has to be encouraged since it has an effective preventive feature^{11, 12}. The maintenance of the intra-vascular volume, the hydrating state, to avoid exposure to nephrotoxins among other causal factors of the acute loss of the renal function are important to prevent the acute loss or acuteness of the renal function loss in relation to patients with chronic renal failure¹³. The identification of patients with degenerative chronic renal failure who are able to jeopardize the depurating renal function in the course of its natural story such as diabetes mellitus and the systemic arterial hypertension and their appropriate treatment contributes to the reduction of the acute and chronic renal function losses¹⁰. The diagnosis of the function loss has to occur beforehand and intervention in the causal factors reversion has to be early established. Thus, the result of the intervention is advantageous concerning the acute function loss reversion. The early establishment of the substitutive renal therapy when inevitable and when there is no response to the medicinal clinical treatment improve the prognosis^{3, 11, 12}.

INTRODUÇÃO

A perda de função renal de depuração, num primeiro momento diagnosticada através da constatação do aumento da creatinina sérica, é, seguramente, a maior causa de solicitação de avaliações ao Serviço de Nefrologia. A avaliação imediata de cada caso específico é necessária devido à possibilidade de reversão do quadro e também, muitas vezes, pela necessidade de oferecer tratamento de urgência às complicações decorrentes da perda de função renal. São casos que, se por um lado, de uma maneira simples, podem requerer somente hidratação, por outro, podem ser quadros muito graves que, já num primeiro momento, tenham indicações inequívocas de diálise.

DEFINIÇÃO DE CASO

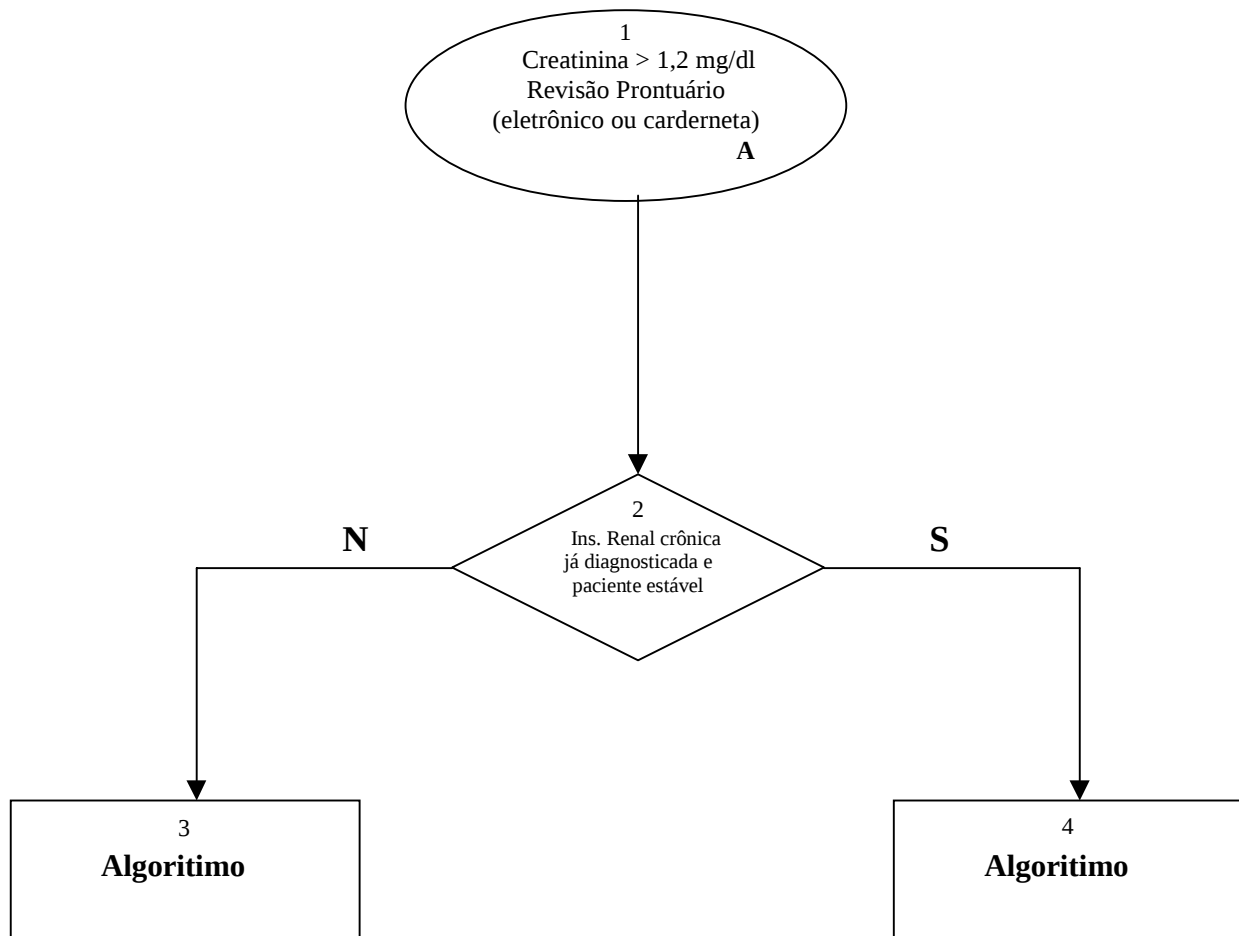
Pacientes com creatininas séricas acima dos valores normais são considerados portadores de perda de função renal de depuração. Consideraremos os casos identificados no ambiente intra-hospitalar. São casos originários da emergência, das enfermarias clínico-cirúrgicas, das unidades de terapia intensiva, das salas de recuperação anestésicas entre outras. Como os sinais e sintomas são compartilhados entre os decorrentes da doença de base e os da insuficiência renal secundária propriamente, vamos nos restringir a avaliar o quadro decorrente da síndrome urêmica e suas complicações pois elas geram condutas específicas.

ALGORITMO 1

ABORDAGEM EM FUNÇÃO DO CONHECIMENTO DA EXISTÊNCIA DE PERDA DE FUNÇÃO RENAL PRÉVIA

Considera o conhecimento prévio da perda de função e correlaciona a doença de base e sua história natural. O paciente já foi investigado anteriormente tendo sido registrado no prontuário sua história e

medidas adotadas previamente. Estes dados serão revisados no prontuário eletrônico ou cadernetas de atendimento sendo definida a abordagem a seguir.



A = Anotação

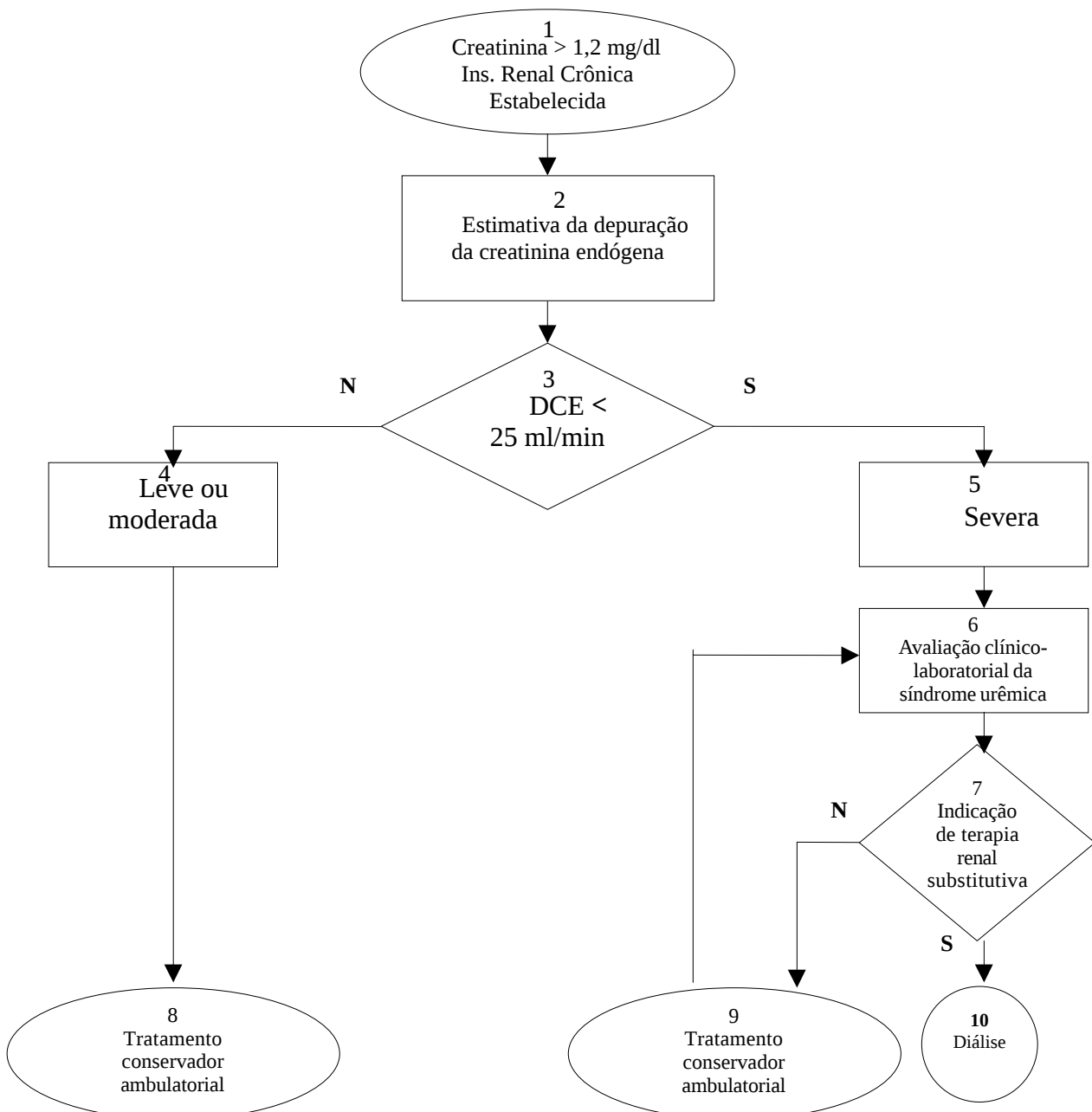
D = Discussão

ALGORITMO 2

TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL EM FUNÇÃO DA INTENSIDADE DA PERDA DE FUNÇÃO COM DCE DEFINIDA

Define as orientações gerais de acompanhamentos relacionados ao tratamento dos portadores de insuficiência renal em função do grau de comprometimento da perda de função renal já bem caracterizado. Os pacientes são divididos em dois grupos distintos de gravidade de perda de função renal. Na prática

define os futuros encaminhamentos, locais de atendimentos e/ou necessidade de tratamento imediato por configurar-se perda aguda propriamente ou agudização de insuficiência renal crônica prévia. Neste caso há necessidade de reavaliação clínica e definição da indicação de tratamentos e acompanhamentos.

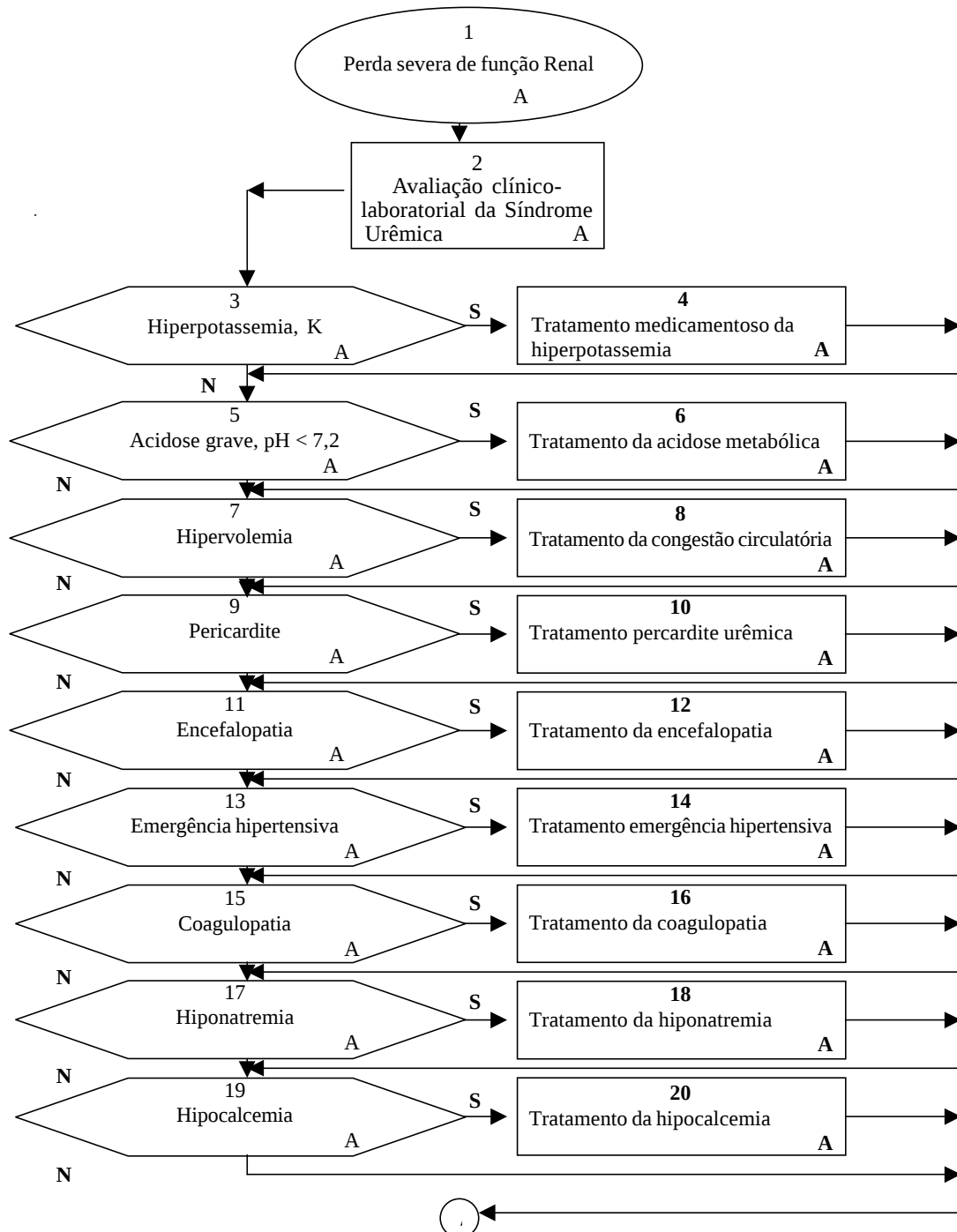


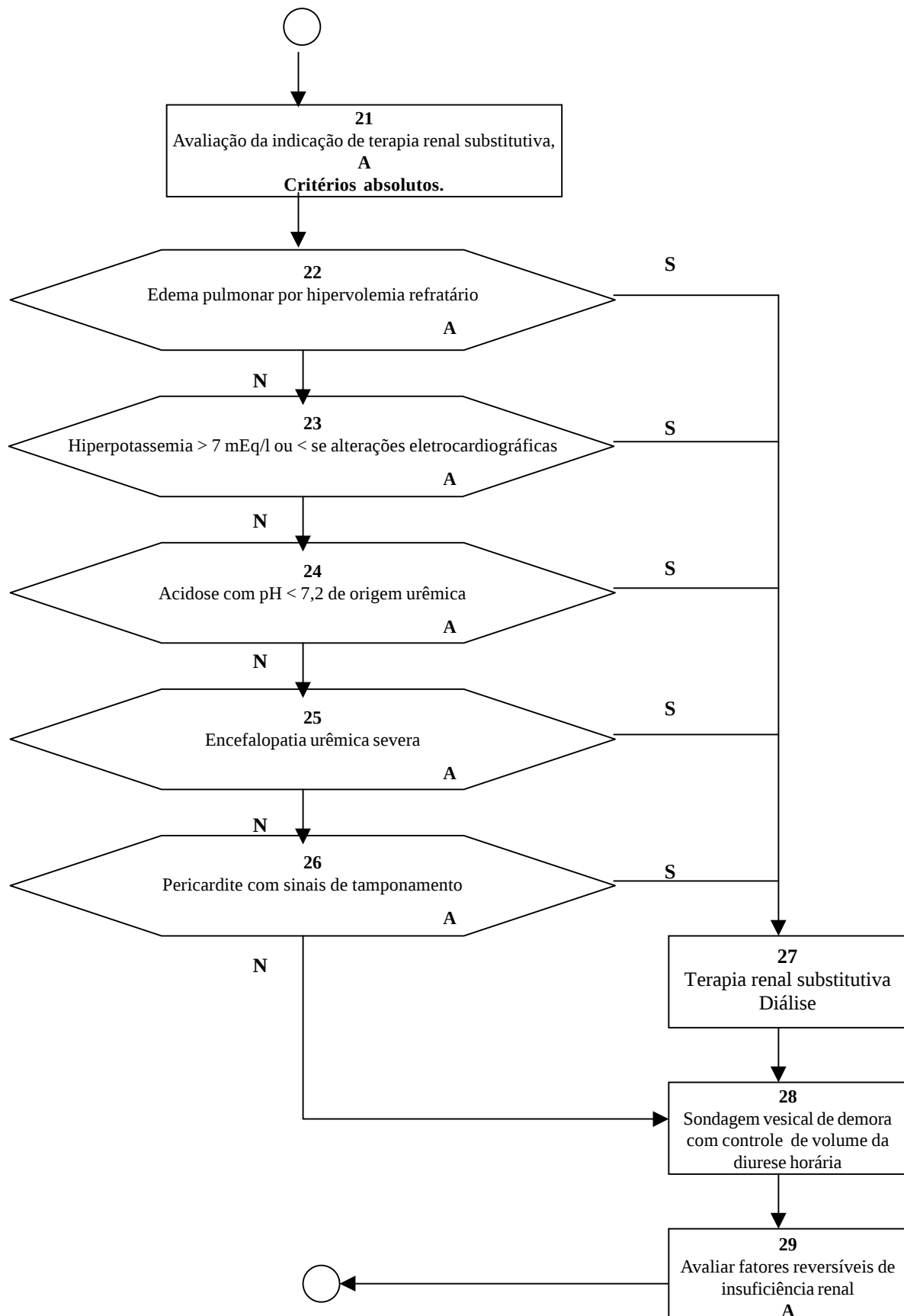
ALGORITMO 3

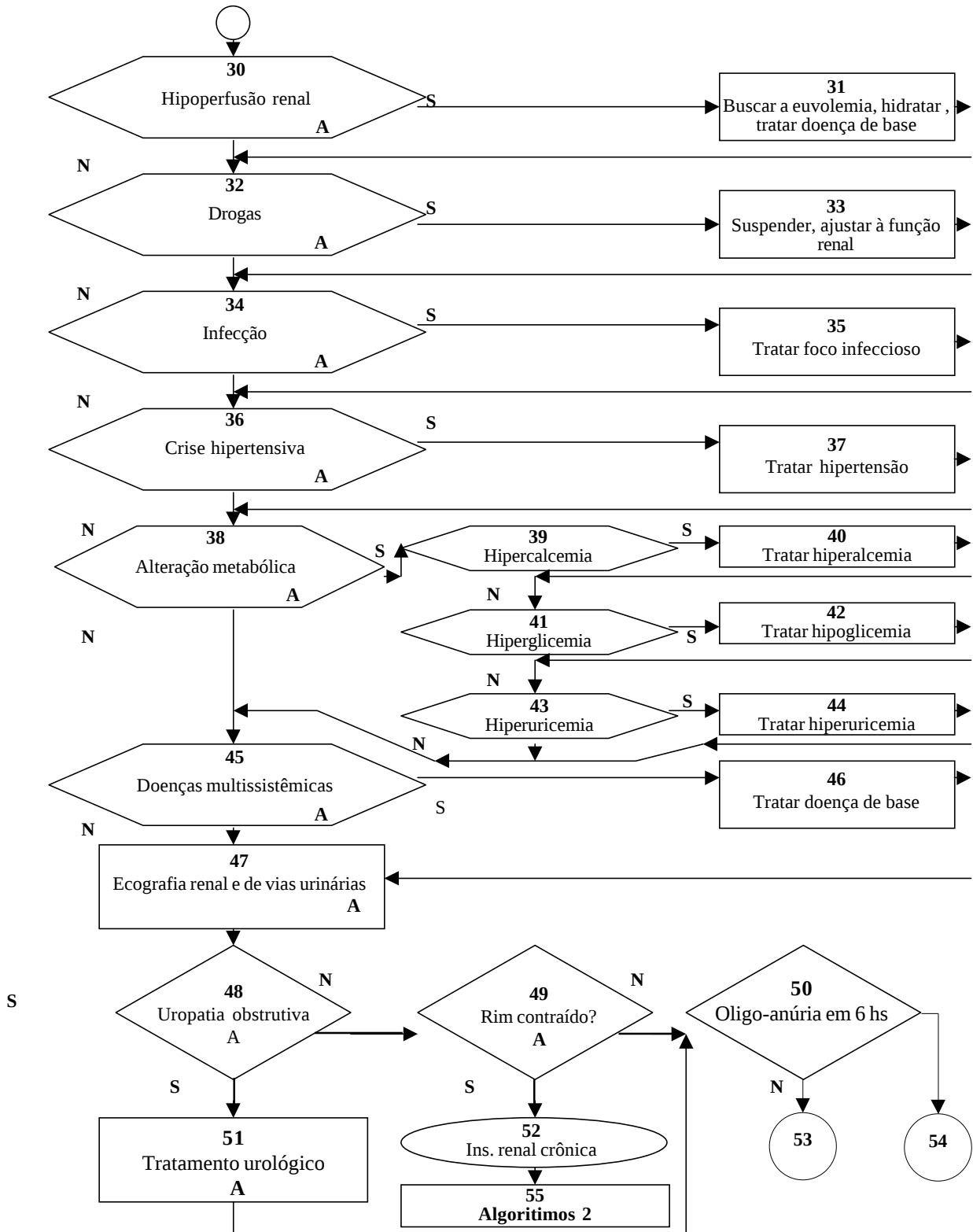
TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL DE CARÁTER INDETERMINADO

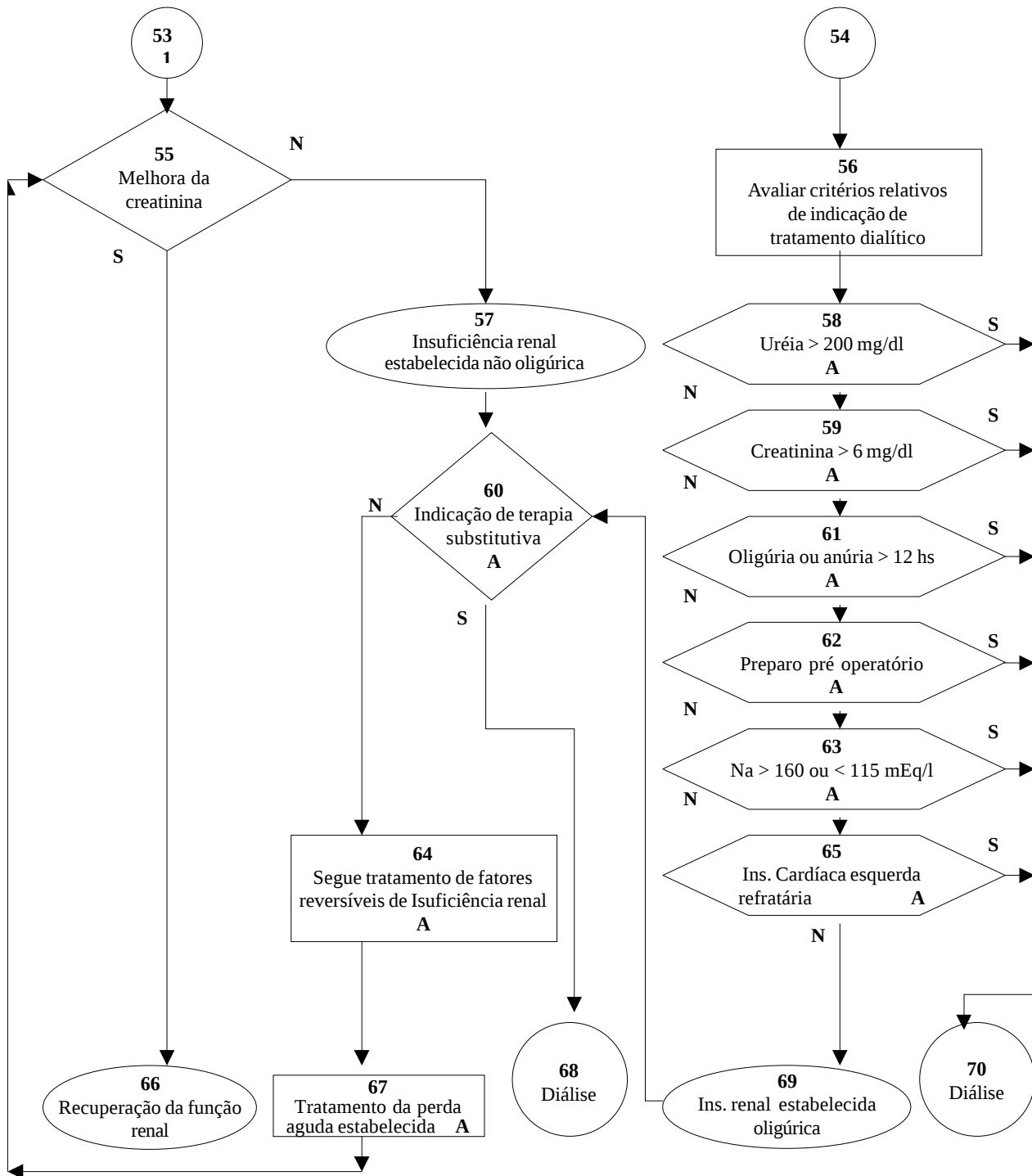
Abordagem específica do tratamento das complicações da insuficiência renal como se apresenta nas situações de emergência. Aponta condutas frente às situações de urgência que envolve a tomada de decisões quanto à necessidade de tratamentos

medicamentosos das complicações da insuficiência renal até o início do tratamento de substituição da função renal se for o caso. Consideram-se também exames diagnósticos necessários para condutas terapêuticas posteriores.



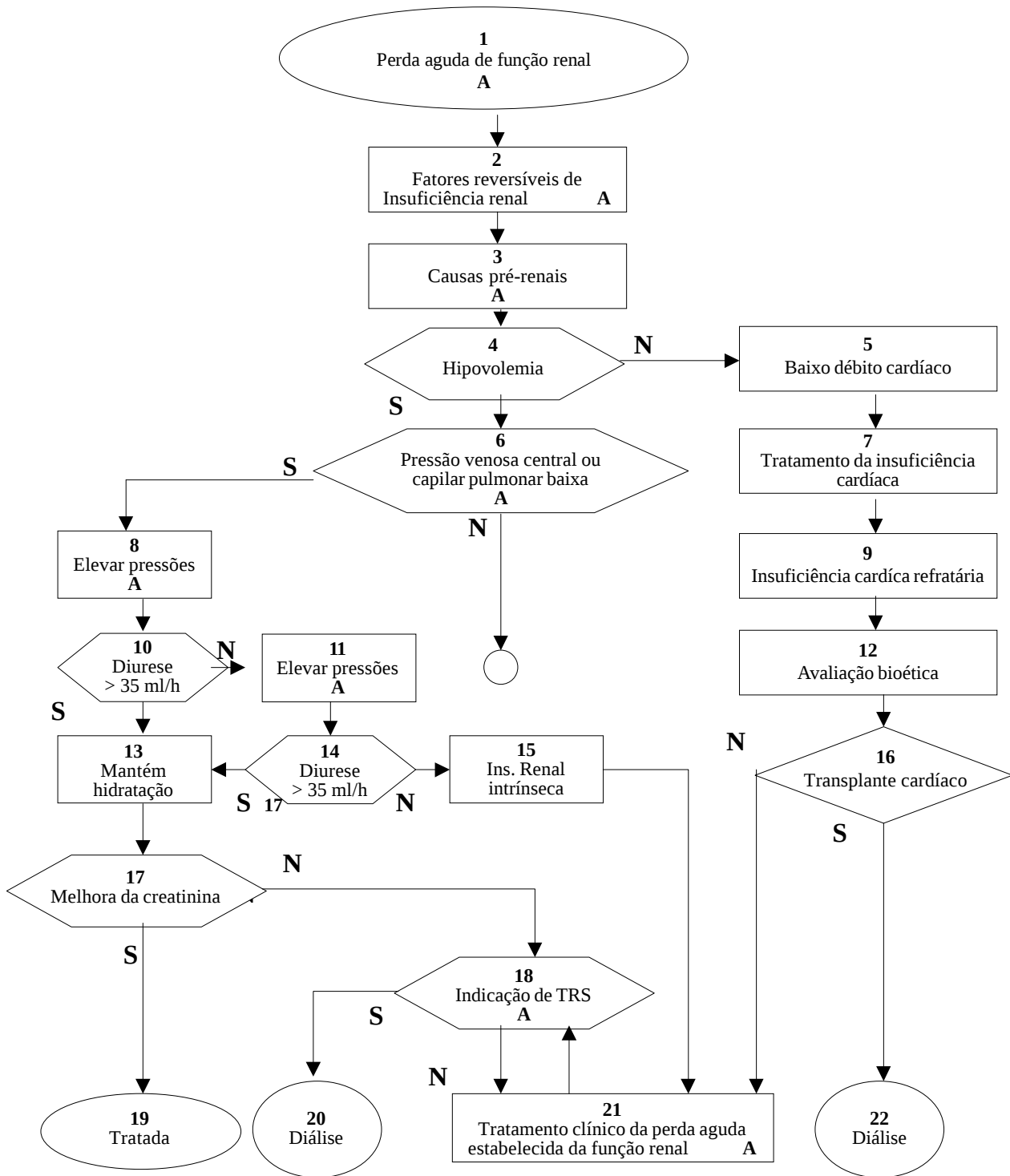


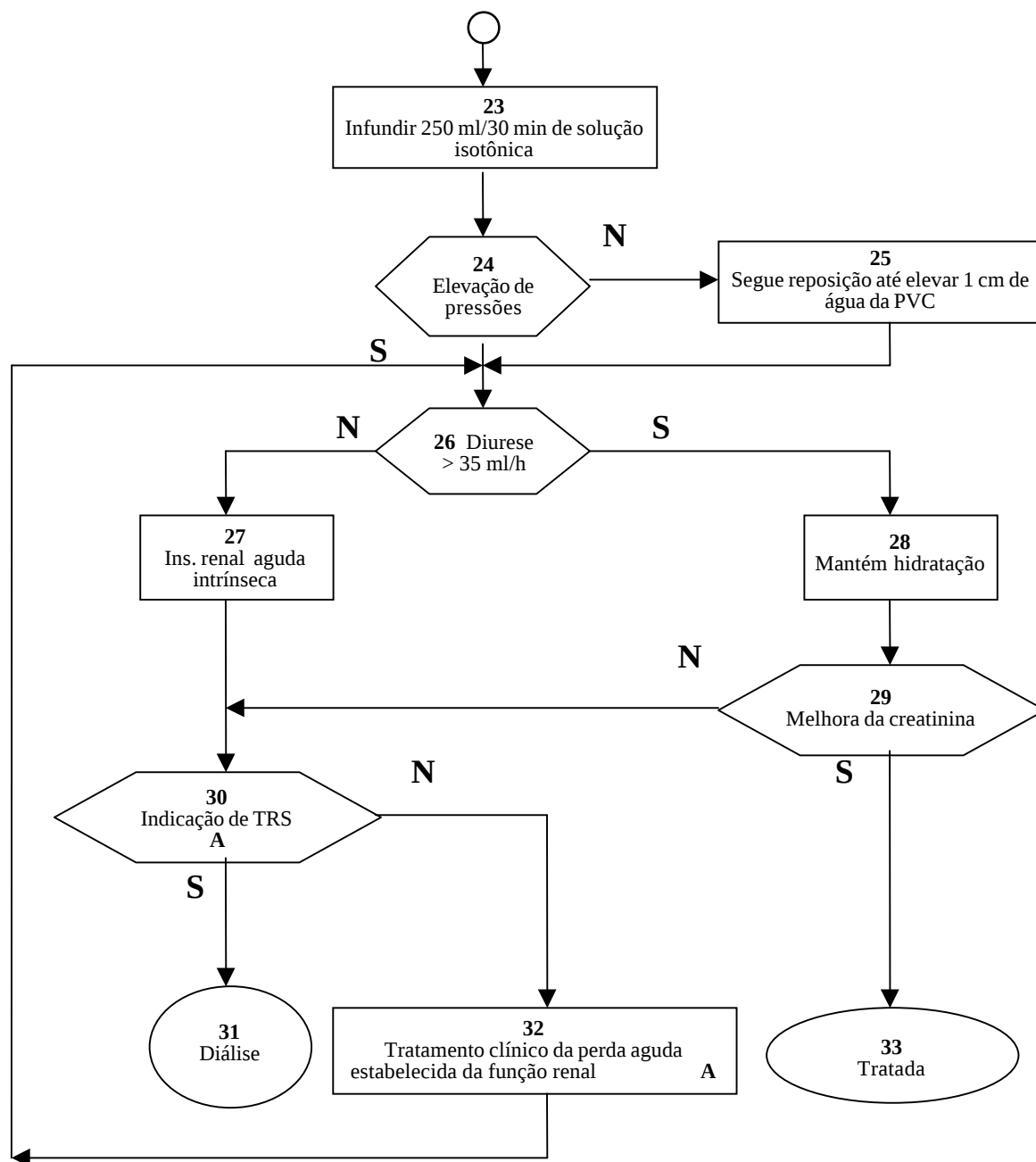




ALGORITMO 4

TRATAMENTO ESPECÍFICO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA PRÉ-RENAL





Algoritmo 4 : Tratamento específico da insuficiência renal aguda pré-renal.

Abordagem objetiva o tratamento da insuficiência renal aguda desde o controle de fatores causais reversíveis da perda da função renal até a indicação de terapia renal substitutiva ou diagnóstico de recuperação da função renal. Pode ser aplicado aos casos de insuficiência renal aguda ou crônica, leve ou moderada, que agudizou.

ORIENTAÇÕES PROTOCOLARES CORRELACIONADAS AOS ALGORITMOS - ANOTAÇÕES.

As Anotações que seguem relacionam-se ao conteúdo das figuras dos algoritmos em forma de anotações. Há uma correlação da seqüência dos tópicos e a seqüência dos algoritmos. Muitos tópicos são comuns a vários algoritmos.

PERDA DA FUNÇÃO RENAL - DIMINUIÇÃO DA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR

Geralmente a constatação da diminuição da taxa de filtração glomerular é evidenciada indiretamente quando é medida a creatinina sérica¹⁴. A medida pode ter ocorrido de maneira casual, na reavaliação de uma perda de função renal prévia ou mesmo em função da diminuição da diurese do paciente.

Os valores normais a serem considerados para creatinina sérica são de 0,6 a 1,2 mg/dl^{14, 15}. Posteriormente utiliza-se algum método quantitativo para avaliar o grau da perda de filtração glomerular em função do aumento da creatinina sérica.

ESTIMATIVA DA DEPURAÇÃO DA CREATININA ENDÓGENA

Comumente utilizamos a medida do clearance da creatinina através da medida da Depuração da Creatinina Endógena (DCE) para quantificarmos o quanto há perda de função renal. A determinação da DCE é criticável em função dos erros de coleta^{14, 16}.

A alternativa prática é a determinação da filtração glomerular através da estimativa da Depuração da Creatinina Endógena pela fórmula de Cockcroft e Gault^{4, 15}:

$$\text{DCE} = [(140 - \text{idade}) \times \text{peso}] / (72 \times \text{creatinina sérica})$$

O resultado da estimativa deve ser multiplicado por 0,85 quando o paciente for do sexo feminino. Os valores considerados normais são de 100 + ou - 20 ml/min.

A beira do leito, estando o paciente urinando, esta fórmula é o método que utilizamos para definir a DCE operacional para avaliação do caso e definir critérios. Pacientes anúricos devem ser considerados como tendo DCE de 0 ml/min.

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA JÁ DIAGNOSTICADA E MANEJADA

É aquela condição em que já sabemos ser o paciente portador de dano renal prévio decorrente de doenças próprias dos rins (glomerulonefrites, nefrites intersticiais), do aparelho urinário, de doença multissistêmica ou crônica degenerativa¹⁷. Esta informação pode ser obtida pela história. Salientamos que é sempre necessário revisar o prontuário eletrônico da instituição através de notas de alta e de exames realizados anteriormente. Cadernetas de saúde podem conter dados importantes em relação aos antecedentes mórbidos. É comum encontrarmos registros de muitos anos antes com informação de exames laboratoriais realizados que são importantes para esclarecer dúvidas ou enriquecer a história.

As principais causas de insuficiência renal crônica são (4, 10, 17):

1. Diabetes mérito.
2. Glomerulonefrite crônica.
3. Pielonefrite crônica.
4. Nefrite intersticial crônica.
5. Nefroesclerose hipertensiva.
6. Doença renovascular.
7. Rins policísticos.
8. Nefrolitíase e outras formas de uropatia obstrutiva.
9. Malformações congênitas.
10. Rim contraído terminal (causa desconhecida).

Deve ser abordado na história achados que definam cronicidade da doença e a presença de doenças crônicas degenerativas capazes de evoluir à insuficiência renal crônica. Questionar história prévia de sintomas - noctúria, poliúria, dor lombar, edema e hematuria -, de doenças dos rins e aparelho urinário como nefrites, síndrome nefrótica, infecção urinária, cirurgias urológicas e ginecológicas bem como doenças cuja história natural podem evoluir à

insuficiência renal - diabetes mellito, hipertensão arterial sistêmica e doenças multissistêmicas-.

Levantar em registros anteriores do prontuário eletrônico do paciente, medidas prévias de uréia e creatinina séricas. Se for a primeira vez que o paciente procura a instituição então tentar resgatar, com familiares dados de história e exames prévios. O objetivo é avaliar queda real e recente da função de depuração diferenciando da perda crônica.

Procurar variações de hematócrito, albumina e sódio.

Quando sabemos que o dano é crônico e a perda atual da função renal comparativamente é igual a já documentada ou é compatível com a história natural da doença a decisão de terapia renal substitutiva ou tratamento conservador ambulatorial é facilitada e tende a ser mais conservador.

Diagnóstico diferencial da insuficiência renal aguda X crônica.

Muitas vezes não dispomos da informação se o paciente é portador de dano renal prévio primário ou secundário a doença crônica degenerativa ou de comprometimento multissistêmico.

Os seguintes achados podem sugerir insuficiência renal crônica⁴:

1. Anemia proporcional ao grau de perda de função renal.
2. Exame clínico pouco expressivo frente à bioquímica muito alterada sugerindo adaptação de longa data.
3. Presença de neuropatia ou sinais de doença óssea associada à insuficiência renal crônica.
4. Nefrotomografia simples não contrastada ou ecografia mostrando rins pequenos, sem relação cortico-medular e com parênquima de espessura pequena.
5. Tempo de evolução da história natural de doença crônica degenerativa, como por exemplo hipertensão ou diabetes, compatível com o grau de diminuição de taxa de filtração glomerular.

GRAU DE DIMINUIÇÃO DA FILTRAÇÃO GLOMERULAR - INSUFICIÊNCIA RENAL LEVE, MODERADA, SEVERA E TERMINAL.

A definição não menciona a quantidade da perda. Na linguagem médica corrente utiliza-se, comumente, qualitativos imprecisos do tipo leve, moderada, grave ou pré-terminal e terminal⁴. Em termos práticos podemos dividir os casos em três grupos operacionais: os portadores de insuficiência

renal leve e moderada, os portadores de insuficiência renal grave ou pré-terminal e os portadores de insuficiência renal terminal. Os dois últimos grupos são constituídos de portadores da síndrome urêmica. Consideramos a diminuição do clearance da creatinina endógena abaixo de 25 ml/min como sendo o delimitador das formas graves. Depurações abaixo de 15 ml/min para diabéticos e de 10 ml/min para os demais são indicativas de terapia renal substitutiva e portanto, considerada terminal (insuficiência renal crônica terminal)¹⁸. Pacientes anúricos que não responderam a medidas de desobstrução e ao manejo clínico-medicamentoso devem ser considerados como apresentando depuração de 0 ml/min. Esta terminologia é mais aplicada à insuficiência renal crônica. Na insuficiência renal aguda não se aplica a denominação de insuficiência renal terminal pois há a possibilidade de reversão do quadro.

Formas de apresentação clínica.

Quando constatada a perda de função renal de depuração o paciente pode estar apresentando uma das três situações a seguir:

1. **Insuficiência renal crônica** propriamente dita, evoluindo progressivamente seguindo a história natural da doença de base.
2. **Insuficiência renal aguda** propriamente dita como o resultado de dano renal agudo em rins previamente hígidos.
3. **Insuficiência renal crônica agudizada.** Quadro de insuficiência renal crônica cuja evolução apresentou uma piora súbita de função renal decorrente de insulto atual.

AValiação Clínica e Laboratorial DA SÍNDROME URÊMICA

O objetivo desta avaliação é de avaliar os portadores de complicações agudas graves e selecionar aqueles que deverão receber terapia renal substitutiva (diálise) em situação de urgência. Muitas situações são emergenciais. O cuidadoso exame dos achados da anamnese, exame físico e alterações laboratoriais definirão os candidatos a receber determinado tratamento em primeiro lugar. Complicações graves são tratadas inicialmente com medidas terapêuticas medicamentosas. Assim que possível, havendo indicação, inicia-se a terapia renal substitutiva - diálise.

Exames laboratoriais a serem solicitados:

1. Uréia,
2. Creatinina,
3. Potássio,
4. Sódio,
5. Cálcio,
6. Fósforo,
7. Albumina,
8. Gasometria arterial,
9. Tempo de protrombina e
10. Hemograma completo com plaquetas.

Aproveita-se a coleta de sangue inicial e verifica-se o tempo de protrombina e a contagem de plaquetas. Apesar de não fazerem parte da avaliação da síndrome urêmica, serão úteis mais adiante, caso haja indicação de terapia renal substitutiva, na definição do sítio e do modo de implante do cateter de duplo lúmen como forma de acesso vascular.

Avaliação clínica

História

Na história devemos definir achados compatíveis com a síndrome urêmica atual, responsável por sintomatologia e capaz de gerar indicações de terapia renal substitutiva.

Procurar sintomas relacionados a manifestações sistêmicas como emagrecimento, manifestações digestivas da uremia (inapetência, náuseas, vômitos), da congestão circulatória central com disfunção ventilatória (dispnéia, ortopnéia, dispnéia paroxística noturna), da hipertensão, da encefalopatia urêmica (sonolência, confusão mental, disfasia) e sintomas relacionados a desequilíbrio hidroeletrólítico e acidose (hiperventilação, agitação, confusão mental, letargia, paralisia flácida, movimentos involuntários).

Pode também haver sintomatologia decorrente de complicações da uremia como sangramento digestivo, hemoptise e hemorragias cutâneas.

Exame físico

Observar na primeira parte do exame sinais relacionados à síndrome urêmica capazes de definir indicação de terapia renal substitutiva:

Pressão arterial, volume urinário, edema, movimentos ventilatórios, ruídos adventícios pulmonares, sangramentos, galope, atrito pericárdico, pulso paradoxal, alterações do sistema nervoso do tipo arreflexia, hiperreflexia, paralisia, alterações da memória, da consciência, orientação no tempo e espaço

entre outros.

Manifestações clínicas da síndrome urêmica

O diagnóstico da síndrome urêmica é importante pois um conjunto significativo de achados poderá definir a necessidade de instituição da terapia renal substitutiva. Na maior parte dos casos o achado do aumento da creatinina sérica é casual. No entanto, muitas vezes, os pacientes procuram atendimento médico com quadro clínico relacionado a fases mais avançadas da insuficiência renal. A presença dos achados está correlacionada com clearances de creatinina abaixo de 25 ml/min^{4,18}.

Sintomas sistêmicos: Emagrecimento, fadiga, fraqueza, insônia, adinamia.

Nefrológicos: Noctúria, poliúria, oligúria, edema, sinais e sintomas decorrentes de: hiperpotassemia, acidose metabólica, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia

Cardiovasculares: Hipertensão arterial sistêmica, pericardite, insuficiência cardíaca congestiva.

Hematológicos: Anemia, coagulopatia.

Gastrointestinal: Anorexia, náuseas e vômitos, hemorragia digestiva, soluços, gosto ruim na boca, halitose.

Neurológico: Fadiga, déficit de atenção, déficit cognitivo, insônia, asterixe, neuropatia periférica -parestesia-, obnubilação e coma.

Osteomuscular: Osteodistrofia renal, miopatia proximal, câimbras.

Endocrinológicas e metabólicas: Intolerância a carboidratos, infertilidade, amenorréia, impotência, atrofia testicular, hiperuricemia, dislipidemia, dismenorréia.

INDICAÇÃO DE TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA - AVALIAÇÃO DAS INDICAÇÕES DE SUBSTITUIÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

Esta avaliação tem por objetivo decidir o momento da terapia renal substitutiva. Muitas vezes por tratar-se de urgências dialíticas, no momento de apresentação o tratamento da uremia é mais importante do que a investigação da causa. Na maior parte das vezes a história fornece dados da doença de base. A avaliação criteriosa e atenta do paciente determina em que momento da história natural da doença determinado paciente encontra-se e se está indicada a terapia renal substitutiva.

CrITÉRIOS absolutos para indicação de tratamento dial tico no paciente com insuficiência renal grave de caráter indeterminado^{19,20,21,22}:

1. Edema pulmonar por hipervolemia não responsivo a diuréticos. Hipervolemia não-controlável.
2. Hiperpotassemia. Potássio sérico maior que 6,5mEq/L ou menor caso haja alterações eletrocardiográficas.
3. Acidose metabólica (pH maior que 7,2).
4. Encefalopatia urêmica.
5. Serosite urêmica, principalmente pericardite pelo risco de tamponamento.
6. Sintomas urêmicos francos.

CrITÉRIOS relativos para indicação de tratamento dial tico^{19, 20, 21}:

1. Uréia sérica maior que 200 mg/dl.
2. Creatinina sérica maior que 6 mg/dl
3. Oligúria (< 5ml/kg/dia), 100 ml de urina em 12 horas ou anúria prolongadas. Pode ser também considerada a situação de anúria maior que 12 horas e que seja necessário um aporte elevado de volume na forma de drogas inotrópicas, antibióticos, nutrição entre outras, levando a congestão circulatória central.
4. Di tese hemorrágica secundária a uremia (tempo de sangria três vezes o valor normal)
5. Preparo do paciente para potencial intervenção cirúrgica.
6. Disnatremia. Sódio sérico maior que 160 mEq/l ou menor que 115 mEq/l com insuficiência renal.

CrITÉRIOS controversos para indicação de tratamento dial tico^{19, 20, 21}:

1. Congestão pulmonar por insuficiência card ica refratária ao tratamento medicamentoso
2. Remoção de mediadores inflam t rios na síndrome séptica.
3. Hipertensão descontrolada.
4. Hiperfosfatemia.
5. Hipertermia.

TRATAMENTO CONSERVADOR AMBULATORIAL.

O tratamento conservador inclui terapia nutricional, controle da pressão arterial e melhoria da hemodinâmica glomerular, controle de fatores agravantes, tratamento e prevenção das complicações cr nicas da uremia, monitorização da função renal, monitorização nutricional e preparação para início do tratamento dial tico⁴.

O tratamento conservador está indicado como paliativo em algumas situa   es:

1. Impossibilidade momentânea de acesso   diálise.
2. Contra-indica   es para diálise (doença mental grave, câncer metastático) ou relativas e discutíveis (idade biológica avançada, insuficiência hepática, card ica ou pulmonar terminal, recusa terminante do paciente).

Com depura   es abaixo de 25 ml/min devemos tratar o hiperparatireoidismo secundário incipiente através do controle do fósforo sérico, da suplementação adequada de cálcio e uso de análogos da vitamina D (4). Para o controle do fósforo sérico abaixo de 6,0 mg/dl utiliza-se carbonato de cálcio ou acetato de cálcio com doses que podem variar de 4 a 15 g/dia. O hidróxido de alumínio pode ser utilizado temporariamente como quelante de fósforo em hiperfosfatemia com produto cálcio versus fósforo maior que 70.

A dieta deve conter 35 Kcal/kg/dia (25-30 cal/kg/dia se houver obesidade), sendo 55-60% em hidratos de carbono, 30% de lipídios e o demais em proteínas. Essas devem ser 0,6 g/kg/dia sendo 60-70 de alto valor biológico (23). Os líquidos são livres ou conforme diurese. Deve também, em relação ao conteúdo mineral ter: 1-3 g de sódio, 1-2 g de cálcio, 1-3 g de potássio e 0,8 a 1,2 g de fósforo. Ela deve conter também em torno de 18 mg de ferro, 200-300 mg/dia de magnésio e 15 mg/dia de zinco. É recomendada a suplementação vitamínica: tiamina, piridoxina, riboflavina, niacina, ácido f lico e vitamina C.

TRATAMENTO DA HIPERPOTASSEMIA

Hiperpotassemia leve^{24, 25, 26}:

Considerar K sérico entre 5,5 e 6,5 mEq/l e sem manifesta   es clínicas.

Conduta: Restrição de potássio na dieta (25).

Hiperpotassemia moderada^{24, 26}:

Considerar potássio sérico entre 5,5 e 7,0 mEq/l com manifesta   es clínicas: fraqueza e parestesias.

Conduta:

1. Restrição de potássio na dieta.
2. Iniciar resina trocadora de   ns: Poliestireno de cálcio 15 a 30 gramas VO a cada 3-4 h, cerca de 4 a 8 vezes ao dia ou poliestireno de cálcio por via Retal - enemas de retenção com 50 a 100 g em 200 ml de dextrose a 20% durante 30 a 60 minutos 4 a 6 vezes ao dia. A retenção pode ser facilitada usando cateter retal com balonete.

Hiperpotassemia severa^{24, 26}:

Considerar potássio sérico acima de 7,0 mEq/l com manifestações neuromusculares do tipo arreflexia, paralisia ascendente e até insuficiência respiratória e cardíaca do tipo prolongamento da condução atrio-ventricular, levando a bloqueio completo de ramo e fibrilação ventricular e bradicardia que pode evoluir para assistolia.

Conduta:

1. Administração de gluconato de cálcio solução a 10%, 10 ml, intravenoso, durante 3-5 minutos. Uma segunda dose pode ser repetida após 5 minutos se não houver resposta. O efeito tem início em minutos e dura mais de uma hora. Em pacientes digitalizados a infusão deve ser mais lenta. Não deve ser administrado antes ou após bicarbonato na mesma via de administração para evitar precipitação da solução.

2. Utilização com albuterol 10 a 20 mg. Albuterol pode atenuar o efeito hipoglicemiante da insulina. Pico de ação em 30 minutos, efeito dura 90 a 120 minutos.

3. Utilização de glicose mais insulina (glicoinsulinoterapia): Insulina regular 10 UI em 50 ml de glicose a 50% EV durante 20 minutos. Podem ser repetidas 3 a 4 vezes ao dia, monitorizando-se as glicemias (pós hemoglicoteste). Resposta é observada em 15 - 30 minutos e o efeito dura várias horas.

4. Administração de Bicarbonato de sódio, a 8,4%, 20 ml, EV durante 5 minutos e repetido a cada 10 a 15 minutos, enquanto persistirem as alterações do E.C.G. Início da ação ocorre em torno de 30 minutos e o efeito dura 1-2 h. Ater-se à condição cardio-pulmonar do paciente, não devendo ser usado em pacientes congestos. Útil principalmente nos casos onde, após correção da acidose, pode não haver necessidade de correção da hiperpotassemia. Se há hipocalcemia pode ocorrer tetania e convulsões assim que o pH elevar-se e o cálcio ionizado diminuir. Por isso, o Gluconato de cálcio deve ser dado antes.

5. Iniciar resina trocadora de íons tão cedo quanto possível: Poliestireno de cálcio 15 a 30 gramas VO a cada 3-4 h, cerca de 4 a 8 vezes ao dia ou poliestireno de cálcio por via Retal - enemas de retenção com 50 a 100 g em 200 ml de dextrose a 20% durante 30 a 60 minutos 4 a 6 vezes ao dia. A retenção pode ser facilitada usando cateter retal com balonete.

6. Instituir terapia renal substitutiva, ou seja, diálise.

TRATAMENTO DA ACIDOSE GRAVE

Considerar que pH menor que 7,2 pode causar depressão miocárdica. HCO₃ menor que 15 também

indica gravidade^{3, 26}.

1. Acidose não-respiratória - repor com bicarbonato de sódio 8,4%, seguindo: Déficit de HCO₃ = (peso corporal Kg) x 0,4 x (HCO₃ desejado - HCO₃ mensurado) (27). Metade deverá ser infundida em 1h e o restante repor em 3 a 4 horas. Não se deve administrar bicarbonato adicional após obtenção de um nível de pH=7,2. A concentração de HCO₃ sérica deve ser elevada em 5 mEq/L se a PCO₂ for menor que 20 mm de Hg.

Deve se monitorizar cálcio e K séricos durante a correção da acidose pelo risco de hipocalcemia e hipopotassemia.

2. Acidose respiratória associada - Considerar ventilação mecânica.

TRATAMENTO DA HIPERVOLEMIA.

Hipervolemia com hipertensão e edema deve ser tratada com restrição hídrica de sal.

Hipervolemia com insuficiência cardíaca congestiva ou edema agudo de pulmão com insuficiência ventilatória deve ser tratada prontamente^{3, 28}:

1. Administração de Oxigênio por cateter nasal de 2-5l/min. Tentar pressão parcial arterial de oxigênio maior que 60 mm de Hg.

2. Sulfato de morfina - 2 a 5 mg IV - podendo ser repetido entre 10 e 25 minutos.

3. Furosemda - dose de 1 mg/kg a 2 mg/kg e, de acordo com a resposta, pode ser aumentada a dose até 200 mg. Tentar usar somente se paciente têm diurese, não esquecer efeitos adversos. O furosemda é um potente venodilatador e diminui a congestão pulmonar.

4. Venodilatadores (Isossorbida) 5 mg SL a ser repetido em até 10 minutos. Se disponível, preferir a dose IV.

5. Agentes inotrópicos como Dobutamina 1-2 ?g/kg/minuto em infusão contínua, titulado até obter-se efeito hemodinâmico. Máximo de 10 ?g/Kg - no choque cardiogênico.

6. Se edema agudo de pulmão não responsivo ao tratamento clínico, então iniciar diálise - hemodiálise / ultrafiltração.

PERICARDITE

Paciente com tamponamento cardíaco, ou seja, com pressão venosa jugular elevada, hipotensão, pulso paradoxal, taquicardia, evidência de má perfusão periférica e bulhas cardíacas abafadas²⁹. Confirmar com ecografia.

1. Tratamento emergencial: pericardiocentese de alívio com orientação ecográfica se possível se sinais de tamponamento cardíaco.

2. Tratamento não cirúrgico: estabilização com suporte parenteral com drogas inotrópicas como dobutamina e/ou dopamina intravenosa. Diálise diária sem heparina até redução do derrame (controle ecográfico).

3. Tratamento definitivo: pericardiocentese ou pericardiectomia cirúrgica

ENCEFALOPATIA URÊMICA

O quadro grave se caracteriza pela presença de encefalopatia com coma urêmico, com convulsões ou comprometimento das funções vitais⁴.

Tratamento de suporte ventilatório com manutenção de via aérea permeável. Suporte hemodinâmico objetivando manutenção da TA.

Anticonvulsivantes:

1. Fenitoína - 18 a 20 mg/Kg de ataque não devendo exceder a velocidade de infusão de 50 mg/min. Dose de manutenção diária 300-500mg (4-8mh/Kg).

2. Fenobarbital - administrado intravenoso a 30mg/Kg (máximo) a uma velocidade de 50mg/min. Dose de manutenção 1 a 5 mg/Kg/d via oral ou EV para manter nível plasmático terapêutico 15-40 mg/l.

3. Diazepam - 5-10mg intravenoso a velocidade de 1-2mg/min (até 30mg).

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Pressão arterial diastólica maior que 120 mm de mercúrio ou pressão arterial sistêmica maior que 180 mm de mercúrio, com sofrimento ventilatório, alterações do sistema nervoso central incluindo alterações visuais com edema de papila.

Deve ser tratado em ambiente de intensivismo, para monitorização rigorosa. O tratamento é o mesmo que o da crise hipertensiva³⁰.

1. Nitroprussiato de sódio - 50mg em 250ml de solução de glicose 5%, iniciando-se com uma dose de 0,5 mg/Kg/min, não devendo exceder 10mg/kg/min. Não deve ser usado por mais de 24 h, pois doses elevadas na insuficiência renal pode levar a acúmulo de tiocianato (visão borrada, delírio). O acúmulo de cianato pode causar disfunção hepática.

2. Nitroglicerina para pacientes com coronariopatia grave ou insuficiência renal e hepática avançadas. Dose inicial é de 5-10mg/min até 200mg/min

3. Nifedipina sublingual - 10mg sendo repetida se necessário.

4. Clonidina oral - dose inicial de 0,2 mg, seguida de 0,1 mg/hora até dose total de 0,7 mg ou uma redução na pressão arterial diastólica de 20mmKg ou mais.

COAGULOPATIA

Coagulopatia geralmente manifesta-se com hemorragia importante de qualquer ordem (hematócrito menores que 15%). Geralmente é digestiva, ginecológica ou urológica.

Reposição volêmica e de glóbulos.

Soro fisiológico 0,9% até estabilização da TA, sangue total nos casos com grande volume de perda e hipotensão severa e/ou crioprecipitado³¹. Esse último indicado na uremia, para sangramentos refratários aos tratamentos iniciais. Plasma fresco é uma opção. Dose de 1U/10Kg. Não usar anticoagulantes na hemodiálise se esta for instituída.

Complicações da reposição: Congestão e hipercalemia

HIPONATREMIA

Se houver sintomas neurológicos^{26,32}:

a) Conduta: - Furosemina em altas doses, com reposição de cloreto de sódio hipertônico (26). Repor 2,5 mEq/l/h e o acréscimo diário total do sódio sérico não deve ser superior à 20mEq/l. Conduta somente se ocorrer diurese. Restringir água.

b) Diálise de urgência. Absoluta indicação na ausência de diurese.

HIPOCALCEMIA

Tratar casos com espasmo muscular, tetania ou convulsões³³:

1. Gluconato de cálcio 50% 10 a 20 ml diluídas em 50 a 100 ml de soro glicosado 5% intravenosamente em 10 a 15 minutos. A hipocalcemia persistente pode requerer terapia contínua com 10 a 15 mg/kg de cálcio elementar em soro glicosado 5% em 4 a 6 hs, ou diluir 10 ampolas de gluconato de cálcio em um litro de solução glicosada com infusão de 50 ml/h (45 mg de cálcio elementar/hora), ajustando para manter a calcemia no limite inferior da normalidade. O cálcio sérico deve ser medido a cada 4-6h. A velocidade de infusão deve ser ajustada para evitar hipocalcemia. Manter o Ca entre 8 e 9 mg/dl.

2. Instituir diálise tão logo seja disponível.

FATORES REVERSÍVEIS DE INSUFICIÊNCIA RENAL

Os fatores reversíveis de insuficiência renal devem ser identificados e tratados. Quando tratados precocemente podem reverter o quadro de insuficiência renal^{2,34}. Quando tratados posteriormente podem ajudar a recuperação³⁵. Não tratar estes fatores implica em perpetuação do dano renal apesar da terapia renal substitutiva ter sido iniciada. As tabelas 1, 2 e 3 listam as causas de insuficiência renal aguda².

As principais:

Hipoperfusão: Desidratação, hemorragia digestiva, poliúria, diuréticos, perdas gastrointestinais, fístulas de alto débito com reposição insuficiente, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática descompensada, síndrome nefrótica, doença ateroembólica renal.

Drogas: Antibióticos (aminoglicosídeos, anfotericina B, sulfonamidas) contrastes iodados, antiinflamatórios não esteroidais, diuréticos, inibidores da enzima de conversão, ciclosporina, quimioterápicos, solventes orgânicos, metais pesados, cocaína, etanol, lovastatina, aciclovir, metotrexate, cimetidina, fenitoína, alopurinol, estrógenos conjugados e quinino.

Obstrução: Hiperplasia prostática, neoplasia urolitíase, necrose de papila renal, fibrose retroperitoneal, bexiga neurogênica. Sempre que possível é importante o toque retal e/ou vaginal. O exame é rápido e diagnóstico, quando positivo para a palpação de massas, da hiperplasia prostática e neoplasias de próstata, colo de útero e intestino grosso.

Infecção urinária, sépsis

Crise hipertensiva.

Metabólicas: Hipercalcemia, hiperuricemia, hiperglicemia.

Doenças multissistêmicas: Lupus eritematoso sistêmico, mieloma múltiplo, vasculites.

Em relação à definição de insultos agudos verificar a história de perdas líquidas nas várias formas desencadeantes como diarreia, vômitos, insolação, drenagens gástricas, biliares e pancreáticas, ileostomias e poliúria. Verificar a sede e oligúria.

Revisar sobre o uso de drogas nefrotóxicas, contrastes radiológicos iodados e anestésicos.

Questionar sintomatologia relacionada a prostatismo: alterações do calibre do jato, gotejamento terminal, interrupção da micção e hesitação.

Como os pacientes podem apresentar fatores desencadeantes de perdas agudas da função renal,

também devemos procurar sinais de desidratação e hipovolemia. Em relação à desidratação, avaliar mucosas, turgor cutâneo e hipotensão postural. Providenciar dados objetivos da volemia através das medidas de pressão venosa central ou pressão capilar pulmonar.

É importante revisar registros de enfermagem como controle de diurese, balanço hídrico, variações de peso e registros históricos dos sinais vitais correlacionando com eventos da evolução clínica dentro dos hospitais. Jamais os dados do balanço hídrico ou de um grande volume de líquidos administrados vão superar a avaliação objetiva do estado de hidratação e da volemia da paciente por mais significativos que eles forem. A experiência indica que temos uma tendência à não valorizar os dados objetivos que falam do estado de hidratação do paciente.

No manejo inicial deve-se inventariar a pressão arterial sistêmica, pressão venosa central, as condições de ventilação e o débito urinário. Sendo possível a monitorização hemodinâmica com débito cardíaco, resistência vascular periférica e pressão capilar pulmonar ela deve ser realizada tanto para diagnóstico como controle de medidas após intervenções³⁶. Ao longo da evolução deve-se pesar o paciente diariamente. Os balanços hídricos devem ser diários e rigorosos.

Débito urinário: Para melhor conhecimento da diurese o paciente deve ser sondado e conhecido o volume de urina intravesical e o volume urinário horário. Após o manejo inicial e conhecimento do débito urinário a sonda deve ser retirada para evitar complicações decorrentes do seu uso. Lembramos que as infecções são as principais causas de mortalidade do período e esta é a maior complicação da sondagem continuada. Tão logo se defina a presença de oligo-anúria a sonda deverá ser retirada. Depois da retirada da sonda remeter material para urocultura com teste.

Pressões: A monitorização hemodinâmica é importante no manejo do balanço hídrico de pacientes com edema pulmonar não cardiogênico ou com choque não cardiogênico. Ela serve também para controle de intervenções terapêuticas em pacientes com drogas vasoativas, ventilação mecânica, diálise ou circulação assistida.

O conhecimento das pressões serve para diagnóstico e para auxiliar no tratamento dos fatores reversíveis de insuficiência renal³⁶. Através da reposição de volume através de soluções isotônicas cristalóides ou colóides e de soluções hipotônicas busca-se o estado de euvolemia e re-hidratação

respectivamente.

Além disto a monitorização das pressões auxilia no diagnóstico e tratamento do choque de várias etiologias.

Pressão venosa central: A pressão venosa central é medida em veia central correspondendo à pressão de veia cava ou do átrio. Os valores normais vão de 1 a 9 mm de Hg ou de 0 a 12 cm de água.

Pressões de oclusão da artéria pulmonar: Os valores normais da pressão de oclusão da artéria pulmonar são de 6 a 12 mm de Hg. A pressões de oclusão da artéria pulmonar é utilizada como estimativa da pressão capilar pulmonar.

Pressão média da artéria pulmonar: Os valores normais da pressão média da artéria pulmonar são de 10 a 15 mm de Hg.

Pressão arterial média: A pressão arterial média é calculada através da seguinte fórmula:

Pressão Arterial Média (PAM) = (Pressão Sistólica + 2 X Pressão Diastólica) /3

Avaliar sinais de doenças que podem provocar baixo débito cardíaco. Ele pode ser absoluto como na insuficiência cardíaca por diminuição de pressão de perfusão ou relativo como na hepatopatia crônica e na síndrome nefrótica por diminuição de pressão coloidosmótica. Desta maneira devemos avaliar a presença de edema periférico, ascite e outros derrames serosos e hepatomegalia bem como sinais objetivos de doença hepática crônica como rinofima, aranhas vasculares, atrofia muscular, neuropatia entre outros.

Avaliar no exame a presença de exposição a endotoxinas como mioglobina ou hiperbilirrubina.

Pode ocorrer importante alteração da perfusão renal sem alterações documentáveis de hipovolemia.

Sempre palpar hipogástrio para excluir retenção urinária. A sondagem vesical inicial é importante para avaliar débito urinário real e diagnóstico de obstrução baixa. Questionar a enfermeira sobre o grau de dificuldade de sondagem vesical.

A palpação das lojas renais pode fornecer diagnósticos como hidronefrose ou rins policísticos.

O avaliador deve estar atento a outros sinais correlacionáveis com causas de insuficiência renal: erupção urticariforme, livedo reticular, doença valvar, derrame pericárdico, fibrilação atrial, doença vascular periférica, sopros abdominais e carotídeos, aneurisma abdominal, retinopatia entre outros.

ECOGRAFIA RENAL E DAS VIAS URINÁRIAS - ULTRA-SONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA RENAL

A ultra-sonografia pode colaborar para definir se as alterações renais são decorrentes de dano agudo ou de doença crônica e também se o processo é obstrutivo³⁷.

Nas doenças próprias dos rins, na maioria das vezes, não se observam alterações anatômicas renais evidenciáveis a ecografia, exceto um aumento do volume e, algumas vezes, um aumento da ecogenicidade do parênquima, devido a edema e/ou hemorragia.

Na nefrite intersticial, a ecogenicidade do parênquima pode estar exagerada devido à infiltração do interstício renal, tornando a transição cortico-medular mais evidente pelo edema das pirâmides renais. Pode também haver um leve grau de dilatação do sistema pielocalicinal.

Na necrose tubular aguda por nefrotoxicidade, há tendência ao aumento da ecogenicidade da cortical e, nos casos de precipitação de proteínas Tamm Horsfall nos túbulos renais, há um aumento da ecogenicidade das pirâmides. Na necrose cortical aguda, ocorre uma perda da diferenciação cortico-medular, com aparecimento de uma zona hipoeecóica, em forma de anel na cortical, correspondendo provavelmente a zona de necrose. Na evolução pode aparecer calcificação cortical.

Na insuficiência renal crônica, o contorno renal é irregular, o volume é reduzido e a diferenciação cortico-medular imprecisa.

O aumento da ecogenicidade da medular pode ser observado na gota, no rim esponjo-medular e na hipopotassemia e está relacionada a material ecogênico nos túbulos coletores.

No rim esponjo-medular, freqüentemente ocorrem depósitos de cálcio nas ectasias císticas dos túbulos coletores.

Na necrose papilar, identificam-se pequenas imagens císticas na topografia dos ápices das pirâmides, de formas arredondadas ou triangulares. Deve-se diferenciar da atrofia renal pós-obstrutiva, megacalicosse congênita e hidronefrose.

As doenças que determinam calcificações corticais são: oxalose, metástases, tumores, glomerulonefrite crônica, necrose cortical e síndromes de Alport e Tonni-Fanconi.

Na insuficiência renal da SIDA, os rins podem estar de tamanho normal ou aumentados, com preservação da junção cortico-medular e aumento da ecogenicidade da cortical. Pode ocorrer

nefrocálculo, com aparecimento de calcificações focais, entremeadas de áreas preservadas de parênquima.

UROPATIA OBSTRUTIVA - TRATAMENTO UROLÓGICO

O tratamento urológico tem por objetivo a desobstrução do aparelho urinário. Ele deve ser específico e prontamente efetivado^{38,39}. A uropatia obstrutiva é considerada uma urgência urológica e como tal deve ser tratado.

Após a desobstrução da via urinária, tratar vigorosamente a poliúria que se segue. O volume de diurese deve ser reposto com soluções hipotônicas^{39,40}. Deve-se repor 80 % do volume urinado na hora anterior até recuperação da capacidade de concentração urinária. A avaliação clínica deve ser continuada procurando-se sinais de desidratação. A reposição inadequada pode acrescentar fatores pré-renais a insuficiência renal estabelecida³⁹.

TRATAMENTO DA PERDA AGUDA ESTABELECIDDA DA FUNÇÃO RENAL.

Além do manejo dos fatores reversíveis da insuficiência renal aguda^{2, 34, 35}, devemos atentar para:

1. Manutenção da euvolemia com soluções isotônicas ou coloidais e monitorização objetiva da pressão arterial, pressão venosa central e/ou capilar pulmonar;

2. Hidratação com utilização de soluções hipotônicas inclusive para sua manutenção após correção da volemia;

3. Ajuste de drogas a função renal;

4. Tratamento de complicações infecciosas;

5. Nutrição adequada.

Estando o paciente com perda aguda de função renal estabelecida, mantê-lo metabolicamente estável^{1, 2, 34, 35}. Deve-se prevenir possíveis complicações infecciosas, nutricionais, cardiovasculares, respiratórias e digestivas:

1. Restrição hídrica, mantendo a euvolemia e evitando a expansão do interstício e terceiro espaço, ou seja, formação de edema.

2. Restrição do potássio e do magnésio.

3. Manter bicarbonato sérico acima de 15 mEq/L.

4. Ajuste de drogas à função renal e retirar toda nefrotoxina possível sem perdas terapêuticas considerando risco versus benefício.

5. Nutrir, mantendo aporte calórico e protéico,

com restrições hidro-salina pertinentes. Não havendo via oral nutrir via parenteral precocemente.

6. Tratar desequilíbrios hidro-eletrolíticos existentes.

7. Prevenir e tratar infecções.

8. Prevenir hemorragia digestiva aguda.

9. Tratar a hipovolemia. Manter o paciente euvolêmico e hidratado tendo cuidado com a poliúria pós-desobstrução ou a recuperação da função renal que está evoluindo com poliúria. Ficar atento à poliúria em função da incapacidade do rim com insuficiência renal aguda concentrar urina.

10. Reposição hidroeletrólítica na fase de recuperação que evolui com poliúria pelo risco de novos danos renais.

11. Tratar arritmias cardíacas por hipopotassemia

12. Tratar hipercalcemia

13. Tratar hipo ou hipernatremia.

14. Tratamento dietético na insuficiência renal de caráter indeterminado

Na insuficiência renal de caráter não determinado, em termos de orientação dietética, devemos considerá-la como aguda até prove em contrário. O programa de nutrição deve incluir na dieta a prescrição de 126 a 147 kJ/kg/dia de carga energética com restrição de potássio de 60 mEq/dia, de sódio de 90 mEq/dia e de fósforo de 800 mg/dia²⁵.

Para diminuir o catabolismo protéico é requerida suplementação protéica de 0,6 a 1,4 g/kg/dia dependendo se a diálise foi implementada. Restrição protéica severa prescrita para evitar diálise é controversa. Com tratamento dialítico instituído deve haver maior liberalidade de ingestão protéica para manter o paciente eutrófico, com albumina, proteínas totais e potássio séricos normais.

MONITORIZAÇÃO DA RECUPERAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

A história natural da evolução da necrose tubular aguda é de recuperação da função renal em duas a quatro semanas³. O primeiro sinal de recuperação da função renal é o ressurgimento da diurese naqueles casos de perda de função renal com oligúria ou anúria. Com o ressurgimento de diurese devemos ficar atentos à melhora dos níveis de uréia e creatinina. Devemos solicitar creatininas seriadas nos dois dias que sucedem uma sessão de diálise. Havendo melhora laboratorial, deve-se suspender a sessão seguinte de diálise e coletar uma depuração da creatinina endógena e seguir monitorizando a bioquímica relacionada à função renal. Nos casos de perda de função renal com diurese

mantida deve-se monitorizar a creatinina sérica pelo menos duas vezes por semana. As coletas devem ser realizadas em dias fora de diálise e em dias consecutivos sendo que a segunda medida deverá ser realizada antes de uma sessão de diálise. A queda de pelo menos 1 mg/dl nas duas medidas é fortemente sugestiva de recuperação da função renal de depuração. Existe uma parcela dos pacientes que não recuperará função renal². Na ausência de recuperação, casos selecionados poderão ter indicação de biópsia renal.

PRESSÃO VENOSA CENTRAL OU CAPILAR PULMONAR BAIXA

A pressão venosa central é medida em veia central e corresponde à pressão de veia cava ou do átrio³⁶. Os valores normais vão de 1 a 9 mm de Hg ou de 0 a 12 cm de água.

A pressão de oclusão da artéria pulmonar é utilizada como estimativa da pressão capilar pulmonar³⁶. Os valores normais da pressão de oclusão da artéria pulmonar são de 6 a 12 mm de Hg.

ELEVAÇÃO DE PRESSÕES

Havendo sinais de hipovolemia, confirmados com as medidas de pressão venosa central e capilar pulmonar baixas, então começar a infundir volume com líquidos isotônicos. Não havendo diurese, incrementar o volume em 250 ml/30 min elevando as pressões⁴¹. Se houver resposta diurética, manter hidratação. Havendo melhora da creatinina sérica no seguimento então considerar tratada ou revertida. Não havendo diurese considerar insuficiência renal agudizada estabelecida sendo então indicado o tratamento conservador monitorizando indicações de terapia renal substitutiva. Espera-se um volume urinário mínimo de 35 ml/h para considerar resposta. Não está indicado o uso de amins vasoativas sem o paciente estar euvolêmico⁴². O uso destas drogas em paciente hipovolêmico além de ser causa de insuficiência renal é fator de perpetuação do dano.

Se no início da abordagem o paciente com sinais de hipovolemia apresentar pressões elevadas, infundir 250 ml/30 min elevando as pressões⁴¹. Se não houver elevação depressões então se segue reposição até elevar 1 cm de água da pressão venosa central. Novamente, havendo resposta diurética, manter hidratação. Havendo melhora da creatinina sérica no seguimento então considerar tratada ou revertida. Não havendo diurese considerar insuficiência renal agudizada estabelecida sendo então indicado o tratamento conservador monitorizando indicações de terapia renal substitutiva.

Tabela 1

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

CAUSAS PRÉ-RENAIS

Diminuição do volume extracelular
Perda de líquido extracelular
Vômito
Diarréia
Nefropatia perdedora de sal
Diuréticos
Hemorragia intestinal
Insuficiência adrenal primária
Queimados
Seqüestro de líquido extracelular
Pancreatite
Esmagamento – síndrome compartimental
Síndrome nefrótica
Doença hepática avançada
Desnutrição
Queimados
Diminuição do débito cardíaco
Disfunção miocárdica
Infarto miocárdico
Arritmias
Doença cardíaca isquêmica
Cardiomiopatias
Doença valvular
Cor pulmonale
Doença hipertensiva
Tamponamento cardíaco
Vasodilatação periférica
Drogas - agentes antihipertensivos
Sépsis
Insuficiência adrenocortical
Hipermagnesemia
Hipercapnia
Hipoxemia
Vasoconstrição renal severa
Sépsis
Síndrome hepatorenal
Drogas
Antiinflamatórios não esteroidais
Agonistas alfa adrenérgicos
Inibidor de enzima de conversão – iECA
Tacrolimus
Ciclosporina
Anfotericina B
Contraste radiológico
Agentes imunoestimulantes
Interleucina 2
Agonista de receptor de fator de necrose tumoral
Cocaína
Oclusão mecânica de artérias renais
Oclusão trombótica
Êmbolo
Trauma - angioplastia
Aneurisma dissecante de aorta abdominal

Modificado da referência (2).

Tabela 2

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA**CAUSAS INTRÍNSECAS - RENAIS**

Causas Vasculares
Vasculites
Hipertensão maligna
Síndrome hemolítico-urêmica
Púrpura trombocitopênica trombótica
Coagulação intravascular disseminada
Trombose de veia renal
Esclerodermia
Aneurisma dissecante de aorta abdominal
Aterosclerose
Oclusão mecânica das artérias intra-renais
Cirurgia
Êmbolo
Oclusão trombótica
Glomerulonefrites
Glomerulonefrite rapidamente progressiva
Lupus eritematoso sistêmico idiopático
Síndrome de Wegener
Síndrome de Goodpasture
Púrpura de Henoch-Schölein
Poliarterite
Pós-infecciosa
Membranoproliferativa
Drogas
Alopurinol
D-Penicilamina
Hidralazina
Rifampicina
Tubulopatias
Necrose tubular aguda
Isquemia renal – pré-renal prolongada
Nefrotóxico
Drogas antimicrobianas
Aminoglicosídeo
Anfotericina B
Pentamidina
Foscarnet
Drogas anticâncer
Cisplatina
Metotrexate
Ciclosporina
Tacrolimus
Manitol
Contrastes radiológicos
Antiinflamatórios não esteroidais
Cocaína
Solventes orgânicos
Metais pesados
Imunoglobulinas
Pigmentúria
Hemoglobinúria
Mioglobinúria
Trauma
Cocaína
Estatina com outro antilipêmico
Estatina com imunossupressão inibidora de calcineurina
Obstrução aguda intratubular
Cristais
Ácido úrico
Metotrexate
Aciclovir
Sulfadiazina
Ácido oxálico
Triamterene
Cilindros
Mioglobina
Hemoglobina
Cadeias leves - Mieloma múltiplo
Doença renal intersticial
Drogas
Penicilinas
Sulfonamidas

Rifampicina
Fenindionas
Cimetidina
Azatioprina
Fenitoína
Captopril
Tiazidas
Furosemida
Alopurinol
Ervas chinesas para emagrecimento
Hang Fang Ji
Quang Fang Ji
Hipercalcemia
Infeções
Infiltração
Sarcoidose
Leucemia
Linfoma
Doença do tecido conjuntivo

Modificado da referência (2).

Tabela 3

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA**CAUSAS PÓS-RENAIS**

Pelve renal e ureteres
Obstrução intrínseca
Cálculos
Coágulos
Papila descolada
Bola fúngica
Malignidade
Obstrução extrínseca
Malignidade
Retroperitoneal
Pélvica ascendente
Fibrose retroperitoneal
Ligadura
Bexiga
Hipertrofia prostática
Neoplasia de próstata
Carcinoma de bexiga
Cálculos
Coágulos
Neurogênica
Uretra
Estenose
Fimose

Modificado da referência (2).

BIBLIOGRAFIA

1. THADHANI, R.; PASCUAL, M.; BONVENTRE, J.V. Acute renal failure. N Eng J Med., 1996, v.30. n.22, p. 1448-1458.
2. KALOYANIDES, G.J.. Acute Renal Failure. In: Suki WN, Massry SG, Eds. Therapy of Renal Diseases and Related Disorders. 3 rd ed. Massachusetts: Kluwer Academic Publishers; 1997, p. 359 – 386.
3. THOMÉ FS, BARROS EJG. Insuficiência renal aguda. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S. Eds. Nefrologia: rotinas,

diagnóstico e tratamento. 1 ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul Ltda, 1999; p. 391-403.

4. THOMÉ, F.S.; GONÇALVES, L.F.S. et al. Insuficiência Renal Crônica. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999. p.423-440.

5. SESSO, R; STÁBILE, C.; DRAIBE, S. et al. Custo-efetividade do tratamento da insuficiência renal crônica terminal no Brasil. J. Bras. Nefrol. , 1987, v.9, n.3, p.45-54.

6. BRIVET, F.G.; KLEINKNECHT, D.J.; LOIRAT, P.; LANDAIS, P.M.. Acute renal failure in intensive care units - causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. Crit Care Med 1996, v 24, n. 2: 192-198.

7. CIOFFI, W.G.; ASHIKAGA, T.; GAMELLI, R. Probability of surviving postoperative acute renal failure. Ann Surg, 1984, v.200, n.2, p.205-211.

8. LIAÑO, F.; GALLEGÓ, A.; PASCUAL, J. et al. Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. Nephron, 1993, n.63, p.21-31.

9. PAGANINI, E.P.; TAPOLYAI, M.; GOORMASTIC, M. et al. Establishing a dialysis therapy/patient outcome link in intensive care unit acute dialysis for patients with acute renal failure. Am J Kidney Dis, 1996, v.28, n.5, p.81-89.

10. THOMÉ, F.S.; BARROS, E. Prevenção das Doenças Renais. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999. p. 55-67.

11. BELLOMO, R.; RONCO, C. Indications and criteria for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit. Kidney International 1998;v. 53 (Suppl 66):106-109.

12. THOMÉ, F.S.; MANFRO, R.C.; BARTH, J.H.D.. Insuficiência renal aguda. In: Barreto, S.S.M.; Vieira, S.R.R.; Pinheiro, C.T.S. e cols. Rotinas em Terapia Intensiva 3 ed. Porto Alegre: Artmed. , 2001; p. 265-274.

13. KLAHR, S.; MILLER, B.S.. Acute oliguria. N Engl J Med, 1998, v.338, n. 10, p.671-675.

14. KASISKE, B.L.; Keane, W.F. Laboratory assessment of renal disease: clearance, urinalysis, and renal biopsy. In: Brenner, B.M. Brenner & Rector's The kidney. 5.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996, p.1137-1174.

15. WALLACH, J.B. Handbook of interpretation of diagnostic testes. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, p. 655-658, 1998.

16. GONÇALVES, L.F.S.; BARROS, E.; MANFRO, R.C. Exame de Urina e Provas de Função Renal. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: rotinas, diagnóstico e tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p.68-80.

17. AHYA, S.N.; COYNE, D.W.. Renal Diseases. In: Ahya, S.N.; Flood, K. and Paranjothi, S. Eds. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p. 258 – 263.

18. HARRINGTON, J.T. Assessment of the patient with renal disease. In: Levine, D.Z.. Caring for the renal patient. 3.ed. Philadelphia: WB. Saunders, 1997. p.1-9.

19. OWEN, W.F.; LAZARUS, J.M. Dialytic management of acute renal failure. In: Lazarus, J.M.; Brenner, B.M. Acute renal failure. 3.ed., New York: Churchill Livingstone, 1993, p.487-526.

20. THOMÉ, F.S.; KAROHL, C. et al. Métodos Dialíticos. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p.441-459.

21. BELOMO, R.; MEHTA, R.. Acute Renal Replacement in The Intensive Care Unit: Now and Tomorrow. New Horizons, 1995, v3, p. 760-767.

22. LAZARUS, J.M.; DENKER, B.M.; OWEN JR.; W.F.. Hemodialysis. In: Brenner, B.M.. Brenner & Rector's The kidney. 5 ed. Philadelphia, W B Saunders Company, 1996, p.2424-2506.

23. BASTOS, N.M.R.M.; KAROHL, C et al. Nutrição no Paciente Renal. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p.501-510.

24. BARROS, E.; THOMÉ, F.S.; KAROHL, C. Potássio. In: Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p 162-172.

25. KIERDORF H.P. The Nutritional management of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit. New Horizons, 1995, v3, p. 699-707.

26. SINGER, G.S. Fluid and Electrolyte Management. In: Ahya, S.N.; Flood, K. and Paranjothi, S. Eds. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p.43-75.

27. THOMÉ, F.S.; SANTOS, C. G. Distúrbio Ácido-Básico. In. Barros, E.; Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p.

194-208.

28. EWALD, G. ^a; ROGERS, J. G. Heart Failure, Cardiomyopathy, and Valvular Heart Disease. In: Ahya, S.N.; Flood, K. and Paranjothi, S. Eds. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p. 131-152.

29. NICHOLLS, A.J. Heart and Circulation. In: Daugirdas, J.T.; Blake, P.G. and Ing, T.S. Handbook of Dialysis, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p.583-600.

30. MORRISON, A.R. Hypertension. In: Ahya, S.N.; Flood, K. and Paranjothi, S. Eds. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p. 76-95.

31. FISHBANE, S. and PAGANINI, E. P. Hematologic Abnormalities. In: Daugirdas, J.T.; Blake, P.G. and Ing, T.S. Handbook of Dialysis, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p.477-494.

32. THOMÉ, F.S.; ALBUQUERQUE, G.C. e BARROS, E. Sódio e Água. In: Barros, E.;Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p. 153-161.

33. KAROHL, C.; BARROS, E.; THOMÉ, F.S.. Íons Divalentes: Cálcio, Fósforo e Magnésio. In: Barros, E.;Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p. 173-193.

34. MINDEL, J.A.; CHERTOW, G.M.. A practical approach to acute renal failure. Medical Clinics of North America, 1997, v.81 n3: 731-748.

35. STAR, R.A.. Treatment of acute renal failure. Kidney International, 1998, v. 54, p.1817-1831. .

36. AZMUZ, A D.; MARATIA, L. Monitorização Hemodinâmica. In.: Barreto, S.S.M.; Vieira, S.R.R.; Pinheiro, C.T.S. e cols. Rotinas em Terapia Intensiva 3 ed. Porto Alegre: Artmed. , 2001; p. 47-52.

37. GENRO, S. K.; SILVEIRA, M.F.; FURTADO, A P. A. Ultra-sonografia do aparelho urinário. In: Barros, E.;Manfro, R.C.; Thomé, L.F.S.; Gonçalves, L.F.S.. Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento. 2 ed. Porto Alegre: Artmed., 1999, p.95-112.

38. AHYA, S.N.; COYNE, D.W.. Renal Diseases. In. Ahya, S.N.; Flood, K. and Paranjothi, S. Eds. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 30 th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001, p. 267 – 270.

39. CURHAN, G.C.; ZEIDEL, M.L.. Urinary Tract Obstruction. In: Brenner, B.M.. Brenner & Rector's The kidney. 5 ed. Philadelphia, W B Saunders Company, 1996, p.1936-1958.

40. KLAHR, S.; BUERKET, J.; MORRISON, A.. Urinary Tract Obstruction. In: Brenner, B.M.; Rector, F.C. The kidney. 3 Ed. New York, W B Saunders Company, 1986, p. 1443-1490.

41.CASTRO, J.C.; PROMPT, C.A. Insuficiência Renal Aguda.In: Barreto, S.S.M. e Cols. Rotinas em Terapia Intensiva 2 ed. Porto Alegre: Artmed. , 1993; p.146-49.

42. DENTON, M.D.; CHERTOW, G.M.; BRADY, H.P..- “Renal-dose” dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. Kidney international, 1996, v. 49, p. 4-14.

unimed

MANEJO E DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

* Maria Amélia Campos
** Ângela Fagundes
*** Luiz Carlos Seligman

MAGNITUDE

Aproximadamente 7% de todas as gestações são complicadas por diabetes mellitus gestacional (DMG), resultando em mais de 200.000 casos por ano nos Estados Unidos. A prevalência pode variar de 1 a 14% de todas as gestações dependendo da população estudada e do teste diagnóstico empregado¹. A prevalência de DMG na população brasileira encontrada pelo Estudo Brasileiro de Diabetes Gestacional (EBDG) é de 7,2%². A taxa de macrosomia encontrada nas gestantes com diabetes é de 21% versus 8% nas gestantes sem diabetes, nos Estados Unidos. A complicação neonatal mais comum e significativa é a macrosomia fetal ocorrendo em até 40% dos neonatos de mulheres com DMG não tratado^{3,4}.

MAGNITUDE

Gestational diabetes mellitus (GDM) is responsible for approximately 7% of all pregnancies, resulting in more than 200.000 cases/year in the United States of America. The prevalence varies from 1 to 14% depending on the population studied and the diagnostic test used¹. The Brazilian GDM prevalence according to the Brazilian Study of Gestational Diabetes (EBDG) is 7.2%². Macrosomia rate in diabetic patients is 21% vs 8% in non diabetic pregnant women. The most common and significant neonatal complication is macrosomia, occurring in rates of as much as 40% of the neonates in untreated women with GDM^{3,4}.

TRANSCENDÊNCIA

A presença de diabetes na gravidez pode acarretar um aumento na incidência de doença hipertensiva específica da gestação e infecções do trato urinário materno. As complicações fetais incluem malformações (somente em diabéticas prévias) e macrosomia. Os problemas perinatais mais frequentes são: tocotraumatismos, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, incidência aumentada de cesariana e maior tempo de permanência hospitalar materno-fetal⁵.

IMPORTANCE

Gestational diabetes can increase the incidence of specific hypertensive disorder of pregnancy and maternal urinary tract infection. Fetal complications include malformation and macrosomia. The most frequent perinatal problems are: increased incidence of cesarean sections, preeclampsia, traumatic delivery, hypoglycemia, and need for phototherapy, as well as an increased length of maternal and neonatal hospital stay⁵.

VULNERABILIDADE

A detecção e o manejo do diabetes na gestação são fundamentais para evitar as complicações perinatais e intercorrências maternas associadas. A mulher que teve diabetes na gestação está em risco de desenvolver diabetes no futuro. No Hospital Fêmina, 8,8% das pacientes com DMG apresentaram diagnóstico de diabetes na reclassificação após o parto.

VULNERABILITY

Detection and treatment of diabetes in pregnancy is essential to avoid perinatal and maternal complications. The diabetic pregnant women is in increased risk for development of type 2 diabetes in the future. Post-partum reclassification of GDM was 8.8% in Hospital Fêmina.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma doença metabólica crônica caracterizado por hiperglicemia. Quando associado à gravidez pode ser classificado como: pré-gestacional ou gestacional.

* Endocrinologista do Serviço de Endocrinologia do H.N.S.C., preceptora do Serviço de Endocrinologia do H.N.S.C.

** Gineco-obstetra do Serviço de Obstetrícia do H.N.S.C., preceptora do Pré-Natal de alto-risco

*** Endocrinologista do Hospital Fêmina, mestre em Epidemiologia pela UFRGS

Endereço para correspondência:

Dra. Maria Amélia Campos
ameliaac@terra.com.br

O diabetes pré-gestacional requer tratamento especializado por equipe multiprofissional, visando prevenir as malformações fetais associadas à hiperglicemia pré-concepcional e as demais complicações maternas e fetais relacionadas à gravidez. Assim mulheres que planejam engravidar devem ser encaminhadas para centros de atenção secundária ou terciária, visando: compensação metabólica pré-concepcional, avaliação da presença de complicações crônicas da doença e orientação especializada para a prevenção de malformações fetais.

Na fase inicial da gestação as glicemias de jejum e pós prandiais são normalmente mais baixas que fora da gestação. Glicemias elevadas nesta fase podem refletir a presença de um diabetes prévio à gestação. Por outro lado, tolerância normal à glicose no início da gestação não quer dizer que diabetes não possa se desenvolver mais tarde, no decorrer da gravidez, principalmente se estiverem presentes fatores de risco.

Definição: Tolerância à glicose diminuída de graus variáveis de intensidade, com início ou reconhecimento durante a gestação⁶. Ainda não existe um consenso mundial em relação ao teste diagnóstico, embora a tendência atual seja a utilização do mesmo teste empregado fora da gestação (TTG 75g).

Anotações ao algoritmo - Rastreamento e Diagnóstico de Diabetes na Gestação:

A2 - Glicemia de jejum na 1ª consulta: por questão de simplicidade, baixo custo e validade, o rastreamento do DMG inicia na 1ª consulta de pré-natal com a solicitação de uma glicemia de jejum⁷.

* Grau de recomendação D

A3 – Um resultado inferior a 85 mg/dl é considerado rastreamento negativo. Sendo assim considerar os fatores de risco:

- * Idade superior a 25 anos;
- * Obesidade ou ganho excessivo de peso na gravidez atual;
- * Deposição central de gordura;
- * História familiar de diabetes em parentes de primeiro grau;
- * Baixa estatura (1,50 m);
- * Crescimento fetal excessivo, polidrâmnio, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual;
- * Antecedentes obstétricos de morte fetal ou neonatal, macrossomia ou DMG⁷.

A4 – Um valor maior ou igual a 85 mg/dl indica rastreamento positivo, necessitando confirmação. A escolha do teste diagnóstico depende do grau de hiperglicemia. Se a glicemia de jejum estiver entre 85 e 109 mg/dl solicitar um teste padronizado de tolerância com 75 g de glicose em 2 horas, entre a 24ª e a 28ª semana de gestação.

A5 – Glicemias maiores ou iguais a 110 mg/dl requerem confirmação imediata, repetindo-se a glicemia de jejum. Se esta também for maior ou igual a 110 mg/dl fica confirmado o diagnóstico de DMG⁷.

A7 – Sem fatores de risco o rastreamento é encerrado⁷.

A8 – Se estiverem presentes dois ou mais fatores de risco repetir a glicemia de jejum a partir da 20ª semana⁷.

A9 – O teste diagnóstico de DMG é realizado com sobrecarga de glicose oral aos zero e 120 minutos. O ponto de corte para a glicemia de jejum é 110 mg/dl e aos 120 minutos é de 140 mg/dl⁷.

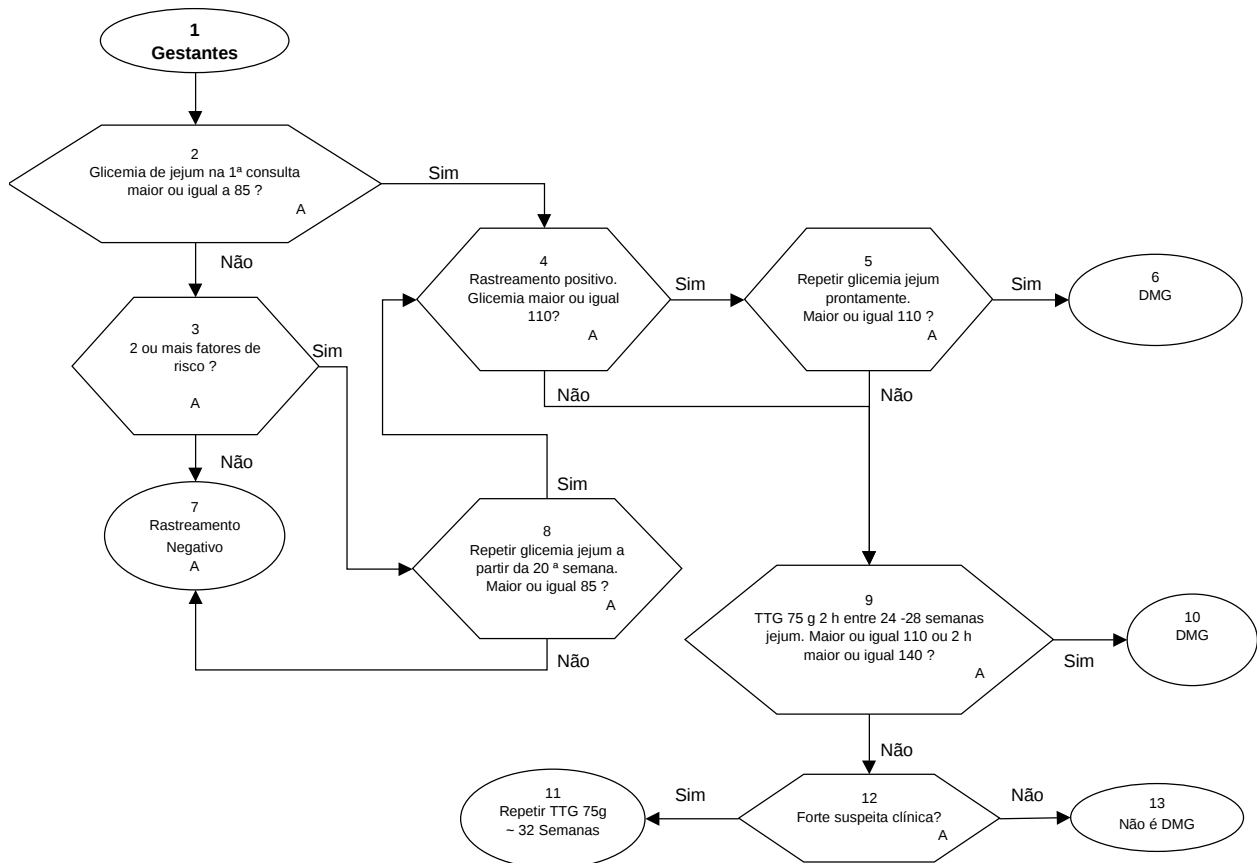
A11 – Se a glicemia de jejum é menor que 110 mg/dl e aos 120 minutos menor que 140 mg/dl, considerar os fatores de risco ou se existe forte suspeita de diabetes na gestação atual pela presença de macrossomia ou polidrâmnio, por exemplo. Se ausentes: encerrar. Se presentes repetir o teste de tolerância à glicose com 75 g com 32 semanas de gestação.

* Enfatiza-se a necessidade de revisar prontamente o resultado do rastreamento e conseqüentemente do teste diagnóstico.

A6 e A10 – Feito o diagnóstico de DMG encaminhar ao pré-natal especializado.

ALGORITMO 1

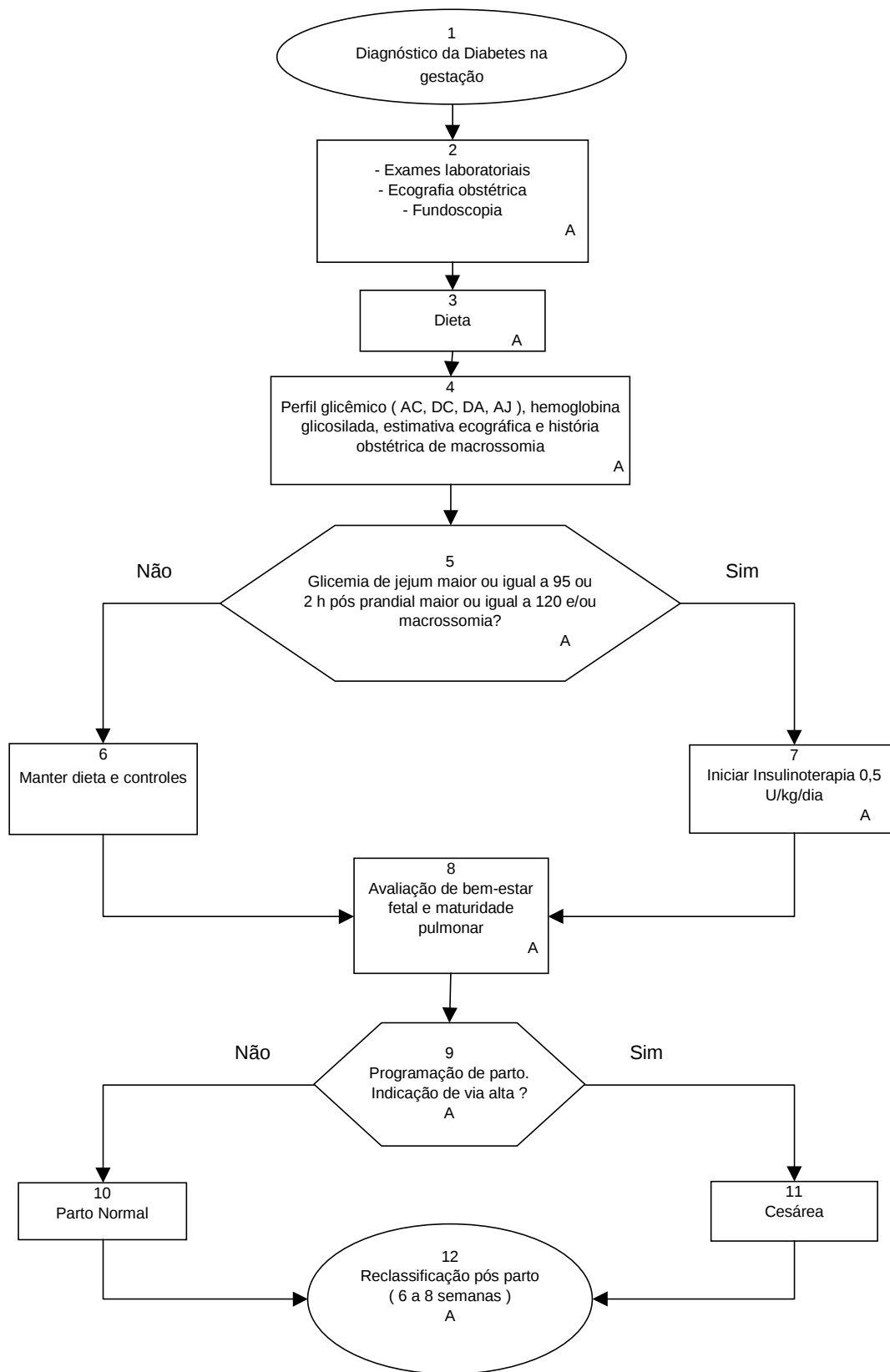
RASTREAMENTO E DIAGNÓSTICO DE DIABETE NA GESTAÇÃO



DMG = Diabetes Mellitus Gestacional
TTG = Teste de tolerância à glicose

ALGORITMO 2

MANEJO DO DIABETES NA GESTAÇÃO



Anotações ao algoritmo 2

Manejo do Diabetes na Gestação

A2 – Realizado o diagnóstico, solicitar os seguintes exames laboratoriais: hemograma, EQU, urocultura com teste, hemoglobina A1c, ácido úrico, triglicerídeos e uréia, além da rotina do pré natal^{8,9}.

O exame de fundo de olho deve ser realizado nas diabéticas prévias e tomadas as medidas terapêuticas necessárias.

(Grau de recomendação C)

A3 – Iniciar dieta para diabetes de acordo com o estado nutricional da gestante, avaliado pelo índice de massa corporal (IMC) pré-gravídico⁷.

A4 – O perfil glicêmico deve ser feito com quatro medidas de glicemias: jejum, 2h DC, 2h DA e 17h AJ, conforme necessidade e dosagens mensais de hemoglobina A1c. A avaliação do crescimento fetal é feita através do exame clínico e de ultrassonografia obstétrica com medida de circunferência abdominal entre a 29ª e a 33ª semana¹⁰.

Grau de recomendação A

A5 e A6 – É considerado bom controle quando a glicemia de jejum for menor que 95 mg/dl, sendo tolerável até 105 mg/dl e 2 h pós prandial menor que 120 mg/dl. Se não houver indícios de macrosomia manter dieta e perfis glicêmicos conforme necessidade⁷.

A7 – Quando os níveis glicêmicos permanecerem elevados: jejum maior ou igual a 95 mg/dl (tolerável até 105 mg/dl) e/ou 2h pós-prandial maior ou igual a 120 mg/dl iniciar tratamento com insulina. A dose inicial é em torno de 0,5 U/kg, com ajustes individualizados. Se necessário associar insulina de ação intermediária e rápida.

Além do grau de controle glicêmico, o critério do crescimento fetal também pode ser utilizado para iniciar tratamento insulínico (ecografia obstétrica com medida de circunferência abdominal igual ou superior ao percentil 75, entre 29ª e 33ª semana de gestação)⁷.

Considerar passado de macrosomia.

A8 - Avaliação do bem estar fetal:

* Controle da movimentação fetal pela própria paciente, a partir da 32ª semana.

* Monitorização eletrônica anteparto (MAP) de repouso e estimulada, também a partir da 32ª semana.

* Perfil biofísico fetal, quando necessário, a partir da 32ª semana⁷.

– Avaliação da maturidade pulmonar:

Se for programada a interrupção da gestação antes da 39ª semana, é necessário realizar amniocentese com avaliação de maturidade pulmonar, fazendo a relação lecitina/esfingomielina e o teste de Clemens⁷.

A9 – Programação do parto:

Em gestantes com bom controle metabólico e assegurado o bem estar fetal, deve-se aguardar a evolução espontânea para o parto, não devendo ultrapassar as 40 semanas. A indicação de via alta é uma decisão obstétrica. Nas gestantes diabéticas deve ser considerada a suspeita clínica e confirmação ecográfica de macrosomia fetal (> percentil 90) como indicação de parto cesáreo, devido ao risco de tocotraumatismo.

A12 – É fundamental reclassificar a paciente após o parto. Deve-se fazer uma glicemia de jejum ou TTG com 75g de glicose seis a oito semanas após o parto⁷.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. Diabetes Care 1998; 21 Suppl 2:B161-B167.
2. Reichelt AJ, Spichler ER, Branchtein L, Nucci LB, Franco LJ, Schmidt MI. Fasting plasma glucose is a useful test for the detection of gestational diabetes. Brazilian Study of Gestational Diabetes (EBDG) Working Group. Diabetes Care 1998; 21(8):1246-1249.
3. Langer O, Mazze R. The relationship between large-for-gestational-age infants and glycemic control in women with gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1988; 159(6):1478-1483.
4. Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1998; 21 Suppl 2:B79-B84.
5. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. Am J Obstet Gynecol 1995; 173(1):146-156.
6. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes

mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15(7):539-553.

7. Reichelt AJ, Opperman ML, Schmidt MI. Recomendações da 2a. Reunião do Grupo de Trabalho em Diabetes e Gravidez. *Arq Bras Endocrinol Metab* 46[5], 574-581. 10-10-2002.

Ref Type: Generic

8. Kitajima M, Oka S, Yasuhi I, Fukuda M, Rii Y, Ishimaru T. Maternal serum triglyceride at 24--32 weeks' gestation and newborn weight in nondiabetic women with positive diabetic screens. *Obstet Gynecol* 2001; 97(5 Pt 1):776-780.

9. Knopp RH, Magee MS, Walden CE, Bonet B, Benedetti TJ. Prediction of infant birth weight by GDM screening tests. Importance of plasma triglyceride. *Diabetes Care* 1992; 15(11):1605-1613.

10. Buchanan TA, Kjos SL, Montoro MN, Wu PY, Madrilejo NG, Gonzalez M et al. Use of fetal ultrasound to select metabolic therapy for pregnancies complicated by mild gestational diabetes. *Diabetes Care* 1994; 17(4):275-283.

PANCREATITE AGUDA E CRÔNICA

* Cristiane Valle Tovo

** Bruno Galperim

** Eiji Suwa

** Gianfranco Lardi

** Gilberto Ordovás Santos

MAGNITUDE

A pancreatite aguda atinge aproximadamente 20-40/100.000 da população geral^{1,2}, sendo a segunda causa mais freqüente de internação hospitalar no Serviço de Gastroenterologia do HNSC.

TRANSCENDÊNCIA

A pancreatite aguda é uma doença imprevisível, de apresentação clínica variada. Enquanto a pancreatite aguda leve é geralmente autolimitada, a pancreatite aguda grave representa uma condição associada a complicações locais e sistêmicas e a alta mortalidade, sendo 20 a 30% dos ataques considerados graves e com mortalidade ao redor de 30 a 50%^{1,2,3}.

Já em relação à pancreatite crônica, sua prevalência tem aumentado em virtude do crescente abuso de álcool, que é sua causa mais comum⁴.

VULNERABILIDADE

A identificação precoce dos casos graves é de grande importância, já que medidas de cuidado intensivo e outras manobras terapêuticas podem ser aplicadas para modificar o desfecho⁵.

MAGNITUDE

Acute pancreatitis occurs in 20-40/100.000 of general population, and is the second cause of hospitalization in the Gastroenterology Unit of this Hospital.

IMPORTANCE

It is an unpredictable disease, while mild acute pancreatitis is generally autolimited, severe acute pancreatitis may be associated with local and systemic complications and high mortality. Around 20 to 30% are considered severe, with 30 to 50% mortality.

The prevalence of chronic pancreatitis has been increased, because of the high incidence of alcohol abuse.

VULNERABILITY

To identify the severe cases is of great importance, as intensive care and other therapeutic measures may be used to modify the outcome.

INTRODUÇÃO

A colelitíase é a causa mais comum da pancreatite aguda, respondendo por aproximadamente 45% dos casos. O álcool é a segunda causa, sendo responsável por cerca de 35% dos casos. Cerca de 10% são consideradas idiopáticas e as restantes 10% são desencadeadas por inúmeros outros fatores⁶. A evolução da pancreatite aguda não é totalmente clara e muito menos controlável.

Da mesma forma, a pancreatite crônica é uma doença que pode ser causada por vários fatores: álcool, hipercalcemia, alterações genéticas, dislipidemia. A identificação da etiologia na pancreatite crônica é um fator importante no tratamento da doença, uma vez que certas etiologias merecerão atitudes específicas⁷.

(*) – Gastroenterologista; Chefe do Serviço de Gastroenterologia do HNSC

(**) – Gastroenterologistas; Membros do Serviço de Gastroenterologia do HNSC

Endereço para correspondência:

Cristiane Valle Tovo
cris.tavo@terra.com.br

Apesar do termo pancreatite implicar em inflamação, alterações inflamatórias agudas são episódicas ou inexistentes. Fibrose e infiltrado inflamatório crônico são característicos da doença. Calcificações são vistas mais frequentemente em pancreatite alcoólica que em outras etiologias e em geral no estágio final da doença. Os ductos pancreáticos podem estar dilatados ou serem normais na fase inicial, independente dos sintomas de dor.

ANOTAÇÕES:

ALGORITMO 1 - DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE AGUDA

A1: Entende-se como pancreatite aguda um processo inflamatório do pâncreas de instalação rápida, que geralmente se manifesta por dor abdominal, vômitos e elevação das enzimas pancreáticas (amilase e lipase) no sangue (a elevação de uma das enzimas acima de 3 vezes o seu limite superior é suficiente).

A2: Considerar pancreatite aguda idiopática após excluir todas as possibilidades citadas no protocolo

A11: Exame de difícil realização, geralmente não realizado na prática clínica.

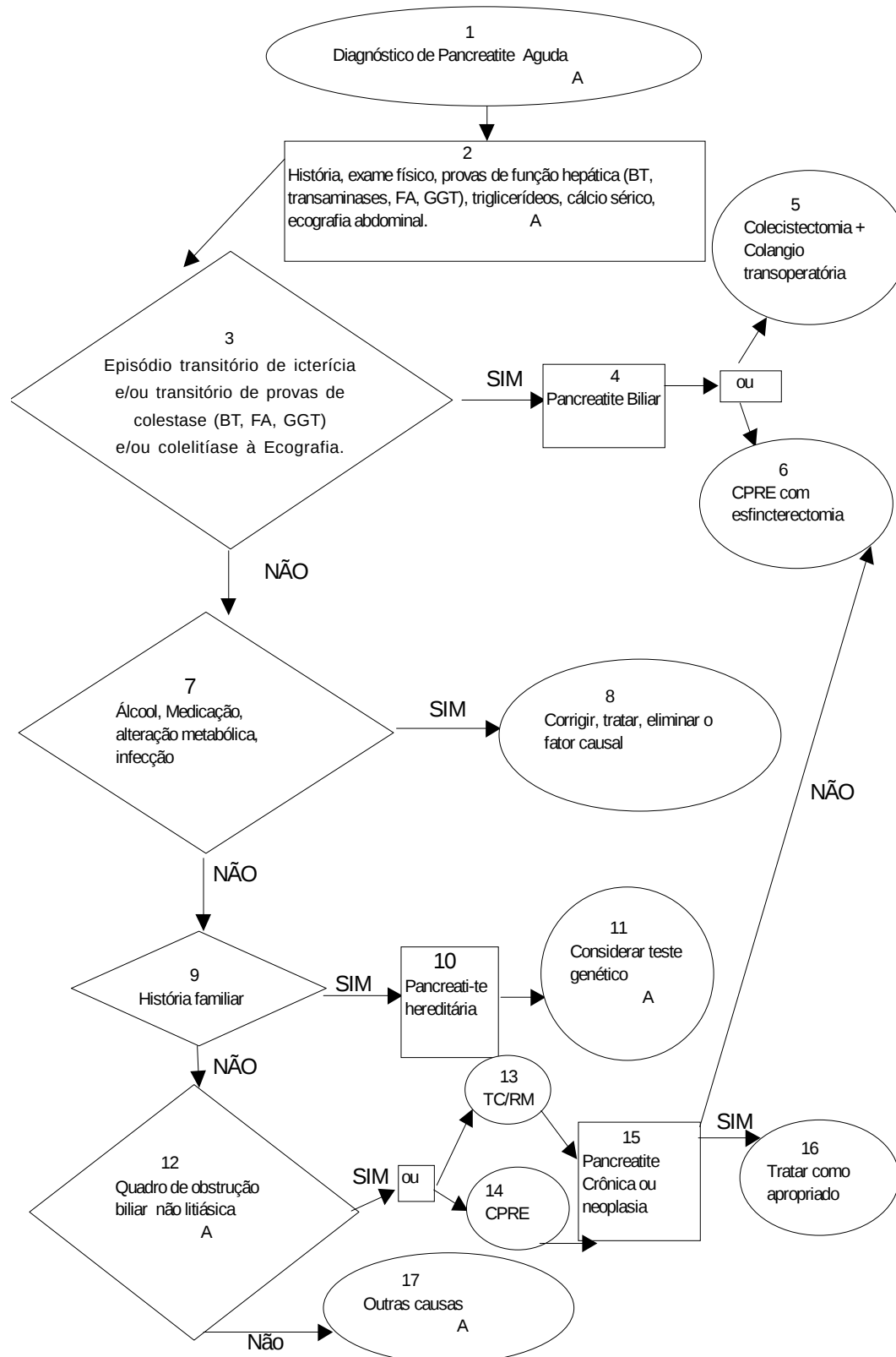
A12: Provas laboratoriais de colestase persistentemente alteradas, exame de imagem com evidência de dilatação de via biliar extra-hepática

A17: Outras causas de pancreatite aguda incluem: trauma, hipotensão, vasculite, hipercoagulabilidade, embolismo, mal formação congênita, fibrose cística

Nível de evidência: B

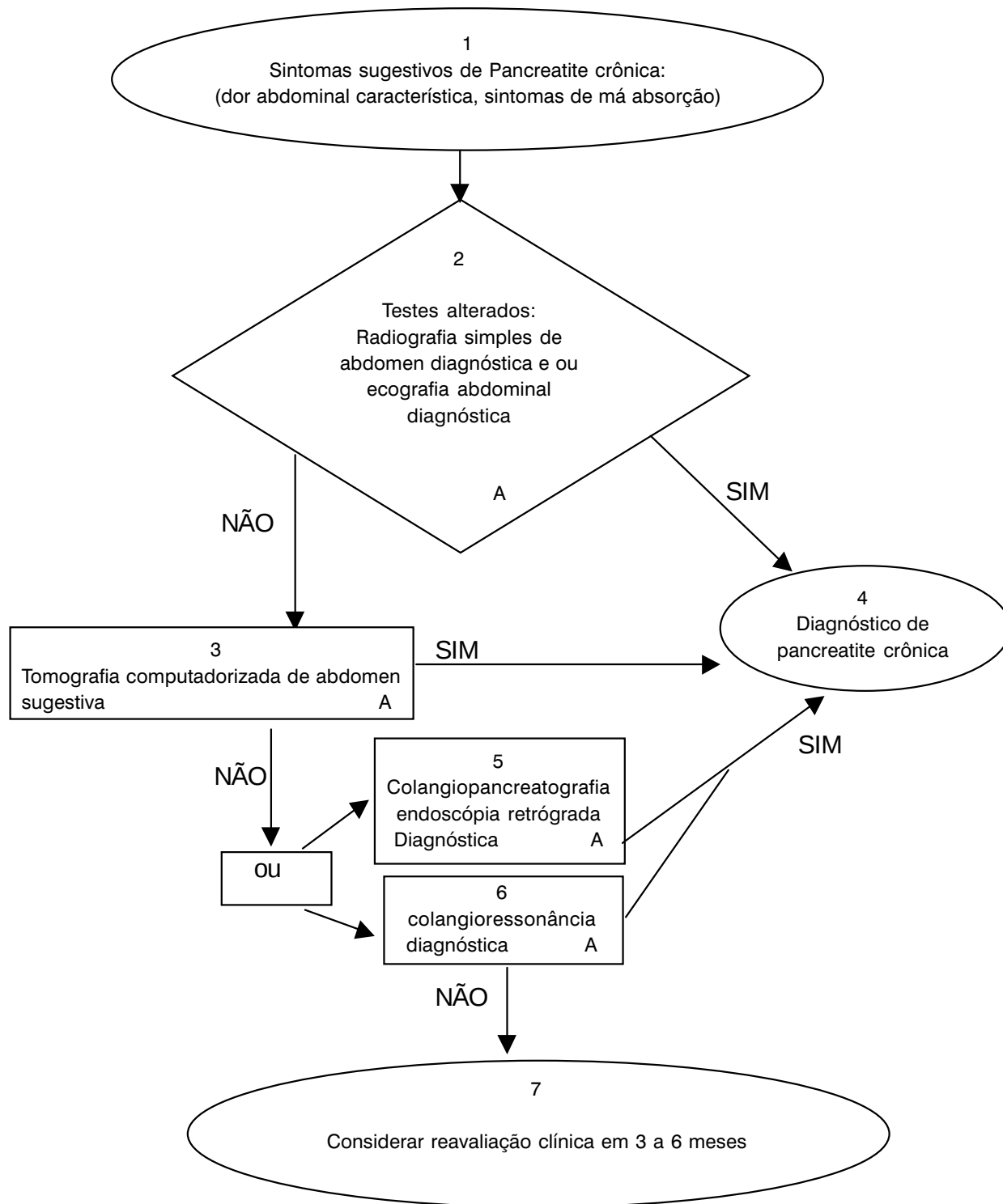
ALGORITMO 1

DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE AGUDA



ALGORITMO 2

DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE CRÔNICA



ANOTAÇÕES:

ALGORITMO 2 - DIAGNÓSTICO DE PANCREATITE CRÔNICA

A2: O diagnóstico pode ser feito com 90% de confiança se calcificações pancreáticas estiverem presentes na radiografia e/ou ecografia abdominal. Outros achados ecográficos sugestivos incluem: hiperreflexibilidade intrapancreática, dilatação irregular de ductos pancreáticos ou deformidade pancreática com contorno irregular

A3: TC sugestiva: identificação de calcificações patognomônicas nos ductos pancreáticos ou parênquima e/ou ducto principal dilatado com atrofia do parênquima pancreático

A5: CPRE sugestiva: irregularidade e dilatação dos pequenos ductos (sinais iniciais) e ducto principal, tortuosidade, estreitamento, calcificações e cistos.

A6: Colangioressonância permite identificar lesões maiores como ductos grosseiramente dilatados, pseudocistos e mesmo pâncreas divisum. Alterações em pequenos ductos e calcificações podem não ser identificados.

A realização de um ou outro método (5A ou 6A) depende da disponibilidade local.

Nível de evidência: B

ABREVIATURAS

BT = bilirrubina total

GGT = gama-GT

CPRE = colangiopancreatografia endoscópica retrógrada

FA = fosfatase alcalina

TC = tomografia computadorizada

RM = colangioressonância

BIBLIOGRAFIA

- 1 Somogyi, L., Martin, S.P., Venkatesan, T. and Ulrich, C.D. Recurrent Acute Pancreatitis: An Algorithmic Approach to Identification and Elimination of Inciting Factors. *Gastroenterology* 2001; 120:708-717.
- 2 Neoptolemos JP, Rarty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial cases. *Gut* 1998;42:886-91
- 3 Triester SI, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002;34(2):167-76
- 4 Babak E, David CW. Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments. *Gastroenterology* 2001; 120: 682-707.
- 5 Dervenis CG. Staging acute pancreatitis : where are we now? *Pancreatology* 2001;1(3):201-6
- 6 Alves, JG. Pancreatite Aguda - diagnóstico e terapêutica. *Terapêutica em Gastroenterologia - Temas de atualização do curso pré-congresso - XXXVII Congresso Brasileiro de Gastroenterologia*. FBG, 2002.
- 7 Dani R. Terapêutica clínica da pancreatite crônica. *Terapêutica em Gastroenterologia - Temas de atualização do curso pré-congresso - XXXVII Congresso Brasileiro de Gastroenterologia*. FBG, 2002.
- 8 Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2002;17:515-539.

PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO DA SÍFILIS CONGÊNITA NO SERVIÇO DE SAÚDE COMUNITÁRIA E HOSPITAL CONCEIÇÃO

* Maria Lucia Medeiros Lenz

** Ivana Varella

*** Norma Vieira Pires

**** Paulo Langoni

***** Rui Flores

MAGNITUDE

O Pré-natal é freqüente motivo de consulta em serviços de APS. A sífilis acomete 1% das gestantes cujos partos ocorreram no GHC (Hospital Nossa Senhora da Conceição) e a prevalência de sífilis congênita é alta, ocorrendo em 7,5 crianças para cada 1000 nascidos vivos (SSC).

TRANSCENDÊNCIA

A transmissão vertical varia com o estágio da sífilis materna, da eficácia e do momento do tratamento e da reação imunológica do feto e encontra-se entre 40 - 100% na sífilis recente. Podendo resultar em abortamento, óbito fetal, seqüelas graves e óbito peri-natal.

VULNERABILIDADE

Observa-se que 80% dos casos de sífilis na gestação são diagnosticados no pré-natal e que 89% dos tratamentos são considerados inadequados (HNSC). A taxa de transmissão vertical é de 91% em nosso (HNSC).

MAGNITUDE

Pre-natal care is a frequent reason for visits in Primary Care services. Syphilis attacks 1% of pregnant women who deliver their children at Grupo Hospitalar Conceição (HNSC), and the prevalence of congenital syphilis is high, occurring in 7.5 children for every 1,000 who were born alive (SSC).

* Médica de Família e Comunidade e Coordenadora das Ações Materno-Infantis do SSC

** Médica Neonatologista e Assistente da Coordenação do Centro de Resultados da Maternidade do HNSC

*** Enfermeira em Saúde Comunitária do SSC

**** Médico de Família e Comunidade e Coordenador da Vigilância Epidemiológica do SSC

***** Médico de Família e Comunidade e Coordenador do Núcleo Epidemiologia do SSC

Endereço para correspondência:

Maria Lucia Medeiros Lenz

mlenz@ghc.com.br

IMPORTANCE

Vertical transmission varies according to stage of the mother's syphilis, as well the treatment's efficacy and time, besides the fetus' immune reaction, and its rate varies between 40 and 100% in recent syphilis. It can result in abortion, fetus' death, serious sequelae, and perinatal death.

VULNERABILITY

It is observed that 80% of the syphilis cases that occur during pregnancy are diagnosed during the pre-natal care, while 89% of the treatment is considered inadequate (HNSC). The vertical transmission rate is 91% in our environment (HNSC).

INTRODUÇÃO

O Serviço de Saúde Comunitária (SSC) e os hospitais do Grupo Hospitalar Conceição, constituem diferentes pontos de atenção de um sistema de saúde.

É reconhecida a importância da integração destes diferentes pontos, para melhor atender às necessidades de saúde de uma população¹.

Os serviços de Atenção Primária, como o SSC, apresentam entre outros princípios, a facilidade de acesso à população, continuidade e qualidade da atenção, enfatizando ações de promoção e prevenção à saúde de populações de áreas delimitadas².

As ações materno-infantis desenvolvidas neste serviço objetivam reduzir morbi-mortalidade. Estabelecendo ações de vigilância à saúde, tal como o projeto De volta pra casa, visam a identificação precoce de situações de risco, como uma hospitalização na família, e acompanhamento adequado das mesmas³.

Os motivos mais freqüentes de hospitalizações entre moradores de zero a 18 anos das áreas de atuação do SSC, são: causas perinatais, asma e infecção respiratória. No ano 2000, ocorreram 34 óbitos no SSC,

nesta faixa etária. Destes, 20 (CMI =15,9), ocorreram em menores de 1 ano e as causas perinatais foram responsáveis por 70% destes óbitos⁴.

Entre as intervenções consideradas prioritárias para redução de morbi-mortalidade por causas perinatais, encontramos: - melhora na qualidade da assistência pré-natal e melhora do atendimento ao parto e recém-nascido⁵.

A ocorrência de sífilis congênita é considerada um importante indicador de baixa qualidade no pré-natal⁶. No Brasil, a incidência é de 24/1000 nascidos vivos no SUS.

Estudo realizado no Berçário da Maternidade do Hospital Nossa Senhora da Conceição, entre janeiro de 2000 a dezembro de 2001⁷, evidenciou que a prevalência de sífilis em gestantes é de 0,96% (IC 95%:0,79%-1,15%). A prevalência de sífilis congênita na população estudada foi 0,87% (IC 95%:0,72%-1,05%) atingindo uma taxa de transmissão vertical de 91%. Embora o tratamento fetal com o uso de penicilina durante a gestação seja eficaz em 98% dos casos, foi surpreendente observar esta elevada taxa de transmissão materno-infantil, mesmo que 80,7% dos casos de sífilis tenham sido detectados no pré-natal. Isto aponta falhas na captação de gestantes para pré-natal e na adesão ao tratamento.

No ano de 2001, no SSC, ocorreram 8 casos suspeitos de sífilis congênita entre 1200 nascidos vivos, no entanto a confirmação diagnóstica depende, além de dados clínicos e epidemiológicos, da interpretação sorológica seqüencial⁸. Durante investigação destes casos do SSC, encontramos dificuldades na interpretação sorológica, tratamento, registro e seguimento destas crianças e suas famílias.

A alta prevalência de sífilis em gestantes, a elevada taxa de transmissão vertical e as dificuldades encontradas no acompanhamento das gestantes, puérperas e recém-nascidos, justificam a adoção de medidas de vigilância direcionadas a esta população.

Objetivos:

- 1 – diminuir número de casos de sífilis congênita;
- 2 – diminuir internações por sífilis congênita;
- 3 – promover adequado acompanhamento às famílias que convivem com sífilis moradores das áreas de atuação do SSC.

Ações:

- elaborar rotina para prevenção, diagnóstico e acompanhamento adequado das famílias com sífilis congênita, de maneira integrada (atenção primária e

hospitalar);

- implementar rotinas de vigilância às famílias de gestantes com VDRL reagentes;
- providenciar contato precoce com a família após alta hospitalar cujo motivo de internação tenha sido sífilis congênita, facilitando acesso ao serviço de saúde;
- facilitar acesso a serviços de referência em pediatria, alto-risco e infectologia, quando necessário;
- atualizar rotinas de atendimento e sistema de registro.

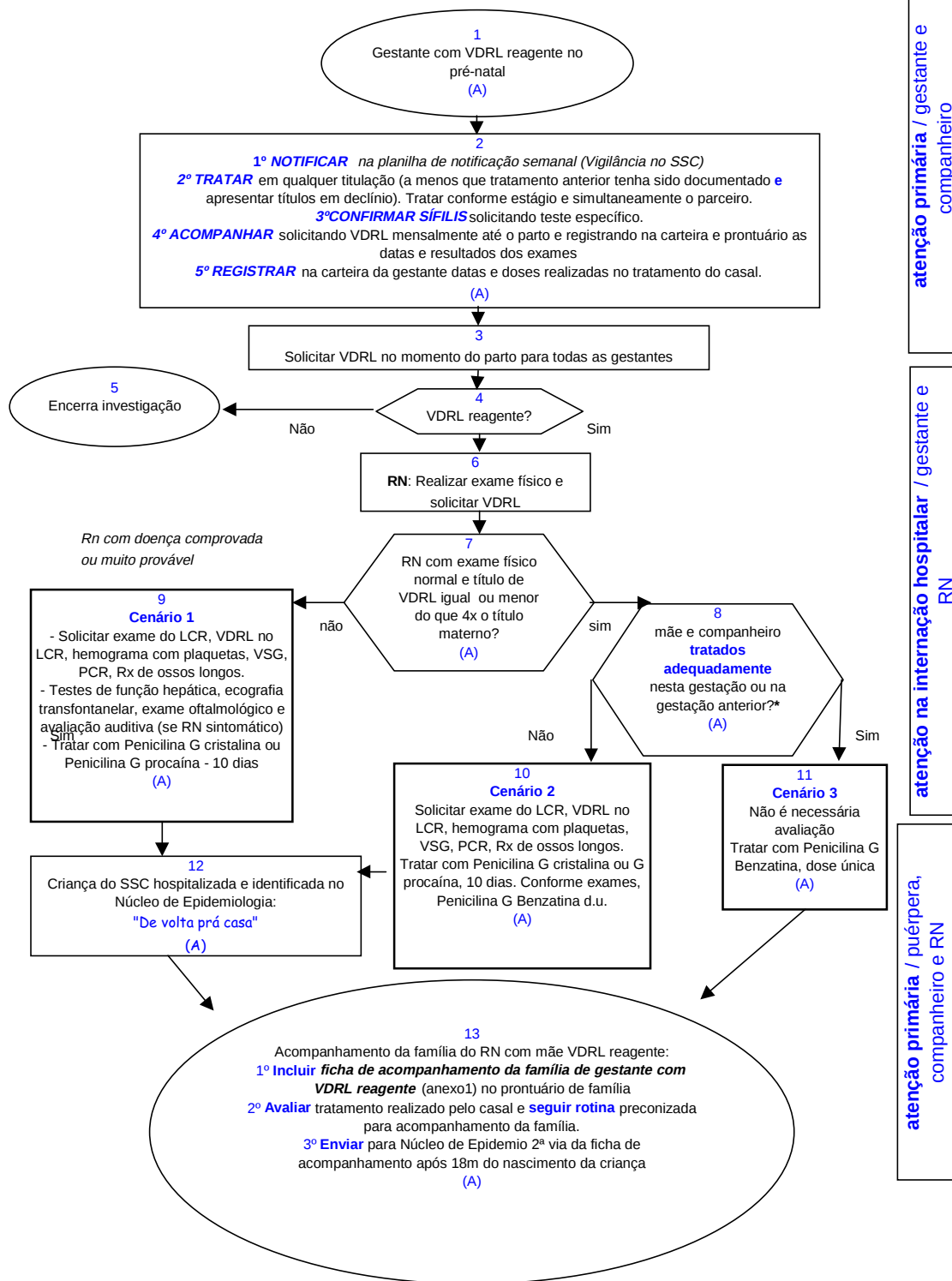
IV. Rotinas de atendimento:

❖ *algoritmo de prevenção, diagnóstico, tratamento e acompanhamento da sífilis congênita em serviço de atenção primária à saúde e hospital e as anotações.*

Anotação 1

Uma consulta pré-concepcional, que na maioria das vezes não ocorre, seria o momento ideal para iniciar uma adequada assistência pré-natal e prevenir enfermidades como a sífilis congênita.

ALGORITMO DE PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO DA SÍFILIS CONGÊNITA EM SERVIÇO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA E HOSPITAL



* Considera-se cicatriz sorológica, se a mãe, tratada adequadamente em gestação anterior, apresente VDRL no máximo de 1:2

A prevenção, na gestação, inicia com o acesso precoce e contínuo do acompanhamento pré-natal, solicitação de VDRL na primeira consulta e nova coleta a partir da 27ª semana de gestação.

O VDRL é um teste não treponêmico que é utilizado para diagnóstico e monitorização da resposta terapêutica.

Valores baixos (< 1:8), podem representar títulos ascendentes ou descendentes após terapia, sífilis lactente tardia, cicatriz imunológica ou, mais raramente, resultado falso-positivo. A taxa de resultados falso positivos na população em geral é em torno de 1 a 2% e os títulos normalmente são inferiores a 1:8.

As falhas comuns, relacionadas à assistência pré-natal e à sífilis, compreendem: interpretação inadequada de títulos baixos de VDRL como “cicatriz sorológica”; tratamento incompleto da gestante e do parceiro; seguimento sorológico inadequado⁸.

Anotação 2

1º Notificar

Toda a gestante VDRL reagente, moradora das áreas de atuação do Serviço de Saúde Comunitária, deverá ser notificada no Boletim de Notificação Compulsória da SMS, com o objetivo de realizarmos vigilância às famílias a partir deste momento. O objetivo desta ação é diminuir o número de abandono ao pré-natal e ao tratamento completo do casal. Ao realizar a notificação, receberá uma ficha de acompanhamento (anexo 1 e melhor descrita na anotação 16) que servirá de “guia” para um adequado acompanhamento do casal e posteriormente ao nascimento, também do bebê.

2º Tratar

O tratamento da gestante deverá ser instituído conforme estágio da doença. Poucas são as gestantes que nas consultas de pré-natal apresentam sinais clínicos sugestivos de sífilis na sua fase recente. Na maioria das vezes, o diagnóstico de sífilis em uma gestante é realizado mediante exame sorológico positivo, sem qualquer antecedente de lesão prévia ou tratamento, o que classifica a paciente como um caso de sífilis de duração ignorada.

É importante orientar o uso de preservativo (condom) e o tratar o parceiro durante o mesmo período de tratamento da gestante.

Gestantes tratadas na segunda metade da gestação, apresentam maior risco para trabalho de parto prematuro e/ou sofrimento fetal, caso o

tratamento precipite a reação de Jarisch-Herxheimer (febre, mialgia, cefaléia). A gestante que irá realizar o tratamento precisa ser orientada a procurar atendimento médico, caso apresente contrações ou diminuição dos movimentos fetais.

Tratamento conforme estágio (gestante e companheiro):

- Sífilis primária (até 2m de evolução): penicilina G benzatina IM 2.4 milhões U.I. dose única

- Sífilis secundária e latente precoce (2m – 1 ano): penicilina G benzatina IM na dose total de 4.8 milhões (2.4 milhões, repetida após 1 semana)

- Sífilis latente tardia, terciária e com duração ignorada: penicilina G benzatina IM na dose total de 7.2 milhões (2.4 milhões por semana, durante 3 semanas)

OBS: Gestantes alérgicas a penicilina devem ser encaminhadas para alto risco para dessensibilização e posterior tratamento com penicilina.

OBS 2: Alguns experts recomendam repetir a dose de 2,4 milhões UI em 1 semana em gestantes com sífilis primária (CDC 2002)

3º Confirmar

Os testes treponêmicos (FTA-ABS e MHA-TP) apresentam alta sensibilidade e especificidade e são utilizados para confirmação diagnóstica, não são úteis para indicar estágio da doença ou resposta terapêutica.

4º Acompanhar

A gestante fará VDRL mensal até o parto e repetirá em 6m e 12m após o parto.

O parceiro fará VDRL em 6m e 12m após o tratamento.

Observa-se, após 2-3m de tratamento adequado, uma queda de titulação de 4x ou de duas titulações (1:32 para 1:8 ou 1:16 para 1:4). Não ocorrendo esta queda ou ocorrendo aumento do título, sugere falha terapêutica ou reinfecção, devendo a paciente ser tratada novamente e deverá repetir o anti-HIV

Após 6 meses a queda é de 8x e, geralmente os testes ficam negativos dentro de dois anos após o tratamento. Alguns indivíduos permanecem com testes reagentes com títulos baixos (< 1:8) após o tratamento.

Todas as gestantes com sífilis devem ser testadas para **HIV** (e repetir o mesmo em 3m caso seja o 1º negativo), assim com devem ser investigadas outras **doenças sexualmente transmissíveis**.

Gestantes HIV positivas serão tratadas para sífilis com três doses de 2.4 milhões U.I. de penicilina em intervalos de três semanas e serão referenciadas a serviços especializados.

OBS: Recomenda-se, na sífilis tardia, repetir o VDRL também aos 24 meses após o tratamento (CDC 2002)

5º Registrar

É extremamente importante um adequado registro nesta situação. Um registro do número de doses prescritas e realizadas, contendo as datas das aplicações e o valor das doses, poderá livrar a paciente de novos tratamentos, da necessidade de hospitalização do recém-nascido e das ansiedades geradas diante da situação.

Procure registrar na carteira da gestante e no prontuário a confirmação do tratamento da gestante e do companheiro!

Anotação 7

A passagem passiva transplacentária de imunoglobulinas G treponêmicas e não treponêmicas maternas para o feto dificulta a interpretação dos testes sorológicos para sífilis no recém-nascido (RN). A decisão no tratamento freqüentemente está baseada, então nos seguintes aspectos:

- a) identificação de sífilis na mãe;
- b) adequação no tratamento materno;
- c) presença de evidências clínicas, laboratoriais e radiológicas de sífilis congênita (SC);
- d) comparação dos títulos sorológicos não treponêmicos maternos com os do RN (ao nascimento)

Todos os RNs de mães com teste treponêmico (TT) e não treponêmico (TNT) reativos devem ser avaliados através de teste sorológico não treponêmico em amostra sérica (VDRL). O TT não é necessário.

Também devem ser examinados, detalhadamente, para pesquisa de hidropsia não imune, icterícia, hepatoesplenomegalia, rinite, rash cutâneo e pseudoparalisia de extremidades. Deve ser realizado exame anátomo-patológico da placenta ou cordão umbilical utilizando anticorpo anti-treponêmico fluorescente específico. Exame de microscopia de campo escuro ou pesquisa de anticorpos através imunofluorescência direta em secreções corporais ou lesões suspeitas também deve ser realizado.

No laboratório do HNSC é usado como TT a microhemaglutinação passiva para *T. pallidum* (MHA-TP). E, utiliza-se o VDRL como TNT.

Anotação 8

O tratamento adequado da mãe e companheiro poderá determinar a necessidade ou não de internação para tratamento do recém-nascido, o que determinaria situação de maior risco a saúde da criança e de sua família.

Sendo assim, torna-se fundamental, que os profissionais da Atenção Primária, atuando como facilitadores de acesso aos serviços de saúde, de forma integral e contínua, estejam atentos para o que se considera tratamento NÃO adequado.

ATENÇÃO!!!

Considera-se tratamento **NÃO** adequado:

1. Tratamento com eritromicina ou outro regime não penicilínico
2. Tratamento inadequado quanto ao estágio de sífilis materna ou não completo
3. Tratamento concluído por período inferior a um mês antes do parto
4. Tratamento durante a gestação que não tenha sido documentado (registrado)
5. Parceiro sexual não tratado
6. Tratamento realizado mas sem documentação do declínio dos títulos dos testes sorológicos (queda de 4x quando tratada na fase precoce da doença ou títulos estáveis e < 1:4 para gestantes tratadas na fases tardias da doença)

Anotação 9 (Cenário 1)

RNs com doença comprovada ou muito provável.

a) Exame físico anormal compatível com SC
Alterações clínicas mais freqüentes: hepatomegalia, anormalidade óssea, baixo peso, lesões cutâneas, pneumonia, hiperbilirrubinemia, esplenomegalia, anemia severa, hidropsia, edema.

b) VDRL com título 4 vezes maior do que o título materno* ou

c) Microscopia de campo escuro ou teste de anticorpo fluorescente em fluidos corporais positivos.

* A ausência de títulos 4 vezes ou mais superiores aos maternos, para um RN, não exclui o diagnóstico de SC.

Avaliação recomendada:

· Exame completo do líquido cefalorraquidiano (LCR) e VDRL do LCR**;

- Hemograma com plaquetas, VSG e Proteína C reativa;
- Outros testes: RX ossos longos, RX de tórax, testes de função hepática, ecografia transfontanelar, exame oftalmológico e avaliação auditiva***, conforme avaliação clínica.

** No momento, FTA-ABS e hemaglutinação passiva para *T. pallidum* não deveriam ser usados no LCR de crianças com suspeita de SC.

*** Considerando as recentes recomendações da Academia Americana de Pediatria para a triagem auditiva universal e a associação de deficiência auditiva e alterações oftalmológicas às infecções TORSCH, recomendamos incluir a avaliação oftalmológica e auditiva sempre que a criança necessitar avaliação complementar.

Tratamento recomendado:

- Penicilina G cristalina 100.000 – 150.000 UI/Kg/dia, administrando 50.000 UI/Kg/dose IV a cada 12 horas durante os primeiros 7 dias de vida e, depois, a cada 8 horas até completar 10 dias **OU**
- Penicilina G procaína 50.000 UI/Kg/dose, IM, dose única diária, por 10 dias.

Observações:

1. Se o tratamento for interrompido por mais do que 1 dia, todo o tratamento deve ser reiniciado.
2. Os dados atualmente disponíveis são insuficientes quanto ao uso de outras drogas (ex: ampicilina). Quando possível, é preferível o tratamento completo com penicilina mesmo que a ampicilina tenha sido iniciada para possível sepsis.
3. A eficácia do período curto de tratamento com 10 dias de penicilina para erradicação das espiroquetas no LCR neonatal tem sido bem documentada.

Anotação 10 (Cenário 2)

RNs com exame físico normal e VDRL com título igual ou menor do que 4 vezes o título materno e:

- a) Mãe não foi tratada, ou foi inadequadamente tratada, ou tratamento não documentado;
- b) Mãe foi tratada com eritromicina ou outro regime sem penicilina (deve ser considerada não tratada);
- c) Mãe recebeu tratamento há menos de 4 semanas antes do parto; ou
- d) Mãe tem sífilis precoce e os títulos de VDRL

não diminuíram 4 vezes ou aumentaram 4 vezes.

Avaliação recomendada:

- Exame completo o líquido cefalorraquidiano (LCR) e VDRL do LCR;
- Hemograma com plaquetas, VSG e Proteína C reativa;
- RX de ossos longos**.

A avaliação completa não é necessária de for administrada terapia parenteral durante 10 dias. Entretanto cada avaliação pode útil tanto para confirmar diagnóstico, como para o acompanhamento posterior.

Se dose única de penicilina G benzatina for utilizada, então a criança deve receber avaliação completa. Além disso, esta avaliação deve ser normal e o acompanhamento deve ser garantido.

Se algum exame da avaliação estiver anormal ou não for possível realiza-lo, ou ainda, se o LCR apresentar prejuízo na sua interpretação, o tratamento completo com 10 dias de penicilina é necessário.

Se VDRL do RN for soro não reagente e se a probabilidade de a criança estar infectada for baixa, alguns especialistas recomendam a não avaliação e tratamento com dose única, IM, de penicilina G benzatina 50.000 UI/Kg e, após, realizar adequado seguimento sorológico.

Sánchez *et al.* avaliaram a prevalência de invasão o SNC pelo *T. pallidum* entre 19 crianças nascidas de mães com sífilis precoce. Sete apresentaram evidência clínica e laboratorial de SC e doze não apresentaram. Eles encontraram que a prevalência de invasão de espiroquetas no LCR foi de 86% (6/7) em crianças com sinais clínicos de SC, mas somente 8% (1/12) entre aquelas sem achados clínicos e laboratoriais. A sensibilidade e especificidade do VDRL do LCR, pleiocitose e elevação de proteínas foram 71% e 92%, 43% e 92%, 43% e 92%, respectivamente. IgM *immunoblot* e PCR sérico apresentaram 100% de sensibilidade.

** Frequentemente, os resultados de Rx de ossos longos são anormais em crianças sintomáticas. E independente do resultado deste exame, essas crianças necessitam terapia prolongada com penicilina. Portanto, o CDC e a Academia Americana de Pediatria não mais recomendam a sua realização de rotina. Entretanto, como 6% de crianças normais nascidas de mães com sífilis sem tratamento podem ter anormalidades ósseas como manifestação isolada de possível sífilis congênita RX de ossos longos deve ser realizado em crianças com risco de apresentar SC antes de receberem terapia com dose única de penicilina G

benzatina.

Tratamento recomendado:

- Penicilina G cristalina 100.000 – 150.000 UI/Kg/dia, administrando 50.000 UI/Kg/dose IV a cada 12 horas durante os primeiros 7 dias de vida e, depois, a cada 8 horas até completar 10 dias OU
- Penicilina G procaína 50.000 UI/Kg/dose, IM, dose única diária, por 10 dias OU
- Penicilina G benzatina 50.000 UI/Kg/dose, IM, dose única, se houver garantia de follow-up.

Observação:

Alguns especialistas preferem terapia parenteral durante 10 dias se a mãe apresenta sífilis precoce não tratada no momento do parto.

Anotação 11 (Cenário 3)

RNs com exame físico normal e títulos sorológicos quantitativos não treponêmicos iguais ou menores do que 4 vezes o título materno e:

- a) Mãe foi tratada **durante** a gestação, e o tratamento foi adequado para o estágio da infecção e administrado há mais de 4 semanas antes do parto;
- b) Títulos do TNT materno diminuíram 4 vezes após tratamento adequado para sífilis precoce ou permaneceram estáveis e baixos para sífilis tardia; e
- c) Mãe sem evidência de reinfecção ou recaída;
- d) Mãe foi tratada adequadamente **antes** da gestação e
- e) Títulos do TNT materno permaneceram estáveis e baixos antes, durante a gestação e no momento do parto (VDRL $\leq$ 1:2; RPR $\leq$ 1:4).

Avaliação recomendada:

- Não é necessária a avaliação do RN.

Tratamento recomendado:

- Penicilina G benzatina 50.000 UI/Kg/dose, IM, dose única.**

**** Alguns especialistas preferem não tratar o RN e manter acompanhamento sorológico adequado.**

Anotação 12

Em julho de 2000 a identificação diária no Núcleo de Epidemiologia das crianças internadas nos hospitais do GHC e moradoras da área de abrangência, marcou o início da implantação do Projeto **De Volta prá Casa** (3). Para estas crianças e adolescentes, está sendo facilitado o acesso aos serviços logo após a

alta hospitalar, através do envio de um aerograma à família e da informação precoce às equipes de saúde para que providenciem visitas domiciliares. O objetivo deste Projeto é reduzir internações, que levam a sérias implicações às famílias, apresenta custo elevado e muitas vezes precede a morte.

Após implantação do Projeto De volta prá casa, todas as hospitalizações, em um dos quatro hospitais do GHC, de crianças com suspeita de sífilis congênita, são informadas às equipes. Para estes casos especificamente, além do contato precoce, é importante oferecer às famílias, um adequado acompanhamento e vigilância.

Anotação 13

1º Incluir ficha de acompanhamento no prontuário

Com o objetivo de servir como “guia facilitador” foi elaborada uma ficha de acompanhamento da família de gestante com VDRL reagente (anexo 1). Esta ficha deverá ser incluída no prontuário família, no momento em que a gestante apresentou VDRL reagente ou no momento em que a equipe recebeu a informação de hospitalização por suspeita de sífilis congênita.

2º Avaliar tratamento e seguimento realizado pelo casal e seguir acompanhamento da criança

Acompanhamento da criança

Todos os RNs com VDRL reagente, ou crianças cujas mães foram soro reagentes no momento do parto, devem receber acompanhamento cuidadoso (exame físico e VDRL) a cada 2-3 meses até os testes se tornarem soro não reagentes ou os títulos declinarem 4 vezes.

Títulos de VDRL devem declinar aos 3 meses de idade e devem ser não reagentes aos 6 meses de idade **SE A CRIANÇA NÃO FOI INFECTADA OU, SE INFECTADA, FOI ADEQUADAMENTE TRATADA.**

A resposta sorológica após terapia pode ser mais lenta para crianças tratadas após o período neonatal.

Se estes títulos são estáveis ou aumentarem após 6-12 meses de idade, a criança deve ser avaliada e tratada com penicilina G parenteral por 10 dias.

Os testes treponêmicos não devem ser usados para avaliar resposta ao tratamento porque seus resultados podem permanecer positivos apesar do tratamento. Anticorpos maternos transferidos passivamente podem estar presentes na criança até os 15 meses de idade. **Se MHA-TP for reagente após**

os 18 meses de idade é diagnóstico de sífilis congênita (SC). Mas se MHA-TP for não reagente neste período, não é necessária avaliação futura ou tratamento. Se o VDRL é reagente aos 18 meses, a criança deve ser completamente reavaliada e tratada para SC.

Crianças com avaliação do LCR anormal devem repetir o exame do LCR aproximadamente a cada 6 meses até que os resultados sejam normais. Teste VDRL do LCR reagente ou LCR anormal requer repetição do tratamento para possível neurosífilis. Nestes casos, as crianças serão encaminhadas ao ambulatório da residência médica do Hospital da Criança Conceição.

O acompanhamento de crianças tratadas para SC após o período neonatal deve ser conduzido como recomendado para neonatos.

Avaliação e tratamento de crianças após o 1º mês de vida:

Qualquer criança com risco de apresentar sífilis congênita deve receber avaliação completa e teste para infecção pelo HIV. Esta avaliação inclui:

- Exame completo do líquido cefalorraquidiano (LCR) e VDRL do LCR;
- Hemograma com plaquetas;
- Outros testes: RX ossos longos, RX de tórax, testes de função hepática, ecografia abdominal, exame oftalmológico e avaliação auditiva.

Tratamento recomendado: Penicilina G cristalina 200.000 – 300.000 UI/Kg/dia, administrando 50.000 UI/Kg/dose IV a cada 4 – 6 horas por 10 dias.

Observação: Qualquer criança com suspeita de apresentar SC ou comprometimento neurológico deve ser tratada com penicilina G cristalina. Alguns especialistas também sugerem administrar penicilina G benzatina a estes pacientes, dose única, 50.000 UI/Kg, IM após o período de tratamento de 10 dias com penicilina G cristalina.

As manifestações clínicas mais frequentes de sífilis tardia (> 2anos) são: - fronte olímpica, mandíbula curva, arco palatino elevado, tríade de Hutchinson (dentes de Hutchinson, ceratite intersticial, lesão do VIII nervo), nariz em sela, molares em amorra, tibia em sabre.

3º Enviar ficha para o Núcleo de Epidemiologia

Após 18 meses do nascimento da criança, a equipe enviará a 2ª via desta ficha, ao núcleo de

epidemiologia, fechando assim a vigilância destes casos e realizando avaliação. Para agilizar este sistema de vigilância, profissional do Núcleo de Epidemiologia notifica às equipes via telefone, lembrando da necessidade do retorno das informações.

V. Avaliação:

5.1 Indicadores de processo:

1. Proporção de gestantes com resultados de VDRL 1 e VDRL 2 registrados durante o pré-natal em relação ao número de gestantes que realizaram pré-natal nas US. *Meta 100%.*

2. Percentual de tratamentos de sífilis adequados (casal) durante o PN em relação ao número de casos suspeitos de sífilis congênita com pré-natal nas US. *Meta 90%*

3. Percentual de famílias visitadas (*meta 100%*) e acompanhadas (*meta 90%*) após alta hospitalar.

4. Percentual de crianças que retornaram para acompanhamento em serviço de referência em relação ao total de gestantes VDRL reagentes atendidas na maternidade. (*Meta 95%*)

5.2 Indicadores de Impacto:

1. N de internações por sífilis /ano

2.Taxa de transmissão vertical: número de crianças com sífilis congênita (cenário 1 ou 2) / número de gestantes VDRL reagentes

3.. N de casos confirmados de sífilis congênita /ano

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mendes, EV. *Os Grandes Dilemas do SUS*. TomoII. Casa da Qualidade editora. Salvador, Bahia
2. Starfield, B. *Primary Care- Concepts, Evolution and Policy*. Oxford University Press, New York, 1992
3. Lenz, ML; Pires, N; Takeda, S; Flores, R. *Vigilância à Saúde da Criança e Adolescente: - De volta pra casa*. Núcleo de Epidemiologia. Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, 2001
4. Lenz, ML. *Relatório das Ações Materno-Infantis 2001*. Núcleo de Epidemiologia. Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, 2001.
5. Victora, C. *Intervenções para reduzir a mortalidade infantil e pré-escolar e materna no Brasil*. Revista Brasileira de Epidemiologia. Vol 4 n1 abril, 2001
6. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica da Mulher. *Urgências e Emergências Maternas: Guia para Diagnóstico e Conduta em Situações de Risco de Morte materna*. 2ª edição.

Brasília, 2000

7. Varella, I et al. Fatores de risco de sífilis na gestação. Tema Livre apresentado no Congresso Brasileiro de Infectologia Pediátrica
8. Secretaria da Saúde do RS. Manual de sífilis Congênita. Porto Alegre, 2001
9. Freitas, F et al. Rotinas em Obstetrícia. 4ª edição. Porto Alegre: Artmed Editora, 2001.
10. Nogueira AS, Reis MAB e Lambert JS. Manual para diagnóstico e tratamento das infecções na gravidez. Ministério da Saúde e Secretaria da Saúde de João Pessoa
11. Manual de Doenças Sexualmente Transmissíveis, 1ª edição, 2000, Brasília – DF, Unidade de Epidemiologia e Assistência da Coordenação Nacional DST/Aids.
12. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR May 10, 2002/Vol. 51/Nº RR-6. Centers for Disease Control and Prevention.
13. Ingall D, Sánchez PJ. Syphilis. In: Remington JS, Klein JO, editors. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 643-681.
14. Ministério da Saúde. Vigilância Epidemiológica de Doenças e Agravos Específicos. Capítulo 5. www.funasa.gov.br

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NOS PACIENTES QUEIMADOS COM CURATIVO ABERTO NA UNIDADE DE INTERNAÇÃO

* Ângela Maria Zucchetti Azevedo

** Maria de Jesus Machado

*** Gabriela C. Chassot

MAGNITUDE

Os acidentes por queimaduras ocupam o segundo lugar no mundo, perdendo somente para as fraturas¹. Estima-se que no Brasil ocorram em torno de 1.000.000 de acidentes por ano, envolvendo queimaduras, sendo que 100.000 pacientes procurarão atendimento hospitalar e, destes, cerca de 2.500 pacientes irão falecer direta ou indiretamente de suas lesões¹. Sabemos que 2/3 dos acidentes com queimaduras acontecem em casa, sendo os adolescentes na sua maioria vítimas de líquidos combustíveis, e as crianças vítimas de líquidos superaquecidos¹. O Brasil é o país com o maior índice de acidentes envolvendo líquidos inflamáveis, principalmente o álcool que é responsável por 20% de todas as queimaduras do Brasil, devido ao costume popular de se limpar tudo com álcool². Tendo conhecimento desse importante fato, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), através da resolução nº 46 restringe a fabricação e venda do álcool etílico na forma líquida e restringe apenas para a apresentação gel, com o volume máximo de 500ml. A venda do álcool líquido será permitida somente nas drogarias e não mais nos supermercados como era de costume 3 no volume máximo de até 50ml.

No HCR, a média mensal de internações é de 80%, dados obtidos no período de janeiro à dezembro de 2001.

TRANSCENDÊNCIA

A pele íntegra é a maior barreira contra infecções e microrganismos que o corpo humano possui, na queimadura o equilíbrio da microbiota da pele íntegra é modificado, facilitando o estabelecimento e crescimento de bactérias patogênicas⁴. A proliferação dessas bactérias poderá ocasionar um quadro de sepse, que até os dias de hoje é responsável por 75% dos óbitos em pacientes grande queimados.

VULNERABILIDADE

Com os constantes avanços tecnológicos e das ciências médicas, reduziram-se significativamente a morbidade e mortalidade ocasionada por queimaduras². A prevenção das limitações funcionais decorrentes das queimaduras, inicia-se

no momento da internação. O pleno restabelecimento funcional e social do paciente é a meta a ser seguida; com vistas a manter a amplitude dos movimentos, impedindo complicações e promovendo total independência na deambulação e das demais atividades; o uso desse suporte permite ao indivíduo gozar de excelente qualidade de vida.

MAGNITUDE

After fractures the burns are the second on incidence in accidents cases.

It is supposed to occur 1,000,000 burn's cases per year. In this group 100,000 will need medical care and 2500 will die.

Two third of the burn's cases happened in the patient's home. More common the teen patients was victim with combustible liquids and the children hot liquids.

Brazil is the country with more number burns cases after combustible liquids contact. The accident with ethylic alcohol is the cause of 20 % the Brazil's burns, because there is the habit to clean house wares and other things using alcohol.

The ANVISA (National Sanitary Vigilance Agency) in resolution number 46 decided to restrict the send and make of the ethylic alcohol in it's liquid form, this product must made in gel form and no more than 500 ml. This product in gel form must send only drugstores and musn't supermarket , no more than 50 ml.

In Cristo Redentor Hospital , on January to December 2001, burns after ethylic alcohol contact representing 80 % of the burn's cases.

IMPORTANCE

The skin is the most important protection in human people against infections. In burns this protection will be modified and the pathogenic bacterial's growing up to occur easily. After this infections there is sepsis, which is the cause 75% death in large burns.

Endereço para correspondência:

Serviço de Queimados - HCR
Rua Domingos Rubbo, 20 - Fone: (51) 3361-3366 - R. 4144
CEP 91040-000 - Porto Alegre - RS

* Enfermeira Assistencial da Unidade de Queimados - HCR -
Coordenadora dos Protocolos de Enfermagem - HCR

** Enfermeira Assistencial da Unidade de Queimados - HCR

*** Acadêmica de Enfermagem - PUC - Colaboradora

VULNERABILITY

With the medical science's progress there was a reduction morbidity and mortality's numbers after burns. The prevection of the fuctions limited starts in admission. The reconquest of the vital functions and social activites is the finishing line in treatment. The objective to maintain the moviments, the normal activites and to protect aganist complications gift to patient a good life quality.

INTRODUÇÃO

O Hospital Cristo Redentor (HCR) possui um serviço de atendimento ao paciente pequeno e médio queimado. Esta unidade disponibiliza dezessete leitos para o atendimento de pacientes adulto e pediátrico, uma sala de cirurgia, uma sala de recuperação e uma sala para a realização da balneoterapia, provida com uma mesa de Morgani.

Conceito: Queimadura é uma lesão traumática de origem térmica que acomete os tecidos orgânicos. Essas lesões podem variar de uma simples bolha ou flictena até formas mais graves, capazes de desencadear um grande número de respostas sistêmicas de acordo com a extensão e profundidade da lesão¹.

Agente causal e classificação das queimaduras: Existem vários agentes causadores de quei-

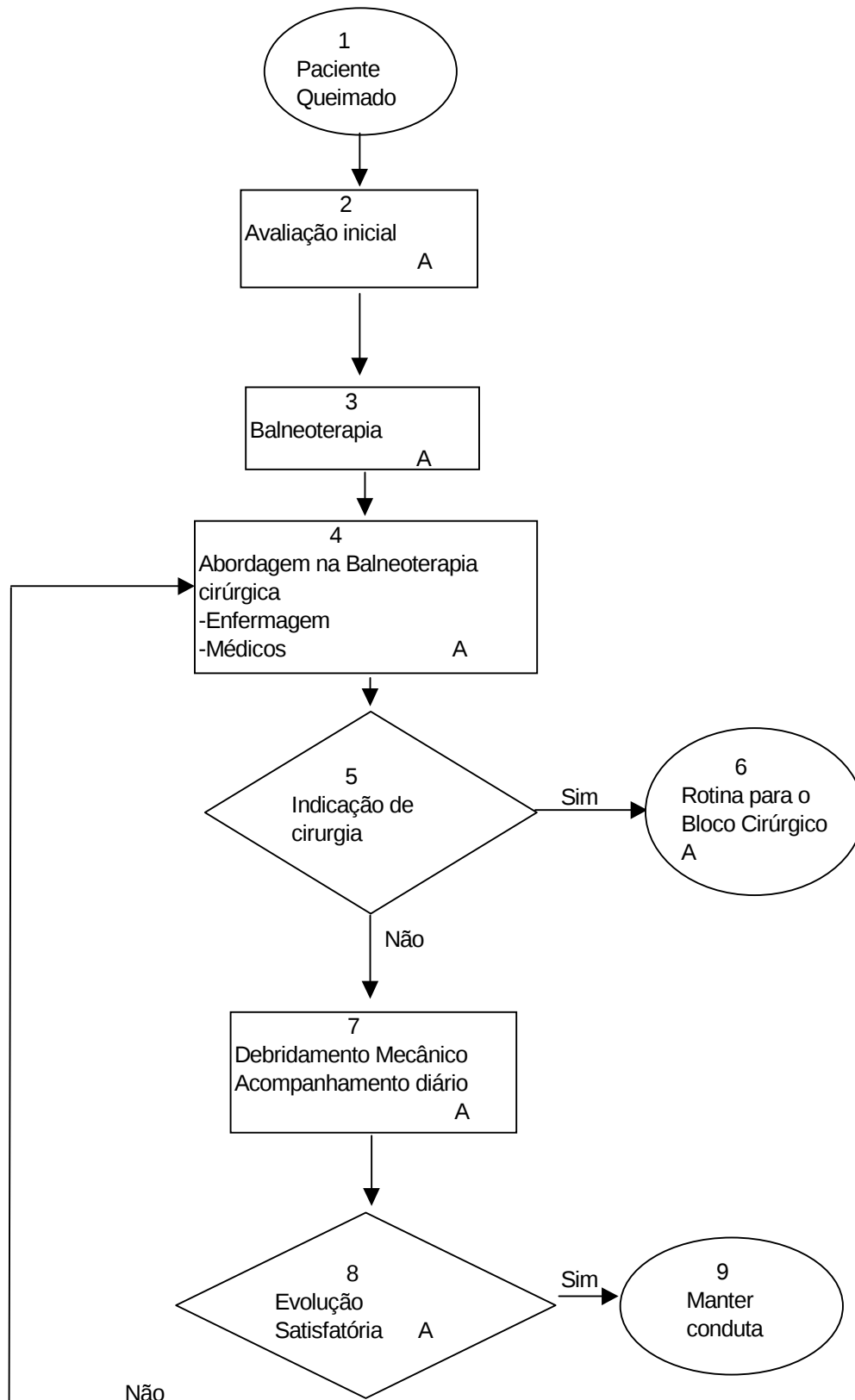
maduras, entre eles podemos encontrar queimaduras causadas por: Agentes térmicos que pode ser caracterizado tanto pelo frio como pelo calor; Agentes radiantes, como por exemplo, raio x e queimadura solar; Agentes elétricos; Agentes químicos, como por exemplo, soda cáustica, hidróxido de sódio, etc. Agentes Biológicos, como água viva. Independente do agente causador, a queimadura pode ser classificada de acordo com a camada da pele atingida, podendo ser de 1º, 2º e 3º graus²:

A) Primeiro Grau: Comprometimento exclusivo da epiderme, com o aparecimento de eritema e dor moderada, comum no verão devido à exposição solar. Pode atingir diferentes extensões de pele².

B) Segundo Grau: São queimaduras mais profundas, podendo ser subdivididas em superficial, aquelas que atingem a epiderme e o terço proximal da derme, apresentando coloração rósea, e profunda que são aquelas que atingem a epiderme e dois terços da derme, apresentando coloração pálida e sendo mais dolorosa, devido à conseqüente exposição das terminações nervosas².

C) Terceiro Grau: Atingem todas as camadas da pele e, as vezes, o tecido celular subcutâneo. Clinicamente apresentam-se inelásticas, indolores, esbranquiçadas e escurecendo com o passar dos dias, essa característica se dá pela destruição total das terminações nervosas².

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NOS PACIENTES QUEIMADOS
COM CURATIVO ABERTO NA UNIDADE DE INTERNAÇÃO



ANOTAÇÕES DO ALGORÍTIMO

2A- AVALIAÇÃO INICIAL DO PACIENTE

1. Anamnese de Enfermagem: saber qual o agente causador da queimadura (chama, escaldamento, química, elétrica, etc.), analisar quais as áreas do corpo que foram atingidas, verificar a presença de flictenas, saber qual o tempo da queimadura (de 24h. até 72 horas), idade e peso do paciente (se condições); saber qual a procedência do paciente; checar imunização contra o tétano no adulto e esquema vacinal em crianças;

2. Monitorizar sinais vitais;

3. Avaliar a função respiratória (quando for queimaduras de vias aéreas);

4. Avaliar função neurológica (grau de lucidez);

5. Checar acesso venoso;

6. Analgesia (CPM);

7. Colheita de Swab, quando o tempo de queimadura for maior que 24h;

8. Realizar balneoterapia e curativo tópico com clorexedine. Na necessidade de remoção de pêlos, realiza-se tricotomia da superfície queimada, utilizando aparelho de barbear de uso único.

9. Realizar a colheita de exames;

10. Monitorizar padrão ventilatório, hidratação e débito urinário (criança 1ml/h e adulto 50ml/h).

11. Monitorização Cardíaca

3-A BALNEOTERAPIA

É considerado o procedimento mais importante no tratamento das queimaduras, sendo fundamental no controle da infecção da ferida e prevenção da sepse. Esse procedimento é executado sob analgesia, afim de se obter uma diminuição da dor e propiciar um maior conforto ao paciente, permitindo uma completa degermação da ferida². Esta consiste no banho diário com água corrente, bastando para isso ser água corrente clorada, não havendo necessidade da utilização de água estéril (susceptível de contaminação pela ausência de cloro residual¹). O banho é realizado em uma mesa própria, de aço inox, tipo mesa de Morgani ou banho de chuveiro. É utilizado com sucesso jatos de água, à temperatura corporal, que além da limpeza por si só, ainda facilita a retirada de crostas, contribuindo para o desbridamento da queimadura. Após o procedimento realizar a limpeza mecânica com água e sabão seguido de hipoclorito no banheiro. Na mesa de Morgani realizar a limpeza mecânica com água corrente e sabão seguido de álcool a 70%.

DEGERMAÇÃO DA FERIDA: O produto de

escolha para degermação da lesão é a clorexedine pela sua baixa toxicidade e potente espectro de ação.

TERAPIA ANTIMICROBIANA TÓPICA: É realizado com sulfadiazina de prata a 1% que é um agente antimicrobiano, eficiente para a prevenção de sepse, inibe a flora bacteriana e minimiza o choque séptico.

A sulfadiazina de prata a 1% é um creme hidrossolúvel, branco, contendo em forma micronizada o agente antimicrobiano sulfadiazina de prata a 1%. A micronização é muito importante, visto que a sulfadiazina de prata a 1% é uma substância de baixa solubilidade, e a micronização permite a exposição da célula bacteriana a superfícies maiores de contato com o produto. Concentrações muito baixas são letais para a maioria dos microrganismos¹ (p.88). O creme de sulfadiazina de prata a 1% é aplicado duas vezes ao dia a uma quantidade, que produza uma camada de aproximadamente três milímetros de espessura sobre a lesão, com isso reduz-se o nível de infecções secundárias, diminui-se o tempo de internação.

A sulfadiazina de prata a 1% sofre oxidação quase total em 12h, principalmente nas áreas expostas, por isso é recomendado a sua troca a cada 12h.

O procedimento de balneoterapia é realizado duas vezes ao dia, exceto pacientes com agendamento de curativo cirúrgico para o dia ou pacientes em pós enxertia de pele.

MATERIAL:

Disponibilizar pacote de desbridamento estéril contendo: Campo, pinça de Adson com dentes, tesoura de Maio curva, gaze, compressas, espátulas, substâncias tópicas (clorexedine e sulfadiazina de prata a 1%) e luvas estéreis.

Material de tricotomia (se essa não for realizada anteriormente).

O paciente é orientado quanto aos procedimentos a serem realizados, posteriormente é encaminhado à Sala de Balneoterapia ou ao chuveiro, sempre estimulando a deambulação. Na impossibilidade de deambular é realizado o transporte através de maca ou transfer.

Obs.: A escolha do tipo de transporte está ligado às condições do paciente. Utiliza-se a maca, quando o paciente tem condições de auto-ajuda no transporte para a realização do banho. O transfer é utilizado quando o paciente está com limitações de mobilização devido à grande extensão da área queimada.

Suas roupas são cuidadosamente removidas, respeitando sempre sua privacidade.

O esquema analgésico é administrado sob prescrição médica.

O paciente é colocado em posição confortável na mesa de banho do tipo Morgani, ou box, sentado em uma cadeira, sendo toda a área queimada molhada em água corrente à temperatura corporal. Não deve ser usada água fria, pois poderá provocar ou intensificar o choque térmico.

Realizar a tricotomia, a fim de prevenir infecção dos folículos pilosos.

As flictenas íntegras são rompidas e removidos os tecidos desvitalizados com o auxílio, se necessário, de tesoura e pinças estéreis (desbridamento mecânico).

A superfície queimada é lavada com movimentos circulares e suaves com degermante (clorexedine), deixando esse agir durante alguns minutos sobre as lesões.

Executa-se a remoção do degermante com água corrente em abundância e na temperatura corporal. Posteriormente o paciente é enxugado com compressas estéreis, observando sempre a perfusão tissular e a temperatura adequada, pois queimaduras circulares podem limitar o fluxo sanguíneo adequado para a preservação vital dos tecidos.

CURATIVO TÓPICO:

- ◆ Abrir o pacote de desbridamento, disponibilizando sobre este a espátula e gaze estéril. Abre-se o pote de creme (sulfadiazina de prata a 1%), disponibilizando este próximo ao campo;

- ◆ Calçar luva estéril;

- ◆ Na mão esquerda coloca-se a gaze e com o auxílio da espátula pega-se o creme e coloca-se sobre esta, deixando a mão direita para espalhar a sulfadiazina de prata a 1% sobre a queimadura;

- ◆ Aplicar uma fina camada de sulfadiazina de prata a 1% sobre a superfície queimada;

- ◆ Acomodar o paciente no leito, se necessário utiliza-se o arco protetor, evitando a aderência da roupa de cama, ocasionando prejuízo da ação da sulfadiazina de prata a 1% e auxiliando na manutenção da temperatura corporal;

- ◆ Apoiar os membros superiores, se necessário, em calha, evitando posição viciosa e seqüelas, com prejuízo da função postural, mantendo assim, uma perfusão tissular adequada;

- ◆ Nas queimaduras de face a sulfadiazina de prata a 1% é substituída pela neomicina.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO DA FERIDA

- ◆ Desbridar o tecido desvitalizado (cirúrgico ou curativo autolítico);

- ◆ Promover uma cicatrização rápida;

- ◆ Detectar infecções;

- ◆ Tecido de granulação

VANTAGENS DO CURATIVO ABERTO:

- ◆ Avaliação constante da evolução da queimadura;

- ◆ A aplicação tópica do creme anti- microbiano (sulfadiazina de prata a 1%) reduz até 30% a perda hídrica;

- ◆ O uso da sulfadiazina de prata a 1% com ação bactericida reduz o índice de infecção;

- ◆ Diminuição da dor;

- ◆ Redução dos custos e tempo de internação hospitalar.

4 - A ABORDAGEM NA BALNEOTERAPIA

Diante da ineficácia da remoção de tecido desvitalizado durante a balneoterapia, observar presença de necrose, infecção, tecido de granulação e tecido de epitelização. Sugere-se avaliação médica para provável indicação de curativo cirúrgico. Nos casos em que a balneoterapia é eficaz mantêm-se esse procedimento.

- ◆ **Necrose:** Crostas escuras, de cor preta ou marrom.

- ◆ **Infecção:** Ferida colonizada por bactérias com presença de exsudato e tecido desvitalizado.

- ◆ **Tecido de granulação:** Restauração tissular, de cor vermelha.

- ◆ **Tecido de epitelização:** Tecido epitelial de cor rosada.

6 - A ROTINA PARA O BLOCO CIRÚRGICO

Paciente com indicação de procedimento cirúrgico segue-se a rotina:

- ◆ Agendamento: central de marcações de cirurgias;

- ◆ Colheita de exames laboratoriais conforme solicitação médica;

- ◆ Anexar resultados dos exames no prontuário do paciente;

- ◆ Orientação do paciente quanto ao procedimento a ser realizado, local e equipe de assistência que irá acompanhá-lo na Sala Cirúrgica e Sala de Recuperação;

- ◆ Jejum pré-anestésico de 8 horas.

No dia do procedimento o paciente é levado à Sala Cirúrgica, por membros da equipe de enferma-

gem, conduzindo-o em maca do setor ou transfer específico da unidade.

Ao término do procedimento o paciente irá para a Sala de Recuperação, após recuperação anestésica, estabilização dos sinais vitais e padrão ventilatório, retornará ao seu leito de origem mantendo-se a observação.

7-A DEBRIDAMENTO MECÂNICO ACOMPANHAMENTO DIÁRIO

O paciente não indicado para realização de procedimento cirúrgico, segue a rotina da balneoterapia com acompanhamento da evolução.

8-A EVOLUÇÃO SATISFATÓRIA:

Apresentando evolução satisfatória, com epitelização plena, segue-se com a rotina da unidade. Não apresentando um resultado satisfatório ao tratamento mecânico específico sugere-se nova avaliação médica para possível indicação de procedimento cirúrgico.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1- GOMES, Dino Roberto; SERRA, Maria Cristina; PELLON, Marco A. Queimaduras. Edição Única. Rio de Janeiro: Revinter, 1995.
- 2- GOMES, Dino Roberto; SERRA, Maria Cristina; MACIEIRA, Luiz. Condutas atuais em queimaduras. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
- 3- Folder do Ministério de Saúde. Informesaúde. Ano VI, nº 152, Quarta semana da Fevereiro de 2002.
- 4- DEALEY, Carol. Cuidando de Feridas. São Paulo: Editora Atheneu, 1996.
- 5- DEALEY, Carol. Cuidando de Feridas. São Paulo: Editora Atheneu, Segunda Edição, 2001.
- 6- NURSING, Revista Técnica de Enfermagem Brasileira. Ano 2002.

CARTA AO EDITOR

Senhor Editor:

A publicação na edição anterior desta revista da Carta ao Editor "Uma Alma para o Prontuário do GHC" suscitou uma troca de mensagens com o Dr. Lawrence L. Weed. Como sabemos, o 'método de Weed' foi a base da inovação implantada no prontuário do GHC pelo Dr. Isaac Lewin, a partir de 1974.

Por acreditar que os leitores dessa revista possam ter interesse no seu conteúdo, submeto as mensagens abaixo à publicação. Na mensagem em que autorizou a publicação, o Dr. Weed, diz "I shall be most interested in what impact it has". Nós também, Dr. Weed!

Sérgio Ruschel.

Back in 1974, Ellis Busnello, Isaac Lewin and myself developed a traditional health center into a community health system, seemly the first initiative in Brazil. Busnello was a psychiatrist with public health training, Lewin was an internist and I was a MPH. We all were influenced by the rising community health movement in USA.

Lewin was obsessive with medical education and quality of care. Before passing away, many years ago, he succeeded in bringing a new and promising technology: L.L.Weed's Problem-Oriented Medical Record into 3 major health units in Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil: Murialdo Community Health Center, the University Hospital and the Conceição Hospital. It was extensively used in medical residency training where Lewin taught.

Thirty years later, the 'problem orientation ideology' has faded away, in spite of the fact that the problem list can still be seen in those institutions (like a sphinx?). In Hospital Conceição, where I work, the paper medical record has virtually disappeared, and the eletronic counterpart has not caught up with the necessary speed. The ambulatory care is registered (not always) in a notepad carried by the patient.

While busy in trying to expand our electronic medical record, we saw an opportunity to revisit the Weed's POMR. We recognized that the major objective complain against the method was the time it took to fill out. In trying to get around this problem, we proposed to link each activity performed (procedures, progress notes, etc) to one or more problems in the list of problems. In this way, the registration of the activities would remain as usual. The only added action would be one or more clicks on problems while registering the activity. In our enthusiasm we felt that "this first small step could be a giant leap" for the quality of care in our hospital.

We prototyped the method using Access, to test the interface and identify the file relationships, probably not long enough. The informatics department is now in the process of revising programs and developing new files.

In the site <http://www.ghc.com.br/GepNet/carta2002.pdf> there is a letter to the editor of our scientific magazine, explaining the process we went through. I will be happy to translate it from portuguese, if you think it

could be worthwhile.

Thanks for providing us hope!

Sergio Ruschel.

>>> Larry Weed <llw@PKC.com> 17/12/03 18:12 >>>

Thank you so much for your note. I would most appreciate a copy of a the translation you referred to. It was very heart-warming to read the bit of history you shared with me.

The POMR led to the development of Knowledge Couplers and the formation of an organization to produce them. You can see all the details of that development by going into PKC.com on the Net.

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:

