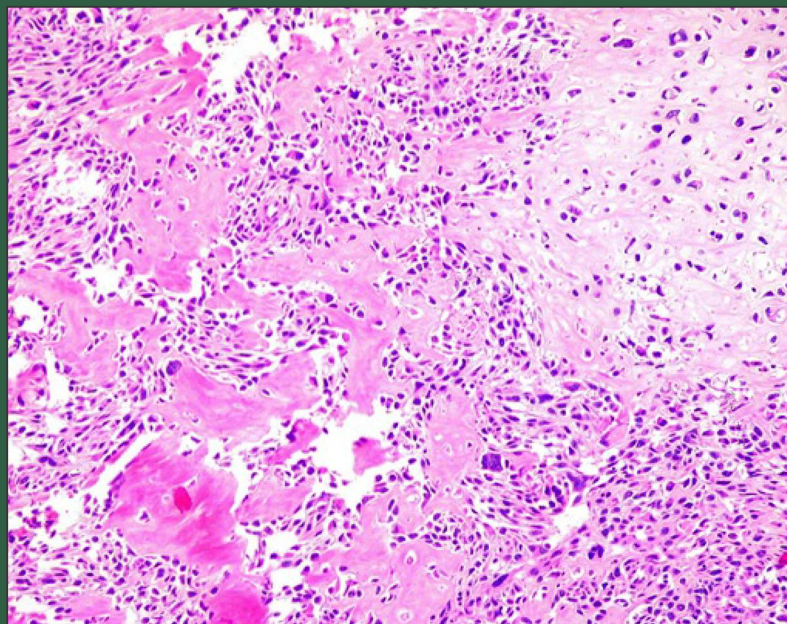


Volume 6, Nº1

Março 2022

REVISTA CIENTÍFICA

Hospital Santa Izabel



EDITORIAL

O Alcance da Inovação Tecnológica: O Exemplo da Cirurgia Robótica

ARTIGO ORIGINAL

Radiological Evaluation of the Hip of Patients with Congenital Zika Syndrome

ATUALIZAÇÃO DE TEMA

Manejo dos Sintomas Não Motores na Doença de Parkinson

RELATO DE CASO

Sarcoidose Pulmonar Nodular

RESUMO DE ARTIGO

Teletriagem como Estratégia de Enfrentamento da Epidemia da COVID-19: A Experiência do Telecoronavírus

PROTOCOLO ASSISTENCIAL

Manejo da Broncoaspiração



SantaCasaBA

Hospital
SANTA IZABEL

REVISTA CIENTÍFICA

Hospital Santa Izabel

Uma publicação oficial da
Santa Casa de Misericórdia da Bahia

EDITOR-CHEFE
Gilson Soares Feitosa

CO-EDITOR
Marcos Antônio Almeida Matos



Hospital
SANTA IZABEL

Março 2022
Impresso no Brasil

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DA BAHIA

PROVEDOR

José Antônio Rodrigues Alves

ESCRIVÃ

Ana Paula Gordilho Pessoa

VICE-PROVEDOR

Sônia Magnólia Lemos de Carvalho

TESOUREIRO

Antoine Tawill

HOSPITAL SANTA IZABEL

DIRETOR CORPORATIVO DE SAÚDE

Robério Almeida

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

Supervisora: Profa. Dra. Anabel Góes Costa

DIRETORA CORPORATIVA DE TECNOLOGIA E OPERAÇÕES

Mônica Bezerra

CLÍNICA DOR

Supervisor: Profa. Dra. Anita Castro

DIRETOR DE ENSINO E PESQUISA

Gilson Soares Feitosa

CLÍNICA MÉDICA

Supervisor: Prof. Dr. Guilhardo Fontes Ribeiro

DIRETOR TÉCNICO-ASSISTENCIAL

Ricardo Madureira

CIRURGIA DO APARELHO DIGESTÓRIO

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

SUPERVISORES DOS PROGRAMAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA

HEMODINÂMICA E CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Supervisor: Prof. Dr. José Carlos Raimundo Brito

ANESTESIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jedson dos Santos Nascimento

MEDICINA INTENSIVA

Supervisor: Prof. Dr. Edson Marques Filho

ÁREA CIRÚRGICA BÁSICA

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

NEUROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Pedro Antônio Pereira de Jesus

ONCOLOGIA CLÍNICA

Supervisora: Dra. Daniela Galvão Barros

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Rogério Meira Barros

OTORRINOLARINGOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Nilvano Alves de Andrade

CARDIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Gilson Soares Feitosa

PNEUMOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jamocyr Moura Marinho

UROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Luiz Eduardo Café

REVISTA CIENTÍFICA HOSPITAL SANTA IZABEL

Uma Publicação Oficial da Santa Casa de Misericórdia da Bahia

EDITOR-CHEFE

Gilson Soares Feitosa

COEDITOR

Marcos Antônio Almeida Matos

COEDITORES INTERNACIONAIS

Jorge Mitelman

Daniel Pineiro

EDITORES ASSOCIADOS

Carlos Ramon Mendes (Clínica Cirúrgica)

Clarissa Maria Cerqueira Mathias (Oncologia)

Cristiane Abbhussen Lima Castelo Branco
(Imaginologia)

Roberto José da Silva Badaró (Epidemiologia)

Mitermayer Galvão dos Reis (Pesquisa Básica /
Experimental)

CONSELHO EDITORIAL

Adriano Santana Fonseca

Adriano Dias Dourado Oliveira

Adson Roberto Santos Neves

Alexandre Sá

Alex Guedes

Alina Coutinho Rodrigues Feitosa

Anabel Góes Costa

Ana Lúcia Ribeiro de Freitas

André Ney Menezes Freire

Angele Azevedo Alves Mattoso

Anita Perpétua Carvalho Rocha de Castro

Antônio Carlos de Sales Nery

Antônio Moraes de Azevedo Júnior

Augusto José Gonçalves de Almeida

Bruno Aguiar Cristiane de Brito Magalhães

Daniela Galvão Barros

Darci Malaquias de Oliveira Barbosa

Davidson França Pereira

Edson Marques Silva Filho

Elves Anderson Pires Maciel

Flávio Robert Sant'ana

Gilson Soares Feitosa-Filho

Guilhardo Fontes Ribeiro

Gustavo Almeida Fortunato

Heitor Ghissoni de Carvalho

Humberto Ferraz França de Oliveira

Iana Conceição da Silva

Isabela Pilar Moraes Oliveira de Souza

Jacqueline Araújo Teixeira Noronha

Jamile Seixas Fukuda

Jamocyr Moura Marinho

Jedson dos Santos Nascimento

Joberto Pinheiro Sena

Jonas Gordilho Souza

Jorge Andion Torreão

Jorge Bastos Freitas Júnior

José Carlos Raimundo Brito

José César Batista Oliveira Filho

Luiz Eduardo Café

Luís Fernando Pinto Jonhson

Marco Antônio Oliveira Lessa

Marcos Vinícius Santos Andrade

Maria Lúcia Duarte

Mariana Lesquives Vieira

Matheus Tannus dos Santos

Maura Alice Santos Romeo

Melba Moura Lobo Moreira

Mittermayer Barreto Santiago

Nilzo Augusto Mendes Ribeiro

Nilvano Alves Andrade

Patrícia Alcântara Doval de Carvalho Viana

Paulo José Bastos Barbosa

Pedro Antônio Pereira de Jesus

Pepita Bacelar Borges

Renato Ribeiro Gonçalves

Ricardo Eloy Pereira

Rogério Meira Barros

Rosalvo Abreu Silva

Sandra Oliveira

Soraia Tatiane Almeida Accioly

Sheldon Perrone de Menezes

Thiago Pereira

Ubirajara de Oliveira Barroso Júnior

Verusca de Matos Ferreira

Staff da Revista

Manoele Cerqueira Bezerra, Secretária

Patrícia Viana, Gerente de Edição

Gilson Soares Feitosa, Diretoria Executiva

Luciana Bastianelli Knop, Indexação

Revista Científica Hospital Santa Izabel é uma publicação oficial da Santa Casa de Misericórdia da Bahia, publicada trimestralmente (Março - Junho - Setembro - Dezembro) em Português e trabalhos originais bilíngues (Inglês/Português). Esta publicação foi veiculada de 2014 a 2016 com o nome Revista de Saúde do Hospital Santa Izabel Santa Casa de Misericórdia da Bahia e ISSN: 2357-7908. No ano de 2017, o nome foi alterado para Revista Científica Hospital Santa Izabel, com o novo ISSN 2526-5563, entretanto sem alterar sua estrutura, foco e objetivo. A Revista Científica Hospital Santa Izabel (HSI) é conduzida para fins científicos, avanço e promulgação de conhecimentos relevantes para a medicina, áreas afins e saúde coletiva.

Escritório

O escritório oficial da Revista está localizado no Hospital Santa Izabel, à Praça Conselheiro Almeida Couto, 500 - Nazaré, Salvador - BA, CEP: 40.050-410, Brasil. Telefone: (+55 71) 2203-8214. Todos os manuscritos, ofícios e mensagens devem ser endereçadas a seu Editor-Chefe, Gilson Soares Feitosa, no endereço da Revista, pelo site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.org.br

Permissões

Copyright 2021 Santa Casa de Misericórdia da Bahia. Todos os direitos reservados. Apesar de ser um jornal científico aberto (Open Access),

Capa: Figura 7. Áreas de diferenciação condroide de aspecto nodular (setas pretas), ao lado das áreas osteoides clássicas (característica presente em alguns osteossarcomas) – HE, 200x., Ronald Enrique Delgado Bocanegra. Rev. Cient. HSI 2022;Mar(6)1:43.

nenhuma parte da Revista pode ser reproduzida em qualquer forma ou por qualquer meio eletrônico ou mecânico, incluindo sistemas de armazenamento e recuperação de informações, sem a permissão por escrito do Editor-Chefe e/ou da Santa Casa de Misericórdia da Bahia. A autorização para fotocopiar itens para uso interno ou pessoal, ou o uso externos é concedida pela Santa Casa de Misericórdia da Bahia para bibliotecas e outros usuários. Este não é o caso de outros tipos de cópia, como cópia para distribuição geral, para fins publicitários, comerciais ou promocionais.

Anunciantes

A publicação de anúncios publicitários na Revista não implica o endosso de suas reivindicações pela Santa Casa de Misericórdia da Bahia, pelos Editores ou demais colaboradores ou autores da Revista. A correspondência relativa à publicidade deve ser endereçada ao escritório da Revista.

Staff da Revista

Manoele Cerqueira Bezerra, Secretária
Patrícia Viana, Gerente de Edição
Gilson Soares Feitosa, Diretoria Executiva
Luciana Bastianelli Knop, Indexação

DOI: 10.35753



© 2021 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia
All rights reserved.

REVISTA CIENTÍFICA HOSPITAL SANTA IZABEL

Volume 6 • Número 1 • Março 2022

ISSN 2526-5563 / e-ISSN 2764-2089

SUMÁRIO / CONTENTS

Editorial

- 1** O Alcance da Inovação Tecnológica: O Exemplo da Cirurgia Robótica
Eduardo Café

Artigo Original

- 3** Radiological Evaluation of the Hip of Patients with Congenital Zika Syndrome
Mônica Alexandra Sampaio Torres, Cláudio Soares Conceição, Rogério Meira Bastos, Marcos Almeida Matos

Atualização de Tema

- 12** Manejo dos Sintomas Não Motores na Doença de Parkinson
Pedro José da Silva Júnior, Karla Oliveira Couto, Maria Clara Carvalho Silva de Amorim, Rubson Soares Rocha, Marcel Leal Ribeiro, Luciana Barberino Rocha Ximenes, Daniel Lordelo San Martín, Renan Carvalho Castello Branco, Davidson França Pereira, Daniel Santana Farias, Pedro Antônio Pereira de Jesus

- 24** Infarto do Ventrículo Direito: Uma Revisão da Literatura
Paulo J. B. Barbosa

Relato de Caso

- 31** Dissecção Espontânea de Tronco de Coronária Esquerda em Puérpera: Um Relato de Caso
Amanda Silva Fraga, Jivago Chaib Martins Lima, Franco Benjamim, Marcelo Ferreira Goldschald, Leandro Vladimir Silveira Cavalcanti, Gustavo Cervino Martineli, Joberto Sena

- 35** Sarcoidose Pulmonar Nodular
Thaís Dourado Matos de Souza, Alana de Medeiros Nelli, Juliane Penalva Costa Serra, Jorge Humberto Ardila Vega, Camila Melo Coelho Loureiro, Bruna Melo Coelho Loureiro, Jamocyr Moura Marinho

- 40** Osteossarcoma Extraesquelético de Partes Moles: Relato de Caso e Revisão da Literatura
Ronald Enrique Delgado Bocanegra, Luis Fernando Pinto Johnson, Vitor Sávio Melo Costa, Jamile de Souza Lins Dantas

Resumo de Artigo

- 46** Teletriagem como Estratégia de Enfrentamento da Epidemia de COVID-19: A Experiência do Telecoronavírus
Viviane Boaventura, Jedson dos Santos Nascimento

Instruções aos Autores

- 49** Laparoscopic Colorectal Surgery and Discharge Within 24 h — Who is At Risk for Readmission?
Carlos Ramon Silveira Mendes

Política Editorial

Protocolo Assistencial

- 54** Protocolo Clínico: Manejo da Boncoaspiração
Ângela Alencar, Olga Novaes, Silvana Rodrigues, Soraia Accioly

Checklist para Submissão de Artigos



EDITORIAL

O Alcance da Inovação Tecnológica: O Exemplo da Cirurgia Robótica

The Reach of Technological Innovation: The Example of Robotic Surgery

Eduardo Café^{1*}

¹ Chefe do Departamento de Cirurgia, Coordenador do Programa de Residência Médica em Urologia (PRMU) e Diretor do Programa de Fellowship/Residency em Cirurgia Robótica do PRMU, Hospital Santa Izabel, Santa Casa de Misericórdia da Bahia; Salvador, Bahia, Brasil



As últimas décadas testemunharam um crescimento exponencial da tecnologia médica, sendo a plataforma robótica aplicada à cirurgia um dos eventos mais marcantes. Inicialmente concebidas pela indústria militar para atender à necessidade de atendimento a distância, em áreas de conflito de difícil acesso ao cirurgião, em vez de transferir o soldado acidentado para o hospital mais próximo, o novo conceito foi trazer a sala de cirurgia para a unidade de apoio mais próxima, permitindo intervenção mais rápida a despeito do cirurgião estar distante do paciente.¹ Apesar dessa concepção inicial de cirurgia robótica idealizada para fins militares, já vinha se estabelecendo o conceito de cirurgia minimamente invasiva (CMI), como uma alternativa à cirurgia aberta tradicional, com vantagens em relação a: complicações, dor pós-operatória, tempo de hospitalização e recuperação mais rápida. Entretanto, apesar dos avanços em relação às cirurgias tradicionais, as abordagens laparoscópica e endoscópica, apresentam diversas limitações, incluindo visualização em imagem bidimensional de baixa qualidade, deficiência de mobilidade dos instrumentos, e, elevado grau de dificuldade para se executar cirurgias reconstrutivas e procedimentos de maior complexidade. Os sistemas cirúrgicos robóticos foram projetados para abordar estas desvantagens inerentes da cirurgia laparoscópica e endoscópica convencionais. As vantagens dos sistemas cirúrgicos robóticos incluem visão tridimensional, ampliação visual, alta precisão e supressão de tremores. Com maior amplitude de movimento, os cirurgiões podem usar sistemas robóticos para realizar dissecções delicadas e precisas, especialmente em áreas estreitas, profundas e inacessíveis para a cirurgia laparoscópica convencional.²

Correspondence addresses:

Dr. Eduardo Café
eduardocafe@gmail.com

Copyright

© 2022 by Santa Casa
de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089
DOI:10.35753.

A primeira plataforma robô empregada em humanos foi utilizada em 1985 para realizar biópsias neurocirúrgicas, denominada *Programmable Universal Machine for Assembly* (PUMA) 200.³ Em 1995, a *Intuitive Surgical* desenvolve o seu primeiro protótipo cirúrgico robótico. A *Computer Motion*, em 1998,

apresentou o sistema Zeus, com braços e instrumentos cirúrgicos controlados pelo cirurgião, introduzindo o próprio conceito de telepresença, em que o cirurgião (mestre) comanda o servo (robô). Em 2000, o *Da Vinci (Intuitive Surgical Inc.)* tornou-se o primeiro robô cirúrgico operatório com aprovação do FDA para procedimentos laparoscópicos gerais nos Estados Unidos (EUA). Desde então, o *Da Vinci* é a plataforma robótica mais utilizada no mundo. Estimativas de 2021 sinalizam mais de 6.700 unidades instaladas, com mais de 10 milhões de pacientes operados e milhares de médicos certificados em todo o mundo. Nestas duas décadas, houve um “boom” de inovação no campo das plataformas de cirurgia robótica que atualmente estão aprovadas para uma ampla gama de procedimentos em uma variedade de especialidades, incluindo urologia, ginecologia, cirurgia hepato-pancreatobiliar, cirurgia colorretal, cirurgia gastrointestinal, cirurgia torácica e cirurgia pediátrica.⁴

O robô-cirurgião amplia as habilidades manuais e visuais do médico. Na interface homem-máquina está um console para o cirurgião, que mantém seu corpo em posição confortável e ergonômica, mudando completamente a forma como realizamos a cirurgia. As mãos e os pés comandam um “joystick” e pedais que fazem o controle de quatro braços robóticos (um com uma câmera e três para manipulação de instrumentos cirúrgicos), enquanto a visualização é feita com imagens de alta definição em 3D, captadas pela câmera.

A primeira cirurgia robótica no Brasil ocorreu em 2008 e no momento há mais de 80 plataformas instaladas, quase sua totalidade em instituições privadas. O Hospital Santa Izabel foi o pioneiro na Bahia, e é destaque no Norte-Nordeste com mais de 1.000 cirurgias realizadas. Uma maior disseminação desta tecnologia no setor público esbarra em limitações difíceis de serem ultrapassadas, sendo o alto custo de aquisição e de manutenção desses equipamentos o principal limitante, especialmente em um país com prioridades elementares inatingíveis para uma parcela significativa da população. A dificuldade de acesso ao treinamento da tecnologia, associada a um longo tempo necessário ao seu aprendizado, também são obstáculos significativos à expansão da cirurgia robótica. Urologista pioneiro da cirurgia robótica no Reino Unido, o professor Prokar Dasgupta lembra que a máquina não substitui o cirurgião: “*um tolo com uma ferramenta ainda é um tolo. Não há dúvida de que a qualidade do cirurgião é mais crítica do que a máquina, e o resultado da operação ainda depende de um cérebro humano. A especialização cirúrgica continua fundamental.*”

Todo este sucesso alcançado com as cirurgias robóticas até o momento não permitirá a sua estagnação. A evolução e o futuro da cirurgia robótica moderna estão garantidos com novas ferramentas e instrumentais, melhorias de hardwares e softwares, integração com imagens radiológicas e inteligência artificial. Estejamos prontos para o futuro.

Referências

1. Zajtcuk R, Rellamy RF, Grande CM [Editors]. Anesthesia and perioperative care of the combat casualty. Part IV - surgical combat casualty care. Textbook of Military Medicine. Washington, DC: Office of the Surgeon General; 1995.
2. Current and Future Robotic Surgery Platforms. Laparoscopic, Endoscopic and Robotic Surgery 3 (2020) 26e28. <https://doi.org/10.1016/j.lers.2019.12.0012468-9009>.
3. Kwoh YS, Hou J, Jonckheere EA, Hayati S. A robot with improved absolute positioning accuracy for CT guided stereotactic brain surgery. IEEE Trans Biomed Eng. 1988;35(2):153-60.
4. A L G Morrell et al. Evolução e história da cirurgia robótica: da ilusão à realidade. Rev. Col. Bras. Cir. 48, 2021. <https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20202798>.



ARTIGO ORIGINAL

Radiological Evaluation of the Hip of Patients with Congenital Zika Syndrome

Avaliação Radiológica do Quadril de Pacientes com Síndrome da Zika Congênita

Mônica Alexandra Sampaio Torres¹, Cláudio Soares Conceição¹, Rogério Meira Bastos², Marcos Almeida Matos^{2*}

¹Post Graduation Student of Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; ²Preceptor of the Orthopedics Residency at Santa Izabel Hospital; Salvador, Bahia, Brasil

Correspondence addresses:

Dr. Marcos Almeida Matos
marcos.almeida@hotmail.com

Received: January 15, 2022

Revised: March 20, 2022

Accepted: March 25, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
e-ISSN: 2764-2089
ISSN: 2526-5563

Introduction: Congenital Zika syndrome can generate microcephaly and spastic motor syndromes, limb deformities, and arthrogryposis. Hip dysplasia, associated with this syndrome, is frequent but poorly studied. **Objective:** To describe the radiographic alterations of the hip in patients with Congenital Zika Syndrome (CZS). **Methods:** Observational cross-sectional cohort study. We studied 25 patients with a serological diagnosis of CZS and a sample of 50 hips. Patients underwent evaluation, with lines and angles drawn on AP and P radiographs of the pelvis to assess the relationship between the femoral head and the acetabulum. The correlation was performed between radiographic changes of the hip in patients with SZC, gender, presence of arthrogryposis, spasticity, and microcephaly. **Results:** The mean age was 36 months (29-45 months), 15 patients were female (60%), with a predominance of blacks and browns (72%). The mean maternal age was 28 years (16-44 years), 11 (44%) had the disease before the 12th week of gestation, and all had clinical symptoms related to ZIKA virus infection. At birth, patients had an average head circumference of 26 cm (26-32 cm). Of the 50 hips evaluated in the study, 38 (76%) hips patients had orthopedic deformities, and 20 (40%) hips patients had arthrogryposis. In the radiographic changes of the hip, of the 50 hips, 12 (24%) hips were Tonnis grade I, 22 (44%) were subluxated (grade II), 9 (18%) were low dislocated (grade III), and 7 (14%) were high dislocated (grade IV). The RI was changed in 43 (86%) hips. ACD was valgus in 45 (90%) hips. ACEW was changed in 13 (26%) hips. The IA was changed in 18 (36%) of the evaluated hips. **Conclusion:** We found a high frequency of dysplastic changes in the hip in the patients of this study. So, we indicate radiological investigation of the hip in children with microcephaly and suspected CZS.

Keywords: Microcephaly; Zika Virus; Radiographic Evaluation; Congenital Abnormalities; Arthrogryposis.

Introdução: A síndrome da Zika Congênita pode gerar microcefalia e síndromes motoras espásticas, deformidades em membros e artrogripose. A displasia do quadril, associada a esta síndrome, embora frequente, ainda é pouco estudada. **Objetivo:** Descrever as alterações radiográficas do quadril em pacientes com Síndrome da Zika Congênita (SZC). **Métodos:** Estudo observacional de coorte transversal. Foram estudados 25 pacientes com o diagnóstico sorológico da SZC e amostra composta por 50 quadris. Os pacientes realizaram avaliação, sendo traçadas linhas e ângulos nas radiografias em AP e P da bacia para avaliar a relação entre a cabeça femoral e o acetábulo. Foi realizada a correlação entre as alterações radiográficas do quadril

em pacientes com SZC, o sexo, a presença de artrogripose, espasticidade e microcefalia. Resultados: A média de idade foi de 36 meses (29-45 meses), 15 pacientes eram do sexo feminino (60%), com o predomínio de pretos e pardos (72%). A média de idade materna foi de 28 anos (16-44 anos), 11 (44%) delas apresentaram a doença antes das 12^o semanas de gestação e todas apresentaram sintomas clínicos relacionados a infecção pelo ZIKA vírus. Ao nascer os pacientes apresentavam como média o perímetro cefálico de 26 cm (26-32 cm). Dos 50 quadris avaliados no estudo, em 38 (76%) quadris os pacientes apresentavam deformidades ortopédicas e em 20 (40%) quadris os pacientes apresentaram artrogripose. Nos pacientes com microcefalia, havia deformidade em 40 (80%) dos quadris. Nas alterações radiológicas do quadril, dos 50 quadris 12 (24%) quadris foram grau I de Tonnis, 22 (44%) subluxados (grau II), 9 (18%) luxados baixos (grau III) e 7 (14%) luxados altos (grau IV). O índice de Reimers (IR) estava anormal em 43 (86%) quadris. O ângulo cervico-diafisário (ACD) estava valgo em 45 (90%) dos quadris. O ângulo Center-Edge de Wiberg (ACEW) estava anormal em 13 (26%) dos quadris.. O IA foi alterado em 18 (36%) dos quadris avaliados. Conclusão: Encontramos grande frequência de alterações displásicas no quadril nos pacientes da amostra e por isso recomendamos a investigação radiológica do quadril crianças com microcefalia e suspeitas de SZC. **Palavras-chaves:** Microcefalia; Zika Vírus; Avaliação radiográfica; Anormalidades Congênitas; Artrogripose.

Introdução

The Zika virus (ZIKV) is an RNA arbovirus by the Flaviviridae family, transmitted to humans by the mosquitoes' bite of the genus *Aedes*.¹ Infection caused by this virus was designated a Public Health Emergency of International Concern in 2016 by the World Health Organization (WHO).²⁻⁵ In Brazil, the Congenital Zika Syndrome (SZC) has been described as vertical transmission of the Zika virus (ZIKV) from mother to fetus.⁶ This new syndrome was confirmed in early 2015 by the association of a significant increase in births of children with microcephaly with infection by this virus in 18 states, distributed in the 5 Brazilian regions.⁶

Symptoms of infection only develop in 20% of those infected and, when present, have an acute onset, including manifestations such as intermittent fever, pruritic maculopapular rash, non-purulent, and non-pruritus conjunctival hyperemia, arthralgia, myalgia, and headache. Symptomatic patients have a benign course, and the symptomatological picture usually disappears after 3 to 7 days.^{3,4} However, in cases of CZS, Brazilian researchers confirmed the association between maternal infection and severe deformities in newborns.⁷⁻⁹ Since then, evidence of this association has emerged, characterizing the Congenital Zika Syndrome (CZS).^{5,7-9}

ZIKV infection can lead to pregnancy loss or severe comorbidities in the neonate, such as congenital microcephaly, brain and eye defects,

spastic motor syndromes, limb deformities, and severe arthrogryposis in the extremities.^{5,7,8,10} Among the musculoskeletal alterations related to arthrogryposis, hip dysplasia has been described in the literature, associated or not with a partial (subluxation) or complete dislocation (dislocation) of the femoral head.^{5,7,8,10}

The diagnosis of hip dysplasia is effected by clinical examination and imaging methods such as X-rays.^{9,10} Hip radiography becomes an essential complementary exam since the physical examination of the hip in babies with SZC is greatly limited by musculoskeletal deformities and associated spasticity.^{9,10} Radiographic evaluation of the hip is a necessary propaedeutic complement for diagnosis and definition of therapeutic management.

Despite the possible high prevalence of hip dysplasia in SZC, no studies describe this prevalence or the clinical and radiographic characteristics of this severe deformity. Studies of this nature are necessary to create therapeutic protocols in children with CZS. This study aims to describe the hips' dysplasia in patients with CZS and characterize radiographic changes associated.

Materials and Methods

Study Design

This investigation is a descriptive and analytical observational study of radiographic findings of the

hip in patients with CZS. The study was carried out at the Orthopedics Service of Hospital Santa Izabel and the Radiology Service of the Centro Médico Saúde Bahiana from October 2018 to October 2019.

The study was conducted according to the ethical criteria defined in Resolution 466/12 of the National Health Council by the Research Ethics Committee of Hospital Santa Izabel, and all participants completed an informed consent form (ICF).

Population Size

Patients were selected among those being followed up at the pediatric orthopedics outpatient clinic of Santa Izabel Hospital with clinical and laboratory diagnoses of SZC from March 2017 to March 2018. These patients were identified and referred for evaluation at the Radiology Service of the Medical Center Saúde Bahiana from October 2018 to October 2019.

The study population consisted of non-probabilistic sequential sampling. Patients with the serological diagnosis of congenital Zika Syndrome were included in the study. However, we excluded those who had not submitted to the standardized radiographic technique and those whose parents/guardians did not respond to the research questionnaires. There was no sample size calculation, given that we accepted all patients who attended the call from October 2018 to October 2019.

Procedures

The patients/guardians were submitted to a sociodemographic data collection questionnaire, with information on gender, age, skin color, family income, mother's education, and parents' marital status. The clinical-orthopedic characteristics of the patients were collected from medical records.

The individuals included in the study attended the Radiology Department of the

Bahiana Saúde Medical Center for radiographic examinations. The following imaging tests were performed: radiography of the pelvis in two views, anteroposterior neutral and Von Rosen, using a standardized radiological technique. Image analysis was performed by a radiologist who is a member of the Brazilian College of Radiology, specializing in Pediatric Radiology.

Clinical-Orthopedic Evaluation

Maternal clinical characteristics considered for clinical-orthopedic evaluation were age, alcoholism, smoking, use of drugs or medication during pregnancy; gestational problems; type of delivery; complications at birth; maternal symptoms related to Zika virus infection in pregnancy; in which gestational week was affected by ZIKA.

The clinical characteristics for clinical-orthopedic evaluation were birth weight and head circumference, hypoxia at birth, Apgar at 1' and 5' minutes, osteoarticular deformities, and arthrogryposis.

For the present study, a case definition of microcephaly refers to those neonates with a head circumference smaller than the cut-off point of -2 standard deviations (SDs) below the mean value of the Fenton growth curves established according to sex and age of the pregnancy. So, we consider microcephaly in the neonate with a head circumference of up to 31 cm.¹¹

A complete orthopedic examination was performed on all participants, including clinical assessment of primitive and acquired reflexes, range of motion, lower and upper limb deformities, motor development, and radiographic appraisal of the lower and upper limbs. The prevalent's patient characteristics - tone, reflex status, presence of contractures, and presence of stiffness - were used to differentiate spastic from non-spastic patients. The presence of contractures and stiffness associated with limb deformities were the criteria used to identify patients with arthrogryposis.¹²

Radiological Evaluation

We performed two views in the radiographic evaluation of the hip: neutral AP (antero-posterior) of the pelvis and Von Rosen. In the neutral AP radiograph of the pelvis, we considered the parameters of interest, namely, morphology and location of the proximal femoral epiphysis, Shenton's arch, acetabular index (AI), cervicodiaphyseal angle (CDA), femoral neck width, Wiberg's CE angle (WCEA), Reimers index (RI), classification of Tonnis for hip dysplasia. These characteristics were collected and measured from parameters recommended by the current literature (Figure 1).^{13,14}

Statistical Analysis

Patient data were analyzed using the SPSS database program, version 25. Data were presented in distribution tables by frequency of radiographic changes in the basin incidences. In the case of

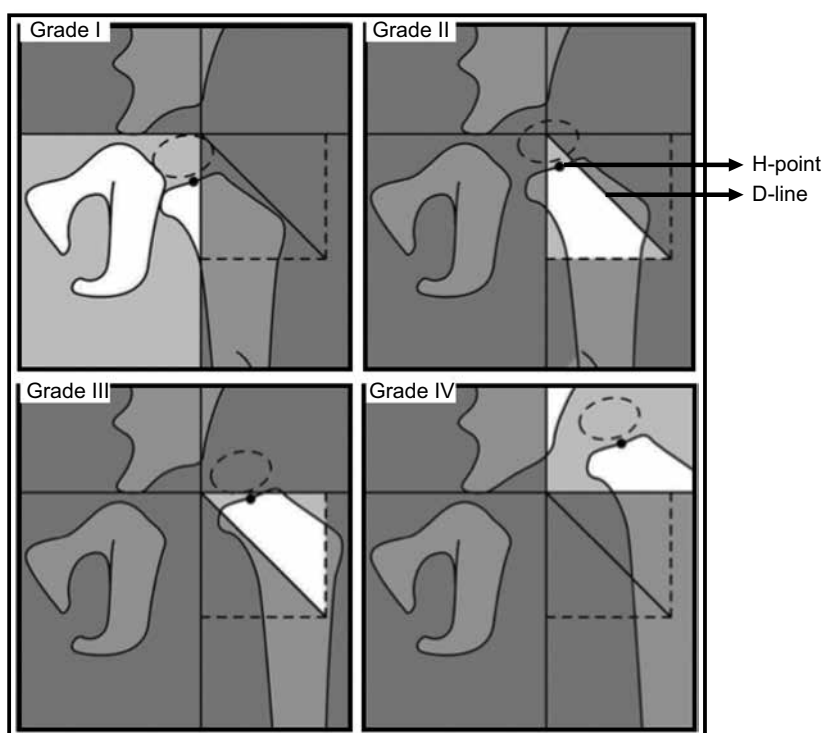
numerical variables, such as angle measurements, mean/median and standard deviation were considered. In the case of categorical variables, we presented tables for groups with and without changes in imaging tests. Chi-square (or Fisher when applicable) was used for categorical variables and Student's T-test for continuous variables. In the statistical analysis of the data, the probability value (p) lower than 0.05 (5%) for the type I error was considered significant.

Results

In this study, 25 patients were evaluated, with a mean age of 36 months (29-45 months), 15 were female (60%), with a predominance of blacks and browns (72%). The average maternal age was 28 years (16-44 years), 18 of them (72%) had partners, and 15 had completed high school or higher education (62.5%).

Regarding prenatal care, the average number of consultations was 7. Eleven mothers (44%) had

Figure 1. The Tonnis radiographic classification of developmental dysplasia of the hip (DDH).²³



the disease before the 12th week of pregnancy. All mothers had clinical symptoms related to ZIKA virus infection - rash, fever, arthralgia, headache, eye pain - and in only two cases, the parents presented the symptoms. There was no history of alcoholism, smoking, or drug use in any of them. Among the pregnant women, 24 (96%) reported only using folic acid or ferrous sulfate, the pregnancy was uneventful in 18 (72%), there was eclampsia/preeclampsia in 2 (8%), and oligo/polyhydramnios occurred in 2 (8%).

Normal delivery was the most frequent, occurring in 14 of the mothers (56%); in 4 of them (16%) were complications in the delivery, 2 cases of perinatal hypoxia (8%), and 2 cases of fetal distress (8%). At birth, the patients had a mean head circumference of 29 cm (26-32 cm), birth weight of 2614 g (1490-3900 g) and length of 46 cm (36-54 cm).

Of the 25 patients analyzed (50 hips), the presence of orthopedic deformities was observed in 19 (76%), and 10 of them (40%) had arthrogryposis in the upper and lower limbs. Microcephaly, characterized by a head circumference of 31 centimeters or less (33), was present in 20 patients (80%).

According to the Tonnes classification, of the 50 hips in our sample, 12 hips (24%) were normal (Tonnis I), 22 (44%) were subluxated (Tonnis II), 9 (18%) were low dislocated (Tonnis III) and 7 (14%) had high dislocations (Tonnis IV). The IR was changed in 43 hips (86%). ACD was valgus in 45 hips (90%). ACEW was changed in 13 hips (26%). The IA was changed in 18 of the hips (36%).

Table 1 correlates the types of radiographic changes in the hip in patients in the sample with the presence or absence of arthrogryposis. We correlate the changes with the presence or absence of microcephaly in Table 2. In Table 3, we correlate the Tonnes classification between microcephalic and arthrogryptic patients. Table 4 shows the intragroup relationship of IA among microcephalic patients and arthrogryposis.

We observed that altered hips (Tonnis II, III, and IV) were the most prevalent presentations among arthrogryptic and microcephalic patients. Twenty hips was clinically diagnosed with arthrogryposis, 16 hips (80%) had dysplastic alterations (Tonnis II, III, and IV). Among the 40 hips of microcephalic patients, 30 (75%) had alterations.

Table 1. Correlation between the radiological parameter of the hip and the presence of arthrogryposis.

Radiological Parameter	Arthrogryptic	Not-Arthrogryptic	<i>p</i>	<i>n</i>
IR (>10°) <i>n</i> = 37	19 (51.4%)	18 (48.6%)	0.20*	42****
ACD (>140°) <i>n</i> = 40	20 (50%)	20 (50%)	0.26*	42
ACEW (<20°) <i>n</i> = 13	6 (46.2%)	7 (46.2%)	0.28**	40***
IA (>30°) <i>n</i> = 15	9 (60%)	6 (40%)	0.48**	42
Tonnis II a IV <i>n</i> = 32	16 (50%)	16 (50%)	0.30**	42

* Fisher test; ** Pearson's chi square; *** ACEW was immeasurable in two hips; **** Clinical data regarding the presence or absence of arthrogryposis were not described for 8 hips.

Table 2. Correlation between the radiological parameter and the presence of microcephaly.

Radiological Parameter	Microcephalic	Not-Microcephalic	<i>p</i>	<i>n</i>
IR (>10 %) <i>n</i> = 43	35 (81.4%)	8 (18.6%)	0.42*	50
ACD (>140°) <i>n</i> = 45	35 (77.8%)	10 (22.2%)	0.31*	50
ACEW (<20°) <i>n</i> = 13	10 (76.9%)	3 (23.1%)	0.08**	48***
IA (>30°) <i>n</i> = 18	15 (83.3%)	3 (16.7%)	0.64**	50
Tonnis II a IV <i>n</i> = 38	30 (78.9%)	8 (21.1%)	0.11**	50

* Fisher test; ** Pearson's chi square; *** ACEW was immeasurable in two hips.

Table 3. Hip dysplasia (Tonnis classification) intragroup correlation among microcephalics and among arthrogrypotics.

IHDI	Microcephalic <i>p</i> = 0.2*	Arthrogryptic <i>p</i> = 0.3*
Normal (Tonnis I)	10 (25%)	4 (20%)
Subluxury (Tonnis II)	15 (37.5%)	7 (35%)
Low luxury (Tonnis III)	8 (20%)	6 (30%)
High luxury (Tonnis IV)	7 (17.5%)	3 (15%)
<i>n</i> válidos	40	20

* Pearson's chi square.

A similar trend was observed for IA. The 20 hips with arthrogryptic, in 16 (80%), the IA was greater than 20°. Among the 40 hips of microcephalic patients, 30 (75%) had an IA greater than 20°.

Regarding gender, women showed greater severity of hip changes, both in the IA and for the IHDI classification (Tables 5 and 6).

Discussion

In the analysis of sociodemographic variables, we noticed that of the 25 patients evaluated there was a slight predominance of females (60%) and blacks and browns (72%). As for maternal variables, the mean age was 28 years, with an

Table 4. Acetabular index intragroup correlation among among microcephalics and among arthrogrypotics.

Acetabular Index	Microcephalic $p = 0.64^*$	Arthrogryptic $p = 0.48^*$
Normal ($< 20^\circ$)	10 (25%)	4 (20%)
Borderline (20° - 30°)	15 (37.5%)	7 (35%)
Changed ($> 30^\circ$)	15 (37.5%)	9 (45%)
n (valid)	40	20

* Pearson's chi square.

Table 5. Intragroup correlation between Tonnis classification and gender.

IHDI Classification	Male $p = 0.03^*$	Female $p = 0.03^*$
Normal (Tonnis I)	9 (45%)	3 (10%)
Subluxury (Tonnis II)	10 (50%)	12 (40%)
Low luxury (Tonnis III)	1 (5%)	8 (26.7%)
High luxury (Tonnis IV)	0 (0%)	7 (23.3%)
n (valid)	20	30

* Pearson's chi square.

Table 6. Intragroup correlation between acetabular index and gender.

Acetabular Index	Male $p = 0.02^*$	Female $p = 0.02^*$
Normal ($<20^\circ$)	9 (45%)	5 (16,7%)
Borderline (20° - 30°)	8 (40%)	10 (33,3%)
Changed ($> 30^\circ$)	3 (15%)	15 (50%)
n (valid)	20	30

* Pearson's chi square.

average of seven prenatal consultations (minimum recommended number). The disease manifested itself before the 12th week of gestation in 11 cases (44%), all mothers presented clinical symptoms related to ZIKV infection (rash, fever, arthralgia, headache, eye pain), and, in two cases, only the fathers presented the symptoms of the infection. Normal birth was the most frequent (56%), against 16% with complications.

Congenital microcephaly can be associated with several changes, the most frequent being an intellectual disability, cerebral palsy, epilepsy, swallowing difficulties, visual and auditory system abnormalities, and behavioral disorders (ADHD and autism).¹⁵ The severity of complications from Zika virus infection during pregnancy and the degree of involvement of the nervous system and its structures depend on several factors, such as stage of conceptus development, dose-response relationship, maternal-fetal genotype, and specific pathogenic mechanism of infection. Each etiologic agent.¹⁵ The identification of suspected cases and the differential diagnosis with genetic causes and other environmental teratogens, such as prenatal infections, alcohol, prenatal exposure to RX, and some medications, must be done since we observed microcephaly in all these conditions.¹⁵

For the analysis of radiographic variables, the sample consisted of evaluating the 50 hips of the 25 patients selected for the study. Orthopedic deformities were observed in 38 (76%). In 20 of the hips analyzed (40%), patients had arthrogryposis, presumably associated with congenital infection caused by ZIKV.

In this study, arthrogryposis did not result from the direct action of ZIKV on the joints but probably had a neurogenic origin, with chronic involvement of central and peripheral motor neurons, leading to fixed postures in the uterus and, consequently, deformities.¹⁶

In a study published in 2020,¹² a high prevalence of musculoskeletal alterations in patients with CZS was evidenced, mainly arthrogryposis and spasticity. Hip problems were seen in nearly 30% of patients, and foot abnormalities in around 20%. It

has been suggested that joint contractures are likely caused by decreased activation of the corticospinal tract or by direct injury to spinal cord motor neurons, contributing to fetal hypomotility.^{12,16,17}

At the time of radiographic diagnosis, we noticed that 76% of the 50 evaluated hips had alterations (Tonnis II, III, or IV). In cases of arthrogryposis, dysplasia had a prevalence of 80%; in microcephalic patients, the alterations were 75%. Among the other radiographic parameters of this study, the IR was changed in 43 (86%) hips. ACD was valgus in 45 (90%) hips. ACEW was changed in 13 (26%) hips. The IA was changed in 18 (36%) of the evaluated hips.

One of the possible limitations of this study would be the sample size, which does not allow the evaluation of secondary variables, and as it is a cross-sectional study, incapable of predicting the evolution of the patients' clinical condition with increasing age. However, these findings emphasize the need for both: a more vigilant assessment in the neonatal diagnosis of CZS, and the early inclusion of radiographic diagnosis, to allow the institution of treatment as soon as the condition is identified. We recommend radiographic investigation of the hip, still in the maternity ward, for neonates with microcephaly and suspected SZC, regardless of other risk factors for hip dysplasia.

Our findings demonstrated a high frequency of orthopedic complications associated with arthrogryposis and microcephaly in patients with SCZV. We observed a high prevalence of alterations in radiographic parameters of the hip, especially high dislocations whose prognosis and treatment are known to be worse. There was no significant difference in radiographic changes when comparing arthrogryptic or microcephalic patients. Only females had significantly more hip changes than males.

References

1. Heukelbach J, Alencar CH, Kelvin AA, de Oliveira WK, Pamplona de Góes Cavalcanti L. Zika virus outbreak in Brazil. *J Infect Dev Ctries*. 2016;10:116-120. doi: 10.3855/jidc.8217.

2. Ayres CF. Identification of Zika virus vectors and implications for control. *Lancet Infect Dis.* 2016;16: 278-279.
3. Brasileira S, Tropical DM, Marcondes CB, Fátima M De, Melo F De. Zika virus in Brazil and the danger of infestation by *Aedes (Stegomyia)* mosquitoes. *Rev Soc. Bras Med Trop.* 2016;49:4–10.
4. Petersen E, Wilson ME, Touch S, McCloskey B, Mwaba P, Bates M, et al. Rapid Spread of Zika virus in the Americas - Implications for public health preparedness for mass gatherings at the 2016 Brazil Olympic Games. *Int J Infect Dis* 2016;44:11–5.
5. Driggers RW, Ho CY, Korhonen EM, et al. Zika virus infection with prolonged maternal viremia and fetal brain abnormalities. *N Engl J Med.* 2016;374 (22):2142-2151.
6. MacDonald PDM, Holden EW. Zika and public health: Understanding the epidemiology and information environment. *Pediatrics* 2018 Feb;141(Suppl 2):S137-S145. doi: 10.1542/peds.2017-2038B. PMID: 29437046.
7. World Health Organization. WHO statement on the first meeting of International Health Regulations [2005] [IHR 2005] Emergency Committee on Zika virus and observed increase in neurological disorders and neonatal malformations. [Online] Available from: <http://who.int/mediacentre/news/statements/2016/1st-emergencycommittee-zika/en/> [Accessed on 28 February 2016].
8. Ventura CV, Maia M, Bravo-Filho V, Góis AL, Belfort R Jr. Zika virus in Brazil and macular atrophy in a child with microcephaly. *Lancet* 2016;387 (10015):228.
9. Ministério da Saúde – Brasil. Ministério da Saúde confirma relação entre vírus Zika e microcefalia. Brasília: Ministério da Saúde. Available from: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/cidadao/principal/agencia-saude/21014> – Ministério da Saúde confirma relação entre vírus zika e microcefalia. 2015. Accessed on February 03, 2016.
10. Paixão ES, Rodrigues LC. What we need to know about Zika virus. *Br J Hosp Med (Lond).* 2016 Mar;77(3):124-5. doi: 10.12968/hmed.2016.77.3.124.
11. Souza WV, Albuquerque MFPM, Vazquez E, Bezerra LCA, Mendes ADCG, Lyra TM, et al. Microcephaly epidemic related to the Zika virus and living conditions in Recife, Northeast Brazil. *BMC Public Health.* 2018;18(1):130.
12. Matos MA, Nascimento MAST, Merriman JW. Orthopaedic approach to the congenital Zika syndrome. *Int Orthop.* 2020 Nov 16. doi: 10.1007/s00264-020-04521-0.
13. Reimers J. The stability of the hip in children: A radiological study of the results of muscle surgery in Cerebral Palsy. *Acta Orthop Scand (Suppl.).* 1980;184:1-100.
14. Goiano EO, Akkari M, Pupin JP, Santili C. The Epidemiology of developmental dysplasia of the hip in males. *Acta Ortop Bras.* 2020;28(1):26-30.
15. Raymuno RT, Moreira A de SS. Microcefalia associada ao zika vírus: um relato de caso. *Revista da Faculdade de Medicina de Teresópolis* 2018;2(1).
16. Linden VVD, Rolim Filho EL, Lins OG, Linden AVD, Aragão MFVV, Brainer-Lima AM, et al. Congenital Zika syndrome with arthrogryposis: retrospective case series study. *BMJ* 2016;354:i3899. doi: 10.1136 /bmj.i3899.
17. Kalampokas E, Kalampokas T, Sofoudis C, Deligeorgiou E, Botsis D. Diagnosing arthrogryposis multiplex congenita: A review. *ISRN Obstet Gynecol.* 2012; 2012:264918. doi:10.5402/2012/264918.

ATUALIZAÇÃO DE TEMA



Manejo dos Sintomas Não Motores na Doença de Parkinson

Non-Motor Symptoms Management in Parkinson's Disease

Pedro José da Silva Júnior^{1*}, Karla Oliveira Couto¹, Maria Clara Carvalho Silva de Amorim¹, Rubson Soares Rocha¹, Marcel Leal Ribeiro¹, Luciana Barberino Rocha Ximenes¹, Daniel Lordelo San Martín¹, Renan Carvalho Castello Branco¹, Davidson França Pereira¹, Daniel Santana Farias¹, Pedro Antônio Pereira de Jesus¹

¹Santa Casa de Misericórdia da Bahia, Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brazil

Correspondence addresses:

Dr. Pedro José da Silva Jr.
pedrojsj@gmail.com

Received: December 15, 2021

Revised: January 26, 2022

Accepted: February 17, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Embora a Doença de Parkinson (DP) tenha sido tradicionalmente considerada uma desordem do sistema motor por um longo tempo, atualmente, é reconhecida como uma condição complexa com diversas características clínicas que incluem desordens neuropsiquiátricas e outras manifestações não motoras, além de sua sintomatologia motora. Atualmente, a Doença de Parkinson deve ser entendida como uma desordem sistêmica pelos vastos sintomas motores e não motores que estão associados a essa condição. Os sintomas não motores na DP são variados e podem preceder o diagnóstico da DP em até décadas e influem diretamente na qualidade de vida do indivíduo. Daí a importância de os sintomas não motores serem buscados de forma ativa pelo profissional que acompanha o paciente com DP. A gestão desses sintomas não motores deve ser individualizada, levando sempre em consideração as comorbidades e a respectiva farmacoterapia em uso.

Palavras chave: Doença de Parkinson; Sintomas Não Motores; Manejo Clínico.

Although Parkinson's Disease (PD) has traditionally been considered a disorder of the motor system for a long time. It is currently recognized as a complex condition with several clinical features that include neuropsychiatric disorders and other non-motor manifestations and its motor symptomatology. Currently, Parkinson's Disease must be understood as a systemic disorder due to the vast motor and non-motor symptoms associated with this condition. The non-motor symptoms in PD are varied and may precede the diagnosis of PD by up to decades and directly influence the individual's quality of life. Hence the importance of non-motor symptoms being actively sought by the professional accompanying the patient with PD. The management of these non-motor symptoms must be individualized, always considering the comorbidities and the respective pharmacotherapy in use.

Keywords: Parkinson's Disease; Non-Motor Symptoms; Clinical Management.

A Doença de Parkinson (DP) foi documentada pela primeira vez em 1817 por James Parkinson em sua clássica monografia intitulada: "An Essay on the Shaking Palsy". Neste documento, James Parkinson não só já descrevia de forma objetiva os sintomas motores presentes na então desconhecida síndrome "tremulante paralisante", como também, já relatava alguns sintomas não motores (SNMs) relacionados à doença e a incapacitação na qualidade de vida que esses promoviam no doente.¹

A Doença de Parkinson é a segunda causa mais comum de doença neurodegenerativa e afeta entre 100 e 200 por 100.000 pessoas com mais de 40 anos.² Nas últimas décadas, a carga global da DP mais do que dobrou – em 2016, 6,1 milhões de indivíduos tinham DP globalmente, em comparação com 2,5 milhões em 1995 –, sendo resultado do aumento do envelhecimento populacional, com contribuições potenciais da maior duração do tempo da doença e de fatores ambientais.³

A DP é incomum em pessoas com menos de 40 anos e a incidência da doença aumenta rapidamente ao longo dos 60 anos, com uma idade média de diagnóstico de 70,5 anos², e estima-se que homens têm um risco 1,4 vezes maior do que as mulheres de desenvolver DP.³

Embora a DP tenha sido tradicionalmente considerada uma desordem do sistema motor por um longo tempo, atualmente, é reconhecida como uma condição complexa com diversas características clínicas que incluem desordens neuropsiquiátricas e outras manifestações não motoras, além de sua sintomatologia motora.⁴

O Complexo da Doença de Parkinson

Com o advento da tecnologia e pelo maior interesse científico em estudar a Doença de Parkinson, tivemos um maior entendimento acerca da fisiopatologia relacionada à doença, o que possibilitou o desenvolvimento do grande arsenal farmacológico disponível atualmente para tratamento da DP.

As principais características clínicas da DP são: tremor, bradicinesia e rigidez. Uma quarta característica, instabilidade postural, é comumente mencionada, embora, geralmente, está presente no curso tardio evolutivo da doença.⁵ A gravidade dos sintomas motores parece ser um preditor independente de mortalidade em pacientes com DP,⁶ mas, atualmente, é sabido que os sintomas motores da Doença de Parkinson é apenas a “ponta do iceberg” do complexo clínico que envolve a doença. Assim, a DP passa a ser encarada não apenas como uma síndrome motora e sim como

uma doença multissistêmica que envolve outras regiões do sistema nervoso central e periférico.⁴

Fisiopatologia

A fisiopatologia da DP não era bem compreendida até o início do século XX, quando o patologista alemão Frederick Lewy, em 1912, descreveu a possibilidade de inclusões citoplasmáticas neuronais em uma variedade de regiões do cérebro. Pouco tempo depois, em 1919, o pesquisador Tretiakoff observou que a anormalidade mais proeminente na DP era a perda de neurônios que estavam localizados na *pars compacta* da substância negra do mesencéfalo. Na década de 1950, os pesquisadores descobriram a importância que a dopamina exercia nos circuitos dos núcleos da base e a sua depleção nos gânglios da base como a chave para a compreensão da fisiopatologia e da bioquímica patológica da DP e o seu respectivo tratamento.⁷

A perda neuronal e a gliose, particularmente na *pars compacta* da substância negra e no *locus ceruleus pontino*, são anormalidades típicas encontradas nos cérebros de pacientes com DP. A degeneração neuronal também está presente no núcleo dorsal do vago, na medula espinal e em outros núcleos do tronco cerebral.⁸

Não há consenso sobre quais critérios patológicos são necessários para o diagnóstico de DP, mas a maioria dos investigadores acredita que os corpos de Lewy (inclusões intracitoplasmáticas compostas principalmente por alfa-sinucleína) constituem a marca patológica da doença.⁸ Em pacientes com DP, os corpos de Lewy são vistos na substância negra, no núcleo basal de Meynert, no *locus ceruleus*, no córtex cerebral, nos gânglios simpáticos, no núcleo vagal dorsal, no plexo mioentérico dos intestinos e no sistema simpático cardíaco, estando o depósito dos corpos de Lewy nestes segmentos, intimamente relacionado com a vasta gama de sintomas motores e não motores relacionados à doença.⁹

Na visão tradicional, o processo patológico da DP começa com a degeneração dos neurônios dopaminérgicos na substância negra. Porém, a

progressão postulada e mais atualmente aceita da evolução patológica da doença foi a do modelo de estadiamento proposto pelo neuropatologista Heiko Braak em 2003.¹⁰ Braak propôs que as alterações patológicas da DP começam na parte mais caudal do tronco cerebral (exemplo do núcleo dorsal do vago), no bulbo olfatório, e em regiões mais periféricas (exemplo do plexo mioentérico) – estágio de Braak I e II, progredindo rostralmente ao longo de anos para a região mesencefálica – estágios II e IV – e após para o córtex cerebral e áreas límbicas – estágios V e VI – em um processo de seis estágios (Figura 1).¹⁰

O modelo proposto por Braak conceitua a Doença de Parkinson não apenas como uma doença com envolvimento da transmissão dopaminérgica. É uma doença neurodegenerativa multissistêmica, onde ocorre acometimento de vias serotoninérgicas, noradrenérgicas, colinérgicas, dentre outras. Por isso, o espectro clínico motor e não motor da DP é bastante amplo.^{11,12}

Sintomas Não Motores na Doença de Parkinson

Transtornos do Sono

Os distúrbios do sono associados à DP que afetam entre 55 e 80% dos pacientes com DP

incluem: insônia, sonolência diurna excessiva, síndrome das pernas inquietas e distúrbio de comportamento do sono REM (DCR).¹³

Em um estudo realizado por Tandberg e colaboradores (1998), cerca de dois terços de todos os pacientes com DP relataram um distúrbio do sono.¹⁴ Nas formas mais brandas, as alterações durante o sono podem estar restritas apenas à fragmentação do sono noturno (muitas vezes relacionadas com outros SNMs, como incontinência urinária, por exemplo). No entanto, quando combinados com outras alterações como síndrome das pernas inquietas e movimentos periódicos dos membros durante o sono, esses problemas podem se agravar e levar à insônia e à sonolência diurna excessiva subsequente como consequência.

Insônia

A insônia é uma condição relatada em cerca de 54 a 60% dos pacientes com DP, como observada em um estudo prospectivo¹⁵ e, muitas vezes, está associada a sintomas depressivos e com a duração evolutiva da Doença de Parkinson. Em estudos anteriores, estima-se que cerca de 40% dos pacientes com DP utilizem algum medicamento para dormir, o que traduz em uma taxa bastante

Figura 1. Estágios da Doença de Parkinson (Braak).

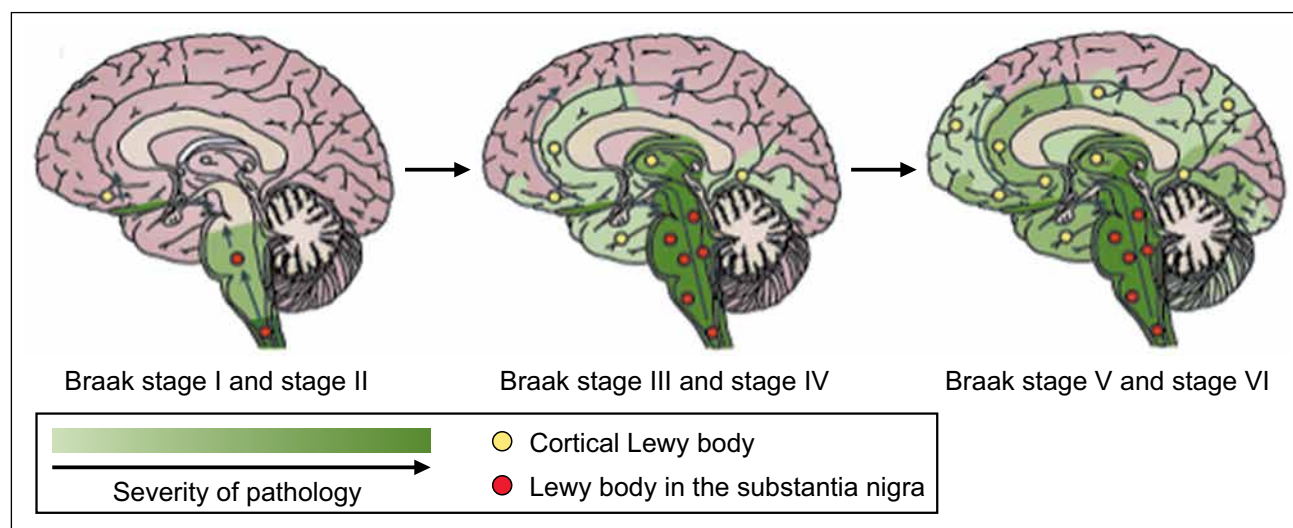


Figura 1. Braak staging - H. Braak et al. *Neurobiology of Aging* 24 (2003) 197-211.

significativa se comparada à população geral, levando-se em consideração que a maior parte dos pacientes são idosos com comorbidades e que, possivelmente, já possuem um esquema terapêutico vasto para o controle de sintomas motores relacionados à DP.¹⁶

Alguns fatores específicos estão intimamente ligados ao desenvolvimento de insônia nos pacientes com DP. As causas mais comuns para o aumento na frequência do despertar durante a noite nesses pacientes são: noctúria – muitas vezes manifestada em pacientes com DP com alteração autonômica –, acinesia noturna ou dificuldade para se virar na cama durante a noite, câibras, distúrbio comportamental do sono REM e dor.¹⁷

Assim, o manejo da insônia do paciente com DP vai além da simples introdução de mais uma classe medicamentosa dentro de um vasto esquema terapêutico inerente à doença. É necessária uma anamnese adequada, a definição do tipo de insônia (inicial, de manutenção ou terminal) e o reconhecimento de outros sintomas não motores relacionados ao desencadeamento deste transtorno do sono. Correção da noctúria com medidas farmacológicas e não farmacológicas, correção de flutuações motoras noturnas com a revisão do esquema terapêutico para os sintomas motores e tratamento de outras condições associadas como depressão e apneia obstrutiva do sono são fundamentais no gerenciamento da insônia no paciente com Doença de Parkinson.¹⁸

Algumas estratégias terapêuticas farmacológicas podem ser implementadas, a exemplo da rotigotina, avaliada em um estudo com análise através de polissonografia, em que se observou que o adesivo de rotigotina reduz a atividade motora noturna, duração da vigília após o início do sono, episódios de noctúria e dor. A rotigotina também reduz a frequência e a duração dos episódios de sonolência diurna e melhora a qualidade de vida dos pacientes com Doença de Parkinson.¹⁹ Nos casos em que a terapia farmacológica é necessária, eszopiclona, zolpidem, trazodona e melatonina podem ser úteis. A eszopiclona foi testada em 30 pacientes com

DP com insônia em um estudo controlado por placebo; este medicamento não aumenta o tempo total de sono, mas reduz os despertares durante a noite e melhora a qualidade do sono do paciente.²⁰ O uso de zolpidem para insônia em pacientes com DP ainda é debatido porque faltam ensaios clínicos randomizados nessa população, levando em consideração que a sonolência e o risco de quedas são efeitos colaterais relevantes na DP. Além disso, a trazodona, um dos medicamentos mais utilizados para insônia em idosos com perfil de segurança, pode apresentar possíveis efeitos colaterais como aumento das taxas de quedas, tontura e prejuízo na memória de curto prazo.²¹ A melatonina é estabelecida como eficaz em melhorar a percepção dos pacientes sobre a qualidade do sono e, de forma geral, considerando a desregulação do ciclo circadiano sono-vigília que afeta pacientes com DP; assim, a melatonina é eficaz e possui um bom perfil de segurança.²¹

Sonolência Diurna Excessiva (SDE)

A sonolência diurna excessiva, descrita pela primeira vez como “ataque do sono” é caracterizada por sonolência repentina e irresistível sem consciência de adormecer.²¹ A prevalência de SDE na DP varia de acordo com a metodologia do estudo, mas as estimativas variam de 21 a 43% dos pacientes com Doença de Parkinson e aumenta com a progressão da doença.^{22,23} Alguns pacientes podem estar apenas sonolentos, enquanto outros têm episódios adicionais de sono não intencionais ou “ataques” de sono súbitos²⁴ e essas condições podem ser um perigo para pacientes com DP que dirigem e que fazem uso, especialmente, de agonistas dopaminérgicos.²⁵

A SDE na DP é provavelmente multifatorial. Possíveis fatores de risco incluem dificuldade para dormir à noite, depressão, demência, tratamento com agonistas dopaminérgico, alta carga de doenças comórbidas e sexo masculino.^{26,27}

O tratamento da SDE na DP torna-se desafiador. Inicialmente, é necessário identificar e tratar possíveis fatores associados que possam

perturbar o sono e retirar ou reduzir possíveis medicamentos causadores de hipersonia, como antidepressivos, antipsicóticos ou sedativos, além de rever o esquema utilizado para tratamento dos sintomas motores da Doença de Parkinson, em que a associação de levodopa com agonistas dopaminérgicos mostra um maior risco para a ocorrência de SDE.^{21,28}

Na abordagem da sonolência diurna excessiva, inicialmente, é importante orientar os pacientes para realização de higiene do sono. Algumas terapias farmacológicas podem ser empregadas como o uso de drogas estimulantes como o modafinil que mostrou melhora a sonolência diurna de pacientes com DP em alguns estudos.²⁹ Já a cafeína, apesar de ter seu uso encorajado, pareceu melhorar os sintomas motores na DP após 3 semanas de tratamento, na ausência de qualquer influência real na SDE, como mostrado em um estudo multicêntrico que incluiu 61 pacientes.³⁰

Síndrome das Penas Inquietas (SPI)

A SPI é um distúrbio do movimento caracterizado por um desejo de mover os membros, associado a uma sensação desagradável que ocorre principalmente ou exclusivamente à noite, surge ou piora com o repouso e melhora com o movimento, principalmente durante caminhada. A prevalência de SPI em pacientes com DP é incerta, mas estima-se que afete cerca de 15% dos pacientes com Doença de Parkinson e pode ocorrer antes ou após o início do diagnóstico da DP.²²

O manejo desta condição difere nos diferentes graus de acometimento do indivíduo e outras condições clínicas devem ser pesquisadas para excluir condições secundárias relacionadas, como insuficiência renal crônica, glicemia, deficiência de ferro, vitamina B12 e ácido fólico. Assim, se a SPI for leve, pode ser gerenciada apenas por mudanças no estilo de vida (esfregando ou massageando os membros afetados, tomando banho em água quente ou fria, realizando atividade física ou distraindo-se com exercícios mentais).³¹

Portanto, antes de iniciar qualquer tratamento farmacológico, é necessário avaliar a frequência e duração dos sintomas e seu impacto na qualidade de vida do paciente. O nível de ferritina sérica deve ser medido e, se a concentração for <50–75 µg/mL, ou se a saturação da transferrina for inferior a 20%, a suplementação com ferro oral é recomendada.³¹ A retirada de medicamentos que potencialmente exacerbam a SPI, como antidopaminérgicos, anti-histamínicos e antidepressivos também deve ser recomendada.³²

O tratamento da SPI em pacientes com DP não foi avaliado em estudos controlados. Agonistas dopaminérgicos provaram ser eficazes para SPI. A dose diária cumulativa mais baixa possível é recomendada para prevenir o aumento, que é um efeito colateral caracterizado por um aumento geral na gravidade dos sintomas da SPI durante a terapia, sendo preferível o uso de agonistas dopaminérgicos de ação prolongada para prevenir esta ocorrência. Alternativamente, os ligantes do canal de cálcio alfa-2-delta como pregabalina e gabapentina podem ser úteis como monoterapia ou terapia adjuvante.

Distúrbio Comportamental do Sono REM (DCSR)

O distúrbio comportamental do sono REM é uma parassonia caracterizada por comportamentos de encenação de sonhos que surgem durante uma perda de atonia do sono REM.³³ A encenação do sonho de RBD varia em gravidade, desde gestos benignos com as mãos até movimentos violentos como socos e chutes.

O DCSR está presente em 30% dos pacientes com DP e muitas vezes precede o início dos sintomas motores.²² A associação entre DP e DCSR pode ser explicada considerando as anormalidades do tronco encefálico em regiões que controlam o sono REM que são afetados durante os estágios 1 e 2 de Braak.¹⁰

Independente da terapia farmacológica instituída para controle dos sintomas, para garantir a segurança do paciente e do acompanhante, é necessária a proteção do quarto e da cama. Também

é necessário retirar ou reduzir medicamentos potencialmente causadores de DCSR, como inibidores da monoaminoxidase, antidepressivos (exceto bupropiona), betabloqueadores, opioides e agentes hipotensores alfa-agonistas de ação central (clonidina).²¹

Se o DCSR causar algum impacto no sono do paciente ou influenciar a segurança do paciente e do parceiro de cama, o tratamento farmacológico é indicado.³⁴ A melatonina é considerada a terapia de primeira linha preferida em pacientes com comportamentos frequentes, perturbadores e/ou prejudiciais. Ela tende a ser mais bem tolerada do que a terapia alternativa de primeira linha com benzodiazepínico (clonazepam), especialmente, em adultos mais velhos com distúrbios neurodegenerativos. Em pacientes com DP, ainda carece de estudos robustos que indique a melhor estratégia terapêutica para distúrbio comportamental do sono REM. Um estudo recente randomizado controlado por placebo mostrou que a melatonina de liberação prolongada na dose de 4 mg não reduziu o DCSR em pacientes com DP.³⁵

Transtornos Psiquiátricos

Depressão

A depressão é um dos distúrbios psiquiátricos mais comuns observados na Doença de Parkinson e os sintomas depressivos nos pacientes com DP estão associados ao aumento da incapacidade motora e diminuição da qualidade de vida.^{22,36} Estima-se que a prevalência de depressão na DP seja variável, mas até 50% dos pacientes apresentam sintomas depressivos como queixa inicial.³⁷

Muitas vezes, reconhecer características depressivas na DP é um desafio e esta condição às vezes é subdiagnosticada e subtratada. O bradipsiquismo, a lentidão psicomotora e o afeto embotado comumente observados na depressão muitas vezes se assemelham à bradicinesia e à hipomoimia naqueles pacientes com DP. Além disso, outras características somáticas da depressão, como diminuição do

apetite, dificuldade de concentração e distúrbios do sono, são comumente observadas em pacientes com DP que não apresentam depressão.

Pacientes com DP que desenvolvem depressão geralmente apresentam tristeza, anedonia e diminuição do interesse em atividades de vida diária. Os pensamentos de ideação suicida ocorrem aproximadamente na mesma taxa na DP que na população geral, podendo chegar de 20-33% dos pacientes.^{38,39} Assim, o reconhecimento precoce desta condição e respectivo diagnóstico são fundamentais para instituir um tratamento adequado e direcionado.

Na ausência de um tratamento de primeira linha específico, o manejo farmacológico da depressão associada à DP e a seleção de drogas deve ser baseada em vantagens potenciais e respectivos efeitos colaterais potenciais inerentes a cada medicação. É preferível começar com um inibidor seletivo de recaptção de serotonina-noradrenalina (ISRSN) ou um inibidor seletivo de recaptção de serotonina (ISRS) na maioria dos pacientes com DP, pois reduz a chance de eventos adversos com esses agentes quando comparados com antidepressivos tricíclicos que podem ter como efeitos colaterais anticolinérgicos, incluindo comprometimento cognitivo e hipotensão ortostática com aumento do risco de quedas.⁴⁰

No entanto, para pacientes que não melhoram com o tratamento com ISRS ou ISRSN, lançar mão de antidepressivo tricíclico é uma opção razoável, particularmente quando o tremor é um sintoma predominante e quando se acredita que o benefício potencial supere o risco de efeitos colaterais anticolinérgicos.

Evidências atuais sugerem que os agonistas dopaminérgicos podem melhorar os sintomas depressivos em pacientes com DP.⁴⁰ Além disso, alguns estudos indicam que a terapia cognitiva comportamental (TCC) também é um tratamento eficaz para a depressão na DP.^{41,42} Na ausência de evidências adicionais especificamente na população com DP, é considerado que o tratamento da depressão em idosos com DP combinando TCC com terapia farmacológica é superior à

farmacoterapia isolada para o tratamento da depressão.

Ansiedade

A ansiedade é o segundo transtorno psiquiátrico mais frequente na Doença de Parkinson e estima-se que ocorra em aproximadamente 30 a 40% dos pacientes, sendo o transtorno de ansiedade generalizada e a fobia social os mais comuns.⁴³ A associação entre depressão e ansiedade é relativamente comum na DP e estão associadas, principalmente, a flutuações motoras “on-off”, com piora destas condições no período “off”. Por isso, a importância de revisão do esquema terapêutico do paciente com DP que apresente transtornos psiquiátricos; o ajuste da dose da levodopa oferecida deve ser considerado para correção do período “off”.

As evidências para orientar uma terapia direcionada à ansiedade nos demais pacientes com DP ainda são limitadas e vêm principalmente de ensaios randomizados para tratamento da depressão na DP, nos quais a ansiedade foi um desfecho secundário. Uma análise conjunta desses estudos indicou algum benefício dos antidepressivos na ansiedade na DP, como ISRSs, ISRSNs e a buspirona.⁴⁴

Transtornos Cognitivos

Disfunções cognitivas e demência são comuns na Doença de Parkinson e a presença de demência parece ser um preditor independente de mortalidade na DP.⁴⁵ A prevalência de demência na DP chega a 41% em estudos comunitários e, em estudos longitudinais, a incidência cumulativa da demência na DP chega a 78%.^{46,47} A idade avançada e a gravidade dos sintomas motores da DP estão consistentemente associadas a um risco aumentado de desenvolver demência. Além disso, maior duração dos sintomas da DP, presença de alucinações, sintomas depressivos e história familiar de demência também podem ser fatores de risco para demência.

A demência da DP é classicamente considerada uma demência subcortical. O padrão da demência geralmente envolve problemas com a função executiva e visuoespacial com déficit de memória menos proeminente do que a Demência de Alzheimer e função da linguagem preservada.⁴⁸

O tratamento da demência da Doença de Parkinson é sintomático. Nenhuma terapia demonstrou modificar o curso da doença ou influenciar o prognóstico. Assim como naqueles pacientes com suspeita de síndrome demencial, nos pacientes com DP, deve-se rastrear causas reversíveis de demência e avaliar a descontinuação de alguns fármacos com potencial de induzir déficit cognitivo, como anticolinérgicos e benzodiazepínicos.

Para aqueles pacientes sintomáticos e que já possuem algum prejuízo cognitivo, convém iniciar o tratamento com inibidores da colinesterase e/ou memantina de forma gradual. Os estudos com inibidores da colinesterase em demência da DP observaram um benefício leve a moderado, mas um risco aumentado de efeitos colaterais, incluindo piora do tremor e náusea.⁴⁹ Um benefício potencial dos inibidores da colinesterase nesse perfil de paciente é a melhora dos sintomas neuropsiquiátricos, como alucinações. A memantina foi bem tolerada em alguns estudos de pacientes com demência da DP. No entanto, alucinações e piora dos sintomas neuropsiquiátricos foram ocasionalmente relatados com o uso de memantina, sugerindo a necessidade de cautela no seu uso.⁵⁰

Sintomas Neuropsiquiátricos

A psicose é uma complicação frequente da DP. Caracteriza-se principalmente por alucinações e delírios visuais, muitas vezes de conteúdo paranoide. As alucinações são a manifestação mais comum e afetam até 40% dos pacientes com DP, principalmente aqueles pacientes em estágio avançado da doença.⁵¹

Os efeitos adversos dos medicamentos antiparkinsonianos, em particular, os agonistas

dopaminérgicos, são provavelmente a causa mais importante de psicose em pacientes com DP. A psicose também pode ser desencadeada por infecção, alterações metabólicas, delírio, demência ou outros medicamentos (anticolinérgicos, psicoativos e sedativos). Assim, o manejo da psicose em pacientes com DP envolve identificar e tratar as causas subjacentes e os fatores contribuintes, incluindo medidas semelhantes ao tratamento de *delirium*.⁵²

Para aqueles pacientes com alucinações ou delírios persistentes e que causem algum tipo de incômodo, apesar dos ajustes da medicação antiparkinsoniana, o tratamento farmacológico direcionado aos sintomas psicóticos pode ser necessário. Se os medicamentos antipsicóticos forem considerados necessários, os agentes preferidos em pacientes com DP incluem quetiapina, pimavanserina e clozapina, sendo os demais antipsicóticos (primeira e segunda geração) proscritos por estarem relacionados à piora dos sintomas motores.⁴⁰

Sintomas Autonômicos

A disfunção autonômica é um importante sintoma não motor da Doença de Parkinson. A disfunção autonômica na DP inclui mau funcionamento gastrointestinal, desregulação cardiovascular, distúrbios geniturinários e termorregulatórios. Esses sintomas podem estar presentes desde a fase pré-motora, na fase pré-motora precoce e nas fases mais tardias como alterações salivares e disfagia.⁵³

A hipotensão ortostática (HO) é muito comum em pacientes com DP, mesmo relativamente cedo no curso da doença, com uma prevalência estimada em 30 a 40% dos indivíduos. Os pacientes que possuem essa alteração autonômica têm um maior risco de queda e há estudos que relacionam à piora cognitiva. A HO pode ter uma influência negativa na progressão da doença e na qualidade de vida em pacientes com DP. A medida mais importante é a orientação do paciente, ensinar manobras para aumentar a tensão da

musculatura dos membros, revisar o esquema de anti-hipertensivos em uso e avaliar redução de medicação; medidas não farmacológicas como aumento da ingestão hídrica, utilização de meias compressivas e redução do volume da dieta podem ser suficientes para o gerenciamento da HO. Em casos refratários, é necessário o emprego de estratégias farmacológicas que visam expansão volumétrica como uso de fludrocortisona ou aumento da resistência vascular periférica com o uso de midodrine, droxidopa e cafeína.⁵³

A hipertensão supina é uma característica comum da disfunção autonômica cardiovascular que frequentemente acompanha a HO, muitas vezes sendo uma consequência da estratégia de expansão de volume com fludrocortisona. A prevalência de hipertensão supina na DP é de 34% e está associada à ocorrência de comorbidades cardiovasculares, disfunção cognitiva e maior queda da pressão arterial. A principal medida para esta condição são estratégias não farmacológicas como elevação de cabeceira e alguns estudos sugerem que a aplicação de calor na região abdominal ajuda a reduzir os níveis pressóricos por vasodilatação esplâncnica. Deve-se avaliar a introdução de anti-hipertensivos noturnos a fim de reduzir a possibilidade de crise ou emergências hipertensivas.⁵³

Estima-se que entre 20 a 30% dos pacientes com DP apresentam sintomas de constipação, sendo esta condição bastante frequente na fase de DP prodrômica. Vários fatores podem contribuir para a constipação na DP, tais como: ingestão reduzida de água, mobilidade e progressão da doença. Como medidas não farmacológicas como: realização de atividade física de forma regular, aumento da hidratação e mudanças dietéticas com maior quantidade de fibras e uso de probióticos são estratégias que podem melhorar este sintoma. O uso de laxativos que aumentem o volume fecal ou laxativos osmóticos podem ser utilizados nos casos refratários.⁵³

A disfagia pode ocorrer em 11 a 81% dos pacientes com DP, sendo essa condição mais frequente à medida que há progressão da doença.

Já a sialorreia ocorre em mais de 50% dos pacientes com DP inicial, estando diretamente associada com declínio cognitivo e aumento na frequência de hospitalização por pneumonia de repetição. A estratégia de tratamento deve ser implementada desde o início da doença, como iniciar acompanhamento com fonoaudiólogo desde o início de instalação da doença. Algumas estratégias como redução do volume e mudança de consistência da dieta podem ajudar a evitar broncoaspiração. No caso da sialorreia, a aplicação de toxina botulínica nas glândulas salivares ajuda a reduzir o volume salivar e, em relação a disfagia, a aplicação de toxina botulínica no esôfago distal pode trazer benefícios. Outras possibilidades farmacológicas podem ser utilizadas para sialorreia como uso de atropina em *spray* ou gotas, devendo levar em consideração a possibilidade de efeitos adversos anticolinérgicos.⁵³

A gastroparesia tem o potencial de afetar a nutrição e a qualidade de vida do indivíduo; deve ser lembrada, principalmente, nos pacientes que apresentam fenômeno “on-off” por alteração na absorção da levodopa. A realização de atividade física, realizar fracionamento e volume da dieta e optar por dieta hipolipídica são orientações que devem ser dadas aos pacientes com DP.⁵³

A disfunção urinária ocorre em 27 a 85% dos pacientes com DP e é uma das principais causas de queda nestes pacientes, por apresentar aumento de frequência da noctúria. O sintoma irritativo mais comum na DP é a noctúria, seguida pela frequência e incontinência urinária. Aproximadamente 25% dos pacientes acometidos apresentam sintomas obstrutivos funcionais. As medidas não farmacológicas incluem: redução da ingestão hídrica noturna, medidas de prevenção de queda noturna (como posicionar o coletor de urina ao lado da cama ou ir ao banheiro com cuidador). Dentre as estratégias farmacológicas empregadas, pode ser utilizada a mirabegrona e a tansulosina. Existem alguns trabalhos de aplicação de toxina botulínica nos músculos detrusores da bexiga naqueles casos de hiperatividade de musculatura detrusora da bexiga.⁵³

A disfunção sexual ocorre em mais de 50% dos pacientes com DP em estágio inicial. Uma apresentação comum de disfunção sexual em ambos os sexos é a redução da libido e da excitação sexual. Psicoterapia tem sido cada vez mais empregada nesses casos e nas queixas de disfunção erétil – frequente nos pacientes do sexo masculino –, e pode ser avaliada a possibilidade de utilização de próteses penianas ou tratamento farmacológico com inibidor da fosfodiesterase-5.⁵³

Dor e Alterações Sensitivas

Sintomas sensoriais dolorosos são relatados em até 46% dos pacientes com DP⁵⁴ e é um dos sintomas não motores que trazem maior impacto na qualidade de vida dos pacientes. A dor pode ser lancinante, em queimação ou formigamento e pode ser generalizada ou localizada em diferentes áreas do corpo, incluindo face, abdômen, genitais e articulações.

As sensações dolorosas na DP tendem a se correlacionar com as flutuações motoras. A distonia, que muitas vezes é dolorosa, é um sintoma comum na DP. Pode ocorrer espontaneamente no início da DP, ou pode ocorrer quando há uma redução na duração do efeito da levodopa. Desse modo, é necessário, antes de instituir uma terapia específica para controle da dor, rever o esquema de drogas antiparkinsonianas e corrigir eventuais flutuações motoras.

Em um estudo de revisão sistemáticas, as maiores reduções na dor em pacientes com DP foram encontradas com safinamida, seguido por canabinoides e opioides, cuidados de equipe multidisciplinar, inibidores da COMT e estimulação elétrica.⁵⁵

Conclusão

Atualmente, a Doença de Parkinson deve ser entendida como uma desordem sistêmica pelos vastos sintomas motores e não motores que estão associados a essa condição. Os SNMs são variados e podem preceder o diagnóstico da DP

em até décadas e influem diretamente na qualidade de vida do indivíduo. Daí a importância de os sintomas não motores serem buscados de forma ativa pelo profissional que acompanha o paciente com Doença de Parkinson.

Apesar de ser uma condição cada vez mais pesquisada, ainda são necessários estudos clínicos com maiores evidências científicas para direcionar o manejo farmacológico e não farmacológico do doente com DP. A gestão desses sintomas não motores deve ser individualizada, levando sempre em consideração as comorbidades e o esquema terapêutico em uso.

Referências

1. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy, Sherwood, Neely, and Jones, London 1817.
2. Van Den Eeden SK, Tanner CM, Bernstein AL, et al. Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol*. 2003; 157:1015.J.
3. GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018 Nov;17(11):939-953.
4. Langston JW. The Parkinson's complex: Parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Ann Neurol*. 2006; 59:591.
5. Ward CD, Gibb WR. Research diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Adv Neurol*. 1990; 53:245.
6. Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, Alves G. What predicts mortality in Parkinson disease?: a prospective population-based long-term study. *Neurology* 2010; 75:1270.
7. Jankovic J, Tan EK. Parkinson's disease: etiopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2020;91:795.
8. Wakabayashi K, Tanji K, Mori F, Takahashi H. The Lewy body in Parkinson's disease: molecules implicated in the formation and degradation of alpha-synuclein aggregates. *Neuropathology* 2007;27:494.
9. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003 Mar-Apr;24(2):197-211.
10. Postuma RB, Berg D. Advances in markers of prodromal Parkinson disease. *Nat Rev Neurol*. 2016 Oct 27;12(11):622-634.
11. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet* 2015 Aug 29;386(9996):896-912.
12. Oerlemans WG, de Weerd AW. The prevalence of sleep disorders in patients with Parkinson's disease. A self-reported, community-based survey. *Sleep Med*. 2002; 3:147.
13. E. Tandberg, J.P. Larsen, K. Karlsen. A community-based study of sleep disorders in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1998;13(6):895-899.
14. Gjerstad MD, Wentzel-Larsen T, Aarsland D, Larsen JP. Insomnia in Parkinson's disease: frequency and progression over time. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:476.
15. Tandberg E, Larsen JP, Karlsen K. A community-based study of sleep disorders in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 1998;13:895.
16. Gjerstad MD, Wentzel-Larsen T, Aarsland D, Larsen JP. Insomnia in Parkinson's disease: frequency and progression over time. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:476.
17. Schrempf W, Brandt MD, Storch A, Reichmann H. Sleep disorders in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* 2014;4:211.
18. Pierantozzi M, Placidi F, Liguori C, Albanese M, Imbriani P, Marciani MG, Mercuri NB, Stanzione P, Stefani A. Rotigotine may improve sleep architecture in Parkinson's disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled polysomnographic study. *Sleep Med*. 2016 May;21:140-4.
19. Menza M, Dobkin RD, Marin H, Gara M, Bienfait K, Dicke A, Comella CL, Cantor C, Hyer L. Treatment of insomnia in Parkinson's disease: A controlled trial of eszopiclone and placebo. *Mov Disord*. 2010 Aug 15;25(11):1708-14.
20. Loddo G, Calandra-Buonaura G, Sambati L, et al. The Treatment of Sleep Disorders in Parkinson's Disease: From Research to Clinical Practice. *Front Neurol*. 2017;8:42. Published 2017 Feb 16.
21. Barone P, Antonini A, Colosimo C, et al. PRIAMO study group. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009 Aug 15;24(11):1641-9.
22. Bargiotas P, Lachenmayer ML, Schreier DR, et al. Sleepiness and sleepiness perception in patients with Parkinson's disease: a clinical and electrophysiological study. *Sleep* 2019;42.
23. Roth T, Rye DB, Borchert LD, et al. Assessment of sleepiness and unintended sleep in Parkinson's disease patients taking dopamine agonists. *Sleep Med* 2003;4:275.
24. Frucht S, Rogers JD, Greene PE, et al. Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. *Neurology* 1999; 52:1908.

25. Biglan KM, Holloway RG Jr, McDermott MP, et al. Risk factors for somnolence, edema, and hallucinations in early Parkinson disease. *Neurology* 2007;69:187.
26. Gjerstad MD, Alves G, Wentzel-Larsen T, et al. Excessive daytime sleepiness in Parkinson disease: is it the drugs or the disease? *Neurology* 2006;67:853.
27. Paus S, Brecht HM, Köster J, Seeger G, Klockgether T, Wüllner U. Sleep attacks, daytime sleepiness, and dopamine agonists in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2003 Jun;18(6):659-67.
28. Rodrigues TM, Castro Caldas A, Ferreira JJ. Pharmacological interventions for daytime sleepiness and sleep disorders in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016 Jun;27:25-34.
29. Postuma RB, Lang AE, Munhoz RP, Charland K, Pelletier A, Moscovitch M, Filla L, Zanatta D, Rios Romenets S, Altman R, Chuang R, Shah B. Caffeine for treatment of Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2012 Aug 14;79(7):651-8.
30. Klingelhöfer L, Cova I, Gupta S, Chaudhuri KR. A review of current treatment strategies for restless legs syndrome (Willis-Ekbom disease). *Clin Med (Lond)*. 2014 Oct;14(5):520-4.
31. Garcia-Borreguero D, Silber MH, Winkelman JW, Högl B, Bainbridge J, Buchfuhrer M, Hadjigeorgiou G, Inoue Y, Manconi M, Oertel W, Ondo W, Winkelman J, Allen RP. Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease, prevention and treatment of dopaminergic augmentation: a combined task force of the IRLSSG, EURLSSG, and the RLS-foundation. *Sleep Med*. 2016 May;21:1-11.
32. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Diagnostic and Coding Manual. III. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; (2014).
33. Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S, et al. Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). *J Clin Sleep Med*. 2010;6:85-95.
34. Gilat M, Coeytaux Jackson A, Marshall NS, Hammond D, Mullins AE, Hall JM, Fang BAM, Yee BJ, Wong KKH, Grunstein RR, Lewis SJG. Melatonin for rapid eye movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease: A randomised controlled trial. *Mov Disord*. 2020 Feb;35(2):344-349.
35. Ravina B, Camicioli R, Como PG, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology* 2007;69:342.
36. Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D, Cummings JL. The occurrence of depression in Parkinson's disease. A community-based study. *Arch Neurol* 1996;53:175.
37. Stenager EN, Wermuth L, Stenager E, Boldsen J. Suicide in patients with Parkinson's disease. An epidemiological study. *Acta Psychiatr Scand* 1994;90:70.
38. Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, et al. Suicidal and death ideation in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008;23:1573.
39. Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease-an evidence-based medicine review. *Mov Disord* 2019;34:180.
40. Dobkin RD, Menza M, Allen LA, et al. Cognitive-behavioral therapy for depression in Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry* 2011;168:1066.
41. Dobkin RD, Mann SL, Gara MA, et al. Telephone-based cognitive behavioral therapy for depression in Parkinson disease: A randomized controlled trial. *Neurology* 2020;94:e1764.
42. Broen MP, Narayen NE, Kuijff ML, et al. Prevalence of anxiety in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2016;31:1125.
43. Troeung L, Egan SJ, Gasson N. A meta-analysis of randomised placebo-controlled treatment trials for depression and anxiety in Parkinson's disease. *PLoS One* 2013; 8:e79510.
44. Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, Alves G. What predicts mortality in Parkinson disease?: a prospective population-based long-term study. *Neurology* 2010;75:1270.
45. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, et al. Risk of dementia in Parkinson's disease: a community-based, prospective study. *Neurology* 2001;56:730.
46. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, et al. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch Neurol* 2003;60:387.
47. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Perfil cognitivo de pacientes com doença de Parkinson recém-diagnosticada. *Neurologia* 2005;65:1239.
48. Wang HF, Yu JT, Tang SW, et al. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:135.
49. Leroi I, Overshott R, Byrne EJ, et al. Randomized controlled trial of memantine in dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24:1217.
50. Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, et al. A 12-year population-based study of psychosis in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2010;67:996.

-
51. Friedman JH. Parkinson disease psychosis: Update. *Behav Neurol* 2013;27:469.
 52. Chen Z, Li G, Liu J. Autonomic dysfunction in Parkinson's disease: Implications for pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurobiol Dis.* 2020 Feb;134:104700.
 53. Goetz CG, Tanner CM, Levy M, et al. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1986;1:45.
 54. Qureshi AR, Rana AQ, Malik SH, et al. Comprehensive Examination of Therapies for Pain in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology.* 2018;51(3-4):190-206.

ATUALIZAÇÃO DE TEMA



Infarto do Ventrículo Direito: Uma Revisão da Literatura

Right Ventricular Infarction: A Literature Review

Paulo J.B. Barbosa^{1*}

Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil.

Correspondence addresses:

Dr. Paulo J. B. Barbosa
pjbbarbosa@uol.com.br

Received: December 21, 2021

Revised: January 18, 2022

Accepted: February 10, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of author's initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The author has declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

O infarto do ventrículo direito (IAMVD), geralmente, resulta da oclusão proximal da coronária direita, estando presente em 30 a 50% dos casos dos infartos agudos do miocárdio de parede inferior. Frequentemente, suspeita-se do IAMVD nos pacientes que se apresentam hipotensos, com sinais de congestão venosa e sem evidências de congestão pulmonar. Todavia, muitas vezes, este quadro clínico característico não está presente e o diagnóstico advém da documentação do supradesnível de ST nas derivações precordiais direitas, notadamente V4R, que costuma regredir precocemente. Outras vezes, o diagnóstico origina-se de achados de comprometimento do ventrículo direito (VD) a partir de exames de imagem como o ecocardiograma e, menos frequentemente, pela ressonância nuclear magnética ou pela ventriculografia por radioisótopos. A disfunção do VD, em geral, regride com o tempo, mesmo em pacientes sem tratamento de reperfusão. Todavia, a reperfusão com trombolíticos e, principalmente, com a angioplastia primária promovem uma rápida recuperação da função ventricular direita. Na fase aguda, devem ser evitadas drogas que reduzam o retorno venoso (nitratos, diuréticos e morfina) e a reposição volêmica pode ser suficiente para reverter a hipotensão. Alguns pacientes necessitam da infusão de agentes inotrópicos para corrigirem a hipotensão e os sinais de baixo débito. O óxido nítrico inalado, um potente vasodilatador que promove uma importante queda da resistência vascular pulmonar, pode ser uma medida útil em pacientes com grave comprometimento hemodinâmico por falência do VD. O uso de dispositivos mecânicos de assistência circulatória dedicados ao VD é uma medida extrema, com pouca experiência acumulada no contexto do infarto de ventrículo direito. Muitos estudos mostram que a ocorrência do IAMVD, em pacientes com infarto de parede inferior, confere um maior risco de complicações e mortalidade. Porém, o evidente papel da reperfusão na recuperação precoce da disfunção do VD tem modificado este prognóstico.

Palavras-chave: Infarto do Ventrículo Direito; Intervenção Coronária Percutânea; Trombólise; Prognóstico.

Right ventricular infarction (IAMVD) usually results from proximal occlusion of the right coronary artery, present in 30 to 50% of acute inferior wall myocardial infarctions. Patients with IAMVD are suspected in hypotensive patients, with signs of venous congestion and no evidence of pulmonary congestion. However, this characteristic clinical picture is often not present, and the diagnosis comes from the documentation of ST elevation in the right precordial leads, notably V4R, which usually regresses early. Other times, the diagnosis originates from findings of right ventricular (RV) involvement from imaging tests such as echocardiography and, less frequently, magnetic resonance imaging or radioisotope ventriculography. RV

dysfunction generally regresses over time, even in patients without reperfusion treatment. However, reperfusion with thrombolytics, especially with primary angioplasty, promotes rapid recovery of right ventricular function. In the acute phase, drugs that reduce venous return (nitrates, diuretics, and morphine) should be avoided, and volume replacement may be sufficient to reverse hypotension. Some patients required inotropic agents infusion to correct hypotension and signs of low output. Inhaled nitric oxide, a potent vasodilator that promotes a significant drop in pulmonary vascular resistance, useful measure in patients with severe hemodynamic compromise due to RV failure. The use of mechanical circulatory assist devices dedicated to the RV is an extreme measure, with little experience accumulated in the context of right ventricular infarction. Many studies show that IAMVD in patients with inferior wall infarction confers a higher risk of complications and mortality. However, the role of reperfusion in early recovery from RV dysfunction has modified this prognosis.

Keywords: Right Ventricular Infarction; Percutaneous Coronary Intervention; Thrombolysis; Prognosis.

Introdução

O infarto do ventrículo direito (IAMVD), na maioria das vezes, está associado ao infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior, geralmente secundário a uma oclusão proximal da coronária direita, antes da emergência do ramo agudo marginal.¹ Todavia, de forma bem menos frequente, pode resultar da oclusão da artéria circunflexa, em uma situação de dominância da coronária esquerda. Também, o IAMVD pode ocorrer no curso de um IAM anterior, em geral, envolvendo a porção apical do ventrículo direito (VD).² Raramente, o IAMVD ocorre como um evento isolado.³

Fisiopatologia

O IAMVD, de forma semelhante ao IAM, em geral, está relacionado à oclusão coronária em consequência de um processo aterotrombótico. Todavia, existem algumas peculiaridades do VD que o diferencia do ventrículo esquerdo diante de um quadro isquêmico agudo. O VD é mais “resistente” à isquemia que o ventrículo esquerdo. Também, ele costuma se recuperar funcionalmente de modo mais rápido após um insulto isquêmico agudo.³ As principais explicações que têm sido aventadas para justificar estas duas particularidades são:

- A menor massa miocárdica do VD em relação ao VE;
- A menor tensão parietal no VD quando comparado ao VE, favorecendo um melhor suprimento da circulação para o VD, mesmo na diástole;

- O suprimento de sangue para o VD direto da cavidade ventricular pelo sistema venoso Tabesiano.

Pacientes que tiveram IAM de parede inferior e que tinham histórico de angina prévia, além de terem menor risco de apresentar comprometimento hemodinâmico e bloqueios átrio-ventriculares avançados,⁴ apresentaram um menor risco de desenvolver IAMVD, quando comparados àqueles que não tinham sintomas de angina antes do evento coronariano agudo.

Ainda que muitas das manifestações de hipotensão em pacientes com IAMVD possam ser atribuídas à disfunção do VD, a disfunção do VE pode ocorrer de forma concomitante pelo dano miocárdico direto ocasionado pelo IAM e, também, por algumas alterações funcionais e morfológicas do VD, que contribuem de forma indireta para reduzir o desempenho do VE e do débito cardíaco.⁵⁻⁷ Assim, a própria disfunção do VD pode reduzir o retorno venoso para o coração esquerdo, a dilatação do VD pode deslocar o septo interventricular, assim como pode aumentar a pressão intrapericárdica, e assim reduzir a complacência do VE, tudo isso contribuindo para redução do débito cardíaco. A perda do sincronismo atrioventricular ocasionado por FA ou bloqueios atrioventriculares avançado, igualmente, podem contribuir para o comprometimento do quadro hemodinâmico do paciente.⁸

Quadro Clínico

O quadro clínico clássico do IAMVD, em geral de parede inferior, é de um paciente na vigência

do IAM, com hipotensão, campos pulmonares limpos e com achado de estase de jugulares, indicando uma pré-carga elevada. Ainda que alguns pacientes apresentem esse quadro clínico (em torno de $\frac{1}{4}$ dos casos), a maioria dos pacientes não apresentam todos esses achados.³ Entretanto, outros pacientes não apresentam nenhum sinal clínico sugestivo e têm o diagnóstico de IAMVD a partir do achado de supra de ST em uma derivação precordial direita (particularmente V4R), ou ainda, a partir do achado de disfunção de VD em um exame de imagem realizado em um paciente com diagnóstico de IAM.

Alguns pacientes com IAMVD podem se apresentar bradicárdicos, seja por intensa bradicardia sinusal ou por bloqueios atrioventriculares avançados, em consequência do envolvimento da artéria do nó sinusal ou da artéria do nó atrioventricular, respectivamente.

Complicação mecânica do tipo comunicação interventricular, nas regiões mais basais do septo, pode ocorrer e levar a uma rápida deterioração hemodinâmica do paciente. Também, têm sido relatados quadros de hipoxemia refratária em pacientes com forame oval patente e que tiveram IAMVD, em consequência da inversão do shunt ao nível atrial, pelo aumento de pressão atrial direita.⁹

Diagnóstico

ECG e Exames de Imagem

A suspeita do IAMVD poderá ser feita com base na apresentação clínica inicial, particularmente nos pacientes com IAM de parede inferior que apresentem hipotensão associada a sinais de congestão venosa (estase de jugulares), principalmente na ausência de sinais de congestão pulmonar. Todavia, muitos pacientes não apresentam esses achados e alguns não apresentarão nenhum deles. Diante disso, todos os pacientes com infarto de parede inferior devem ter o registro das derivações precordiais direitas na unidade de emergência.¹⁰ No IAMVD, como consequência de um IAM inferior, o supradesnível

do segmento ST na derivação DIII, em geral, é maior que o supradesnível de DII. Também, sendo a derivação V1 uma derivação que se localiza no hemitórax direito, a presença de um supradesnível de ST nesta derivação em um paciente com infarto de parede inferior, pode ser um achado no ECG padrão de 12 derivações para se suspeitar de envolvimento do VD.¹¹

Isoladamente, o supradesnível do segmento ST > 1mm na derivação V4R é o achado eletrocardiográfico com melhor acurácia para diagnosticar o IAMVD.¹² Estudos têm demonstrado uma sensibilidade que varia de 70 a 93% e especificidade de 76 a 100%.¹² Em geral, o supradesnível nas derivações precordiais direitas regride mais precocemente do que o supradesnível das derivações na parede inferior. Assim, quanto mais precocemente for realizado o registro da derivação V4R, maior será a sensibilidade do ECG para diagnosticar o IAMVD.

Eventualmente, os exames de imagem podem ajudar na confirmação diagnóstica do IAMVD. O ecocardiograma é o exame mais amplamente disponível para este fim, principalmente nos pacientes com apresentação clínica sugestiva de envolvimento do VD e que não foram registradas as derivações precordiais direitas no atendimento inicial.¹⁰ A presença de disfunção e/ou dilatação do VD em um paciente no curso de um IAM de parede inferior pode auxiliar na elaboração diagnóstica e na orientação de condutas terapêuticas. Porém, o ecocardiograma possui limitações conhecidas para a avaliação do ventrículo direito, uma vez que a disfunção do VD também costuma ser transitória. Além disso, a morfologia do VD oferece maior grau de dificuldade para o ecocardiografista realizar a sua avaliação funcional. Um acréscimo ao método na avaliação morfológica do VD pode ser obtido pelas imagens em três dimensões do ecocardiograma tridimensional.¹³ Também, a medida do strain longitudinal da parede livre do VD parece ser uma ferramenta promissora para identificar o IAMVD.¹³

A ressonância nuclear magnética (RNM) é um método reconhecidamente de destaque para

a avaliação funcional e morfológica do VD. Utilizando a RMC pela técnica de realce tardio tem sido identificado IAMVD em taxas que variam de 57 a 33%, em pacientes com IAM de parede inferior.¹⁴⁻¹⁶ Apesar do excelente desempenho do método para avaliar o VD, em razão da maior complexidade e menor disponibilidade, a RNM tem sido pouco utilizada na prática clínica para esta finalidade no contexto do IAMVD. Também o estudo de imagens com a utilização de radionuclídeos, ainda que possua uma excelente acurácia para avaliar a função do VD e auxiliar no diagnóstico, tem sido muito pouco utilizada.¹⁷ Assim, o ECO é o exame de imagem mais amplamente utilizado com esta finalidade.

Cateterismo Cardíaco

Na coronariografia, o achado mais comum é de uma coronária direita ocluída na porção proximal, antes da emergência do ramo agudo marginal.¹⁸ Porém, o IAMVD pode ocorrer em consequência de eventos aterotrombóticos envolvendo a artéria circunflexa e, também, a descendente anterior.^{2,18}

O estudo hemodinâmico, que pode ser realizado ainda durante o cateterismo ou mediante a monitorização hemodinâmica invasiva com o emprego de cateter na artéria pulmonar, pode auxiliar na confirmação diagnóstica do IAMVD. O padrão clássico de pressão de átrio direito elevada, pressão capilar pulmonar normal e baixo débito cardíaco e hipotensão arterial sistêmica é verificado em menos da metade dos casos. Os achados hemodinâmicos podem variar muito em função da extensão do dano ao VD, do tempo entre o evento agudo e a realização do estudo hemodinâmico e da presença concomitante de disfunção do ventrículo esquerdo.^{18,19} Ainda assim, alguns parâmetros têm sido descritos para o diagnóstico do IAMVD:

- Aumento da pressão atrial direita ($> 10\text{mmHg}$);
- Equalização das pressões de enchimento diastólicas e pressão pericárdica;

- Relação pressão atrial direita para pressão capilar pulmonar $> 0,8$;
- Índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPi) $\leq 0,9$ [pressão sistólica na artéria pulmonar – pressão diastólica na artéria pulmonar) / pressão média no átrio direito].

Tratamento

O tratamento do IAMVD também deve priorizar a tentativa de recanalizar a artéria ocluída. Este tratamento deve inicialmente incluir o uso de ácido acetil salicílico em uma dose de ataque de 200 a 350 mg associado a um inibidor P2Y12. Os critérios de escolha do inibidor P2Y12 e as doses de ataque são as mesmas recomendadas pelas Diretrizes Brasileiras para o tratamento do IAM com supradesnível do segmento ST, e variam em função das características do paciente e do tratamento de reperfusão a ser utilizado.¹⁵ Também, as orientações para o uso de tratamento anticoagulante adjuvante são os mesmos.

Os princípios de recanalizar o vaso ocluído para salvar o músculo e de que quanto mais precoce se faz, maiores são os benefícios, também são válidos para o IAMVD.²⁰ Existem estudos mostrando benefícios na recuperação da disfunção do VD da reperfusão, tanto com o uso de trombolíticos como com angioplastia primária, em pacientes com IAM inferior com comprometimento do VD.²¹⁻²³ Todavia, sabe-se que estes eventos envolvendo a coronária direita, geralmente, cursam com uma grande carga trombótica, o que resulta em uma menor eficácia do trombolítico e em uma maior taxa de reoclusão do vaso. Assim, a angioplastia primária, que tem uma melhor taxa de sucesso na recanalização da CD que a trombólise química, é ainda mais atraente no IAM de parede inferior com envolvimento do VD.²³

Conforme mencionado, por diferentes razões, o VD suporta mais a injúria isquêmica do que o ventrículo esquerdo. Possivelmente, este fato ajuda a explicar por que, após a reperfusão, ocorre uma melhora imediata da mobilidade da

parede livre do VD e, também, a persistência destes benefícios mesmo em reperfusões tardias da coronária direita.

A presença da disfunção do ventrículo direito no curso do IAM impõe algumas particularidades no manejo terapêutico do IAMVD, tais como: evitar o uso de drogas que reduzem o retorno venoso, a exemplo de nitrato, diuréticos e morfina;¹⁵ hidratação com cristaloides, a fim de aumentar a pré-carga em paciente que não apresentam sinais de congestão pulmonar, mas que estejam com sinais de baixo débito e/ou hipotensos, além do uso de agentes e dispositivos, como os descritos abaixo.^{5,15}

Uso de agente inotrópicos são indicados em pacientes que persistem com sinais de baixo débito e/ou hipotensos, apesar da hidratação.¹⁵ O uso de noradrenalina, milrinona e levosimendan tem sido relatado nestas situações, embora os dois últimos apresentem a limitação de uso em pacientes hipotensos porque podem agravar a hipotensão pela redução da resistência vascular sistêmica. A vasopressina tem sido utilizada pois aumenta a resistência vascular sistêmica de forma muito eficaz e, ao mesmo tempo, reduz a resistência vascular pulmonar.²⁴ Em pacientes que não estejam hipotensos após a reposição volêmica, o uso de dobutamina pode ser útil para melhorar disfunção do VD na fase precoce do IAM.

O uso de óxido nítrico inalado (ONi), indicado para pacientes que apresentem comprometimento hemodinâmico pela grave disfunção do VD.^{15,25} O óxido nítrico é um potente vasodilatador que é rapidamente inativado quando se liga à hemoglobina. Assim, o ONi leva a uma importante vasodilatação pulmonar, reduzindo a pós carga do VD e é inativado ainda nos capilares pulmonares, não levando à indesejável vasodilatação sistêmica.²⁵

O uso de cateter na artéria pulmonar, ainda que seja de uso discutível, pode ser útil no manejo de pacientes com grave comprometimento hemodinâmico, principalmente para aqueles que não responderam à reposição volêmica.³

Uso de dispositivos de assistência circulatória

pode ser útil no manejo do paciente com choque cardiogênico, principalmente em centros com equipes treinadas e com experiência no seu uso.^{15,26} O dispositivo mais disponível e amplamente utilizado é o balão de contrapulsção aórtica, que tem sido utilizado no choque cardiogênico por disfunção do ventrículo esquerdo, e cujo impacto sobre a mortalidade em pacientes com IAM não foi observada.²⁷ Surgiram outros dispositivos de assistência circulatória para utilização na disfunção do VE, sendo a Impella o mais difundido, principalmente nos EUA.²⁶ Posteriormente, surgiram dispositivos de assistência circulatória dedicados ao VD, que deslocam sangue do átrio direito para a artéria pulmonar, contornando o VD, a exemplo da Impella RP e TandemHeart RV. Todavia, são poucas as publicações sobre emprego destes dispositivos no contexto do IAMVD, sendo a maioria delas relatos de poucos casos.²⁶ Além disso, ainda pairam muitas dúvidas quanto ao impacto dos dispositivos de assistência circulatória sobre a mortalidade do choque cardiogênico. Em um estudo observacional a partir de um banco de dados com registros de hospitais americanos, que representam cerca de 20% da experiência dos EUA em cuidados de pacientes agudos, foi analisado o impacto do uso de dispositivos de assistência circulatória sobre a mortalidade de pacientes submetidos à angioplastia coronária percutânea entre janeiro de 2004 e dezembro de 2016.²⁸ Este estudo mostrou um incremento exponencial da utilização de Impella nos EUA após a sua liberação pelo FDA em 2008 e, também, uma associação entre a utilização deste dispositivo com aumento no tempo de internamento, custos e elevação da mortalidade.

Prognóstico

Estudos mostram um pior prognóstico entre os pacientes que tiveram IAM inferior com envolvimento de VD (maior taxa de complicações e de mortalidade) quando comparados àqueles

com IAM inferior sem envolvimento do VD.²⁹ Porém, dados mais recentes de um grande registro clínico chinês, com coleta prospectiva de dados, que incluiu 9.308 pacientes com IAM inferior, sendo 1745 (18,75%) pacientes com IAMVD e 7.563 (81,25%) pacientes sem envolvimento do VD³⁰ contradiz os resultados de estudos anteriores. Neste estudo, angioplastia primária foi realizada em quase a metade dos pacientes e trombolítico em pouco mais de 10%. Ao final de 2 anos, a taxa de mortalidade por todas as causas não diferiu de modo significativo entre os pacientes que tiveram envolvimento do VD e os que não tiveram. Intervenção coronária percutânea primária e trombólise foram preditores independentes para diminuir a mortalidade. Para pacientes que receberam reperfusão oportuna, o envolvimento do VD não aumentou a mortalidade por todas as causas, enquanto para aqueles que não sofreram reperfusão, o envolvimento do VD em paciente com IAM inferior aumentou a mortalidade por todas as causas (20,3% vs 15,7%; HR: 1,34; IC 95%: 1,10 a 1,63).

Referências

1. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1978;42(6):885–94.
2. Andersn HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(6):1223–32.
3. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2018;16(7):455–64. Available from: <https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1489234>
4. Shiraki H, Yoshikawa T, Anzai T, Negishi K, Takahashi T, Asakura Y, et al. Association between Preinfarction Angina and a Lower Risk of Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1998 Apr 2;338(14):941–7. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199804023381402>
5. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg J V., et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1983;2(2):270–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(83\)80163-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(83)80163-6)
6. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990;82(2):359–68.
7. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1992;19(3):704–11. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(10\)80296-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(10)80296-7)
8. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox JL. Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1990 Jul;16(1):181–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0735109790904777>
9. Wilson SM, Phookan S, Kovacs RJ. Right Ventricular Infarction Presenting With Refractory Hypoxia Due to Shunting Across a Patent Foramen Ovale. *JACC Case Reports* [Internet]. 2021;3(9):1170–3. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2021.01.013>
10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.
11. Friedmann AA, Akira W, Nishizawa T, Grindler J, De Oliveira CAA. Infarto de ventrículo direito com certeza. *Diagn Tratamento*. 2009;14(1):40–1.
12. Sareli P, Oren V, Lang R, Gefen J, Pauzner C, Segni MD, et al. Recognition Infarction: Accuracy Electrocardiographic. *Circulation*. 1983;67(July 1981):558–65.
13. Kidawa M, Chizyński K, Zielińska M, Kasprzak JD, Krzeminska-Pakula M. Real-time 3D echocardiography and tissue Doppler echocardiography in the assessment of right ventricle systolic function in patients with right ventricular myocardial infarction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(10):1002–9.
14. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, Schulz-Menger J, Gross CM, Dietz R, et al. Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1969–76.

15. Piegas L, Timerman A, Feitosa G, Nicolau J, Mattos L, Andrade M, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2015;105(2):592–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02048-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02048-X)
16. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, Zachrau J, Lehmkuhl L, De Waha S, et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(1):60–8.
17. Kjær A, Lebech A, Hesse B, Petersen CL. Right-sided cardiac function in healthy volunteers measured by first-pass radionuclide ventriculography and gated blood-pool SPECT : comparison with cine MRI. 2005;344–9.
18. Lopez-sendon J, Coma-canella I. Sensitivity and Specificity of Hemodynamic Criteria in the Diagnosis of Acute Right Ventricular Infarction. 1981;(3).
19. Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V, Patel AR, Mudd JO, Prutkin JM, et al. Original Studies The Pulmonary Artery Pulsatility Index Identifies Severe Right Ventricular Dysfunction in Acute Inferior Myocardial Infarction. 2011;000(July).
20. Laster SB, Ohnishi Y, Saffitz JE, Goldstein JA. Effects of reperfusion on ischemic right ventricular dysfunction: Disparate mechanisms of benefit related to duration of ischemia. *Circulation*. 1994;90(3):1398–409.
21. Schuler G, Hofmann M, Schwarz F, Mehmehl H, Manthey J, Tillmanns H, et al. Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* [Internet]. 1984 Nov;54(8):951–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914984801241>
22. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of Reperfusion on Biventricular Function and Survival after Right Ventricular Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1998 Apr 2;338(14):933–40. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199804023381408>
23. Lupi-Herrera E. Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study. *World J Cardiol* [Internet]. 2014;6(1):14. Available from: <http://www.wjgnet.com/1949-8462/full/v6/i1/14.htm>
24. Leather HA, Segers P, Berends N, Vandermeersch E, Wouters PF. Effects of vasopressin on right ventricular function in an experimental model of acute pulmonary hypertension. *Crit Care Med*. 2002;30(11):2548–52.
25. Wasson S, Govindarajan G, Reddy HK, Flaker G. The Role of Nitric Oxide and Vasopressin in Refractory Right Heart Failure. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2004;9(1):9–11.
26. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao S V., Menon V, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;E815–29.
27. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287–96.
28. Amin AP, Spertus JA, Curtis JP, Desai N, Masoudi FA, Bach RG, et al. The Evolving Landscape of Impella Use in the United States among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention with Mechanical Circulatory Support. *Circulation*. 2020;273–84.
29. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right Ventricular Infarction as an Independent Predictor of Prognosis after Acute Inferior Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1993 Apr 8;328(14):981–8. Available from: <http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/329/14/977%5Cnhttp://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199309303291401>
30. Hu M, Lu Y, Wan S, Li B, Gao X, Yang J, et al. Long-term outcomes in inferior ST-segment elevation myocardial infarction patients with right ventricular myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2022;351(October 2021):1–7.



RELATO DE CASO

Dissecação Espontânea de Tronco de Coronária Esquerda em Puérpera: Um Relato de Caso

Spontaneous Dissection of the Left Coronary Trunk in Puerpera: A Case Report

Amanda Silva Fraga¹, Jivago Chaib Martins Lima¹, Franco Benjamim¹, Marcelo Ferreira Goldschald¹, Leandro Vladimir Silveira Cavalcanti¹, Gustavo Cervino Martineli¹, Joberto Sena^{1*}

¹ Serviço de Cardiologia Intervencionista do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil

A dissecação coronária espontânea é uma causa infrequente de infarto agudo do miocárdio e comumente. Ocorre de forma não traumática e não iatrogênica, sendo mais comum acometer jovens e mulheres. Este relato de caso apresenta uma paciente puérpera com dissecação espontânea do tronco da coronária esquerda. Palavras-chave: Dissecação Coronária Espontânea; Puérpério; Stents.

Correspondence addresses:

Dr. Joberto Sena
jobertosena@terra.com.br

Received: December 28, 2021

Revised: February 10, 2022

Accepted: February 26, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement

All relevant data are with the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Spontaneous coronary dissection is an infrequent cause of acute myocardial infarction and commonly affects young people and women. This case report presents the a puerperal patient with spontaneous dissection of the left main coronary artery.
Keywords: Spontaneous Coronary Dissection; Puerperal; Stents.

Introdução

A dissecação espontânea de coronária (DEC) é uma causa pouco frequente de infarto agudo do miocárdio. Ocorre de modo não traumático e não iatrogênico, sendo mais comum em jovens e mulheres. Em gestantes ou puérperas, a dissecação pode ser uma consequência do aumento do estresse hemodinâmico fisiológico ou de efeitos hormonais que enfraquecem a parede arterial coronariana. Este relato de caso traz o caso de um paciente puérpera com dissecação espontânea (DEC) de tronco de coronária esquerda.

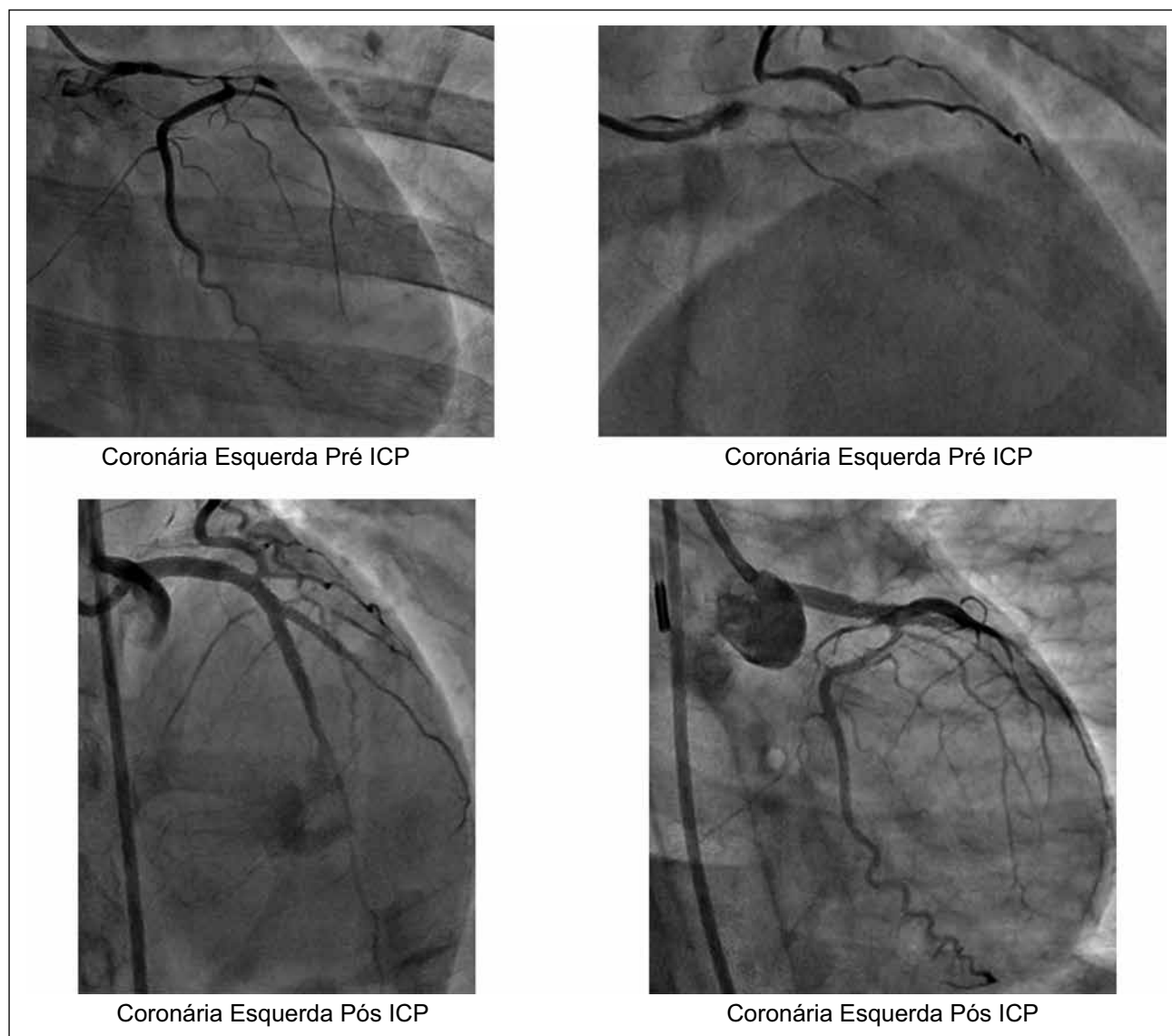
Apresentação do Caso

JSN, sexo feminino, 39 anos, sem comorbidades, no 14º dia pós parto foi admitida na emergência, proveniente de serviço de unidade pré-hospitalar, com relato de dor precordial súbita, em aperto, com irradiação para membros superiores. Eletrocardiograma evidenciou supradesnívelamento do segmento ST em parede anterior extensa, KILLIP 1 na sua apresentação inicial. Evoluiu com piora do padrão respiratório e instabilidade hemodinâmica sendo transferida para centro terciário em choque cardiogênico. Foi instalado balão intra-aórtico (BIA) e iniciado vasopressor. A coronariografia evidenciou

dissecção de coronária, acometendo tronco de coronária esquerda (TCE) e descendente anterior (DA), com fluxo TIMI 0. Foi realizado procedimento de angioplastia primária, com implante direto de três *stents* farmacológicos em TCE> DA, DA e primeiro diagonal (Figura 1). Logo em seguida, foi encaminhada à UTI coronariana. Após 48 horas, foi retirado o BIA e extubada. Exames: curva de troponina: >250 > 50 > 25 > 2,0ug/L (Valor de referência < 0,160ug/L). Ecocardiograma transtorácico (Ecott) revelou disfunção ventricular esquerda de grau moderado (FE:35%/Simpson). Encaminhada para

enfermaria, foi realizado ajuste medicamentoso. Para rastreio de outros sítios, foi submetida a angiotomografia de coronárias, aorta torácica e abdominal que evidenciou: *stent(s)* em tronco da coronária esquerda, artéria descendente anterior e primeiro ramo diagonal; artéria esplênica apresentava tortuosidade e aneurisma sacular, sem sinais de dissecção ou trombose. A paciente referia prole constituída de 3 filhos e que não desejava nova gestação. Recebeu alta hospitalar após 7 dias do evento, em uso de dupla antiagregação plaquetária e medidas para disfunção ventricular esquerda. Encaminhada para

Figura 1. Angioplastia primária com implante de 3 *stents*.



acompanhamento no ambulatório de referência, com orientação de repetir Ecott após 03 meses da alta.

Discussão

A síndrome coronária aguda (SCA) permanece como uma das principais causas de morbimortalidade em todo mundo. Habitualmente, encontra-se relacionada a idade e fatores clássicos de doença cardiovascular, como hipertensão e diabetes melito, manifestando-se como apresentação aguda da doença aterosclerótica. No entanto, outras causas de doença coronariana aguda devem ser consideradas, principalmente em apresentações ou grupos clínicos não habituais. Mais recentemente, a compreensão e manejo da DEC é alvo de novo entendimento. Essa é uma condição clínica não-traumática, não-aterosclerótica causadora de doença coronária aguda e morte súbita.⁴ Recentemente, tem havido um aumento acerca da disponibilidade de informações retrospectivas, permitindo maior entendimento da doença. Trata-se de uma condição clínica causadora de síndrome coronariana aguda em até 35% dos pacientes com menos de 50 anos, cuja apresentação geralmente envolve mulheres (em até 95% dos casos), em sua maioria entre 45-53 anos, embora tenham sido descritos casos nas mais variadas faixas etárias. Análises recentes refutam a predileção por etnias.

A prevalência de condições que elevam o risco cardiovascular, como tabagismo e hipertensão é similar à população na mesma faixa etária. A fisiopatologia proposta envolve a dissecação da camada íntima com formação de um hematoma mural, com subsequente compressão da luz verdadeira e indução de isquemia e infarto. A formação do hematoma pode ocorrer a partir de sangramento da camada média, estando o endotélio preservado ou a partir de lesão sub-intimal a partir da luz, com formação de hematoma. A primeira hipótese é mais provável.

A herança genética ainda não está estabelecida, porém suscetibilidade genética pode justificar

a maior prevalência em mulheres. Em casos de história familiar ou aortopatias, convém considerar aconselhamento genético. O papel dos hormônios tem sido implicado na ocorrência de DEC, embora em pacientes com reposição exógena, o risco do evento não esteja estabelecido.

A DEC relacionada a gestação merece atenção. Embora possa ocorrer em qualquer momento no ciclo gravídico, é mais comum no puerpério, geralmente na primeira semana do parto. As pacientes acometidas têm quadro clínico mais grave, como disfunção ventricular, choque, dissecação de tronco de coronária esquerda ou envolvimento multiarterial. Acomete 1,81 para cada 100.000 gestações. A apresentação clínica é similar à SCA aterosclerótica, com dor torácica, alteração eletrocardiográfica sugestiva de isquemia e alteração de marcadores de necrose miocárdicas, podendo apresentar-se com arritmias graves e morte súbita. A coronariografia é o exame padrão, geralmente suficiente para o diagnóstico, sendo comumente identificada lesão médio-distal, preferencialmente na descendente anterior, com afilamento do vaso seguido de aspecto normal do mesmo após lesão. A avaliação por método de imagem é possível, sendo a tomografia de coerência óptica superior ao ultrassom intracoronário, que deve ser reservada para casos duvidosos ou no planejamento terapêutico. A ressonância nuclear magnética tem utilidade no diagnóstico diferencial de infarto do miocárdio (MINOCA).

O manejo é similar no período gestacional, incluindo a realização da coronariografia, que deve ser realizada com a devida proteção fetal. É importante atentar para a maior morbimortalidade relacionada com esta condição durante a gestação. Em até 95% dos pacientes ocorre cicatrização espontânea da lesão coronária. A intervenção percutânea (ICP) é a estratégia de revascularização de eleição, com maiores complicações descritas, quando comparada à revascularização na doença aterosclerótica coronariana aguda. A cirurgia de revascularização está indicada em cenários de falha da intervenção percutânea, com séries

demonstrando alta taxa de perda de patência de enxertos em 05 anos.

Em pacientes readmitidos após diagnóstico de DEC com dor torácica, devem ser inicialmente conduzidos de maneira conservadora, com ajuste de terapia anti-anginosa, visto que a maioria desses pacientes tem etiologia não isquêmica para o sintoma. Reserva-se a estratificação invasiva para paciente com instabilidade hemodinâmica, isquemia progressiva e sintomas refratários. Por esse motivo, recomenda-se vigilância hospitalar prolongada em casos selecionados.

O tratamento farmacológico tem como objetivo o alívio dos sintomas bem como redução de risco de complicações. Na presença de disfunção ventricular, deve-se manter a terapia padrão para esta condição. A utilização de beta-bloqueador pode estar relacionada à redução da recorrência de DEC. O controle pressórico é importante, e reduz recorrência deste evento. A utilização de estatina está reservada para pacientes com indicação em prevenção primária ou dislipidêmicos. A utilização de dupla anti-agregação plaquetária deve ser indicada em todos os pacientes submetidos à ICP, ou por 30 dias seguidos de AAS por 12 meses nos casos conduzidos de forma conservadora. A recorrência de DEC é responsável pelos eventos relacionados à doença, que pode ocorrer em até 30% dos pacientes, correspondendo a nova síndrome coronariana aguda com dissecção em local distinto do previamente acometido, geralmente em até 07 dias do início dos sintomas, embora eventos tardios já tenham sido descritos. No acompanhamento ambulatorial, é necessário ficar atento à recorrência de angina, comum nesses pacientes. A realização de provas isquêmicas pode ser realizada e guiar a indicação de nova avaliação invasiva, que pode permitir complementação com métodos de imagem ou funcionais, bem como indicação de revascularização. A otimização clínica deve ser regra e outras causas de dor torácica, como vasoespasmos, doença microvascular e dor não cardíaca devem ser consideradas, principalmente em testes não invasivos negativos para isquemia. Recomenda-se reavaliação da função ventricular em 03 meses.

A atividade física supervisionada moderada é recomendada, sendo contraindicado esforços que induzam valsalva. Suporte psicológico também pode ser necessário. Recomendam-se métodos esterilizantes em pacientes com prole formada. O uso de anticoncepcional confere risco menor que o de engravidar, dando-se preferência àqueles de progesterona. Nas pacientes cursando com sangramento uterino, o uso de DIU com progesterona pode reduzir o sangramento relacionado. É recomendado evitar gestação após dissecção espontânea de coronárias e, caso ocorra, deve ser acompanhado por equipe multiprofissional em programa de gestão de alto risco.

Conclusão

A DEC é uma condição clínica que envolve a camada íntima da artéria, com formação de hematoma mural com compressão da luz verdadeira, induzindo isquemia e infarto. O puerpério é uma condição de risco, ocorrendo principalmente na primeira semana pós-parto, apesar de haver relatos de ocorrência durante a gestação. Quando ocorre neste cenário, as pacientes costumam ter quadro clínico mais grave, com choque cardiogênico, dissecção de TCE, a exemplo do relato exposto. Desta forma, muitos pacientes devem ser considerados para uso de aspirina e betabloqueador a longo prazo, com o intuito de evitar recorrência.

Referências

1. Alfonso FTAT. Spontaneous coronary artery dissection: new insights from the tip of the iceberg. *Circulation* 2012;126(6):667.
2. Almaghraby A. Spontaneous coronary artery dissection and cardiogenic shock. *JACC* 2021;77(12):1590–7.
3. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:297–312.
4. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012 Jul 31;126(5):579–88.



RELATO DE CASO

Sarcoidose Pulmonar Nodular

Nodular Pulmonary Sarcoidosis

Thaís Dourado Matos de Souza¹, Alana de Medeiros Nelli¹, Juliane Penalva Costa Serra^{1*}, Jorge Humberto Ardila Vega¹, Camila Melo Coelho Loureiro¹, Bruna Melo Coelho Loureiro¹, Jamocyr Moura Marinho¹

¹Serviço de Pneumologia do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil

Sarcoidose é uma doença sistêmica que pode acometer vários órgãos. Relatamos o caso de uma paciente com acometimento pulmonar nodular que é uma apresentação rara da sarcoidose pulmonar. Caracteriza-se por sintomas constitucionais associados ao achado de único ou múltiplos nódulos pulmonares. A presença de granulomas geralmente não caseosos na biópsia pulmonar corrobora o diagnóstico, juntamente com a exclusão de outras doenças granulomatosas. O prognóstico costuma ser favorável, com boa resposta ao tratamento com corticosteroide oral.

Palavras-chave: Sarcoidose Pulmonar; Nódulos Pulmonares Múltiplos; Granuloma.

Correspondence addresses:

Dra. Juliane Penalva Costa Serra
penalvajuliane@gmail.com

Received: December 18, 2021

Revised: February 18, 2022

Accepted: February 25, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Sarcoidosis is a systemic disease that can affect several organs. We report the case of a patient with nodular pulmonary involvement, which is a rare presentation of pulmonary sarcoidosis. It is characterized by constitutional symptoms associated with the finding of single or multiple pulmonary nodules. The presence of usually non-caseating granulomas on lung biopsy supports the diagnosis, along with the exclusion of other granulomatous diseases. The prognosis is usually favorable, with a great response to treatment with oral corticosteroids.

Keywords: Pulmonary Sarcoidosis; Multiple Pulmonary Nodules; Granuloma.

Introdução

Conhecida há mais de 150 anos, a sarcoidose continua sendo uma doença granulomatosa de causa desconhecida e curso imprevisível. A sua imunopatogênese envolve uma complexa interação entre fatores genéticos do hospedeiro, fatores ambientais e infecciosos que podem ser o gatilho para o desenvolvimento do granuloma. Apesar do acometimento pulmonar ser praticamente universal, qualquer órgão pode ser acometido.¹ Relatamos um caso de sarcoidose pulmonar com apresentação nodular.

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 61 anos, portadora de hipertensão, dislipidemia, coronariopatia e doença renal crônica, apresentou-se na emergência com quadro sistêmico inespecífico. Negava exposições ambientais, ocupacionais e histórico de tabagismo. Submetida à tomografia computadorizada (TC)

de tórax que evidenciou nódulos pulmonares, tendo realizado biópsia transtorácica para investigação diagnóstica. O anatomopatológico evidenciou raros granulomas histiocitários com células gigantes multinucleadas, sem necrose; fibrose hialinizada e mínimo infiltrado linfomononuclear em torno dos granulomas; pesquisas de BAAR e fungos negativa. Diante dos achados, diagnosticada com sarcoidose pulmonar nodular. Iniciou tratamento com prednisona 40mg/dia, com suspensão inadvertidamente após 15 dias e não retornou para acompanhamento ambulatorial. Readmitida na emergência três anos depois com queixa de fadiga, dor abdominal inespecífica e perda ponderal não quantificada há um mês. Os exames laboratoriais foram normais. A TC de abdome demonstrou litíase renal bilateral e em ureter esquerdo. As imagens do tórax (Figuras 1-3) mostraram múltiplas formações nodulares de contornos irregulares

dispersas bilateralmente, com atenuação de partes moles e dimensões maiores quando comparadas à imagem prévia, além de nódulos calcificados sugestivos de granulomas residuais, associados à linfonomegalia mediastinal calcificada. Foi reintroduzida prednisona 40 mg/dia, com proposta de desmame progressivo de dose, com melhora sintomática, sendo encaminhada para seguimento ambulatorial.

Discussão

A sarcoidose é uma doença incomum, multissistêmica, de caráter inflamatório e etiologia desconhecida. A apresentação clínica varia desde o estado assintomático até o de doença progressiva e recidivante, com manifestações muitas vezes inespecíficas, incluindo a síndrome de Lofgren, lúpus pérmio, uveíte, neurite óptica e eritema nodoso. Hipercalemia ou hipercalcúria

Figura 1. Radiografia de tórax evidencia tênues opacidades nodulares de limites imprecisos esparsas e bilaterais (círculos), associadas a linfonodos mediastinais e hilares calcificados (setas).

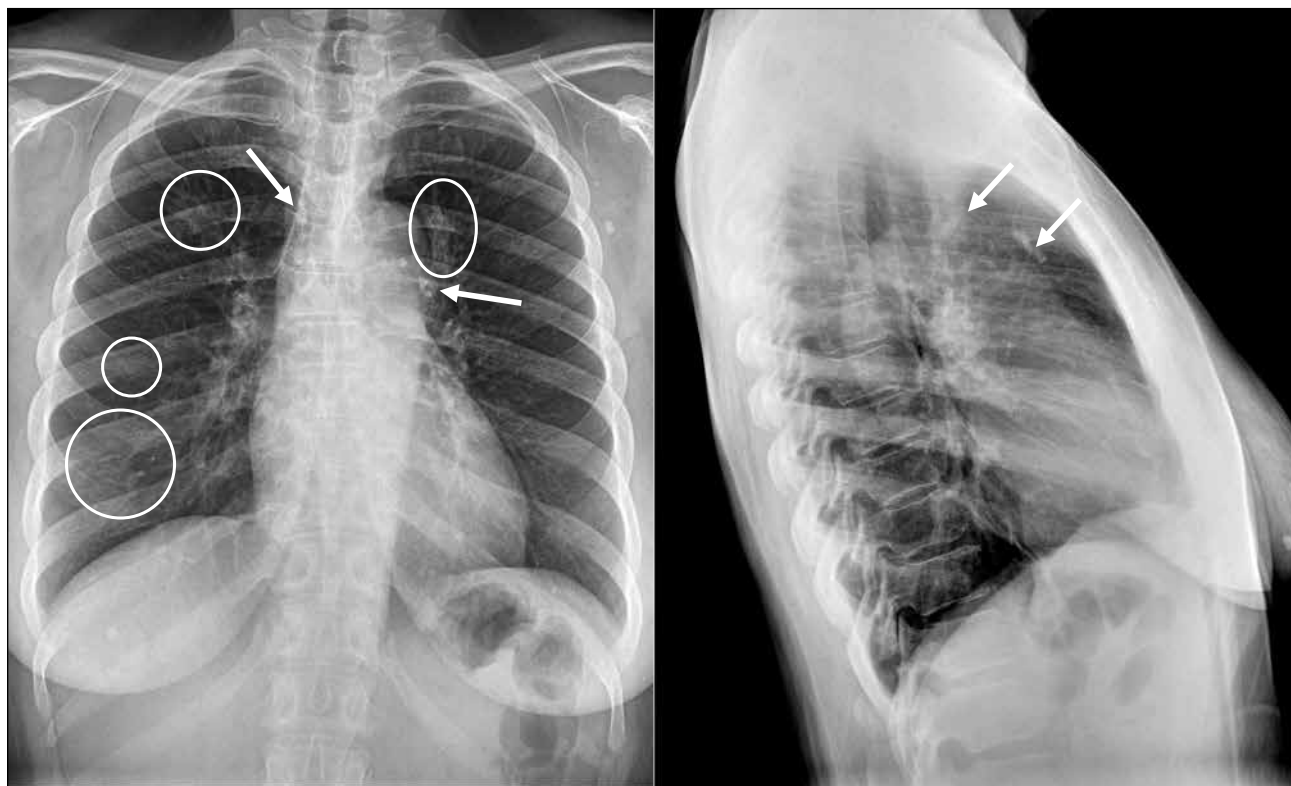


Figura 2. Tomografia computadorizada de tórax sem contraste endovenoso demonstra linfonodos densamente calcificados nas cadeias pré-vascular, paratraqueal inferior direita, paraaórtica e hilar bilateral. Não foram caracterizadas linfonodomegalias torácicas.

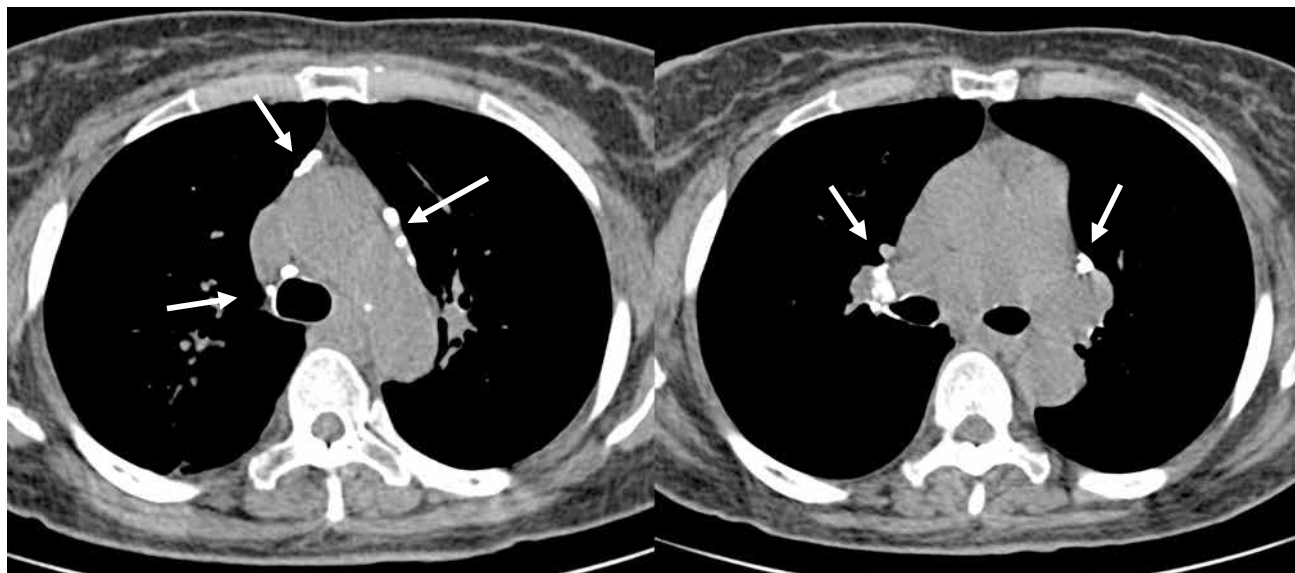


Figura 3. Tomografia computadorizada de tórax mostra múltiplas opacidades nodulares de contornos irregulares dispersas por ambos os pulmões, predominantemente peribroncovasculares, algumas com broncograma aéreo (seta).



com metabolismo anormal da vitamina D são alterações laboratoriais frequentes.^{1,2} O envolvimento pulmonar ocorre em mais de 90% dos pacientes, sendo a forma nodular rara, com incidência em até 4% dos casos. A presença de doença extensa, fibrose pulmonar, perda de função pulmonar e hipertensão pulmonar são preditores de pior prognóstico.¹

A radiografia de tórax na sarcoidose pode ser utilizada como método de estadiamento inicial da doença. Cinco estágios foram descritos na classificação de Karl Wurm modificada por Guy Scadding³: nenhuma anormalidade visível à radiografia (estágio 0); presença de linfonodomegalias hilares ou mediastinais isoladas (estágio I); linfonodomegalias associadas a doença parenquimatosa (estágio II); doença parenquimatosa isolada (estágio III); e fibrose pulmonar (estágio IV). Esse sistema de classificação tem boa correlação com a probabilidade de resolução radiográfica espontânea, o que não ocorre em relação à gravidade dos sintomas, alteração da função pulmonar e presença de doença extrapulmonar.^{3,4}

A tomografia computadorizada de tórax de alta resolução (TCAR) e a tomografia por emissão de pósitrons, por sua vez, podem fornecer mais informações para auxílio no manejo terapêutico.⁵ Na TCAR, o padrão típico de linfadenopatia inclui linfonodomegalia hilar bilateral simétrica e paratraqueal direita, com ou sem linfonodomegalias em outras cadeias mediastinais (subcarinal, paratraqueal à esquerda, subaórtica, para-aórtica, pré-vascular). Calcificação de linfonodos intratorácicos, como presente no caso descrito, apesar de não ser considerado um achado típico, pode ter relação com o tempo de evolução da doença, sendo descrita em até 3% dos pacientes após 5 anos e 20% após 10 anos.⁶ São considerados achados atípicos: linfonodomegalia hilar assimétrica ou unilateral e acometimento de outras cadeias, podendo exigir, nestes casos, um diagnóstico diferencial mais amplo que inclui tuberculose e outras infecções granulomatosas, silicose, neoplasias e pneumoconiose.⁷

Em relação às alterações tomográficas parenquimatosas, micronódulos com distribuição perilinfática, por vezes coalescentes em nódulos maiores ou opacidades consolidativas, de contornos irregulares e mal definidos peri-hilares bilaterais são achados típicos. Também são consideradas típicas opacidades reticulares retráteis e, por vezes, nodulares, associadas a bronquiectasias de tração, distorção arquitetural e redução volumétrica, com distribuição peribroncovascular e predomínio nos campos pulmonares médios e superiores.^{8,9}

As manifestações parenquimatosas atípicas incluem nódulos e massas pulmonares (como observadas no presente caso relatado), consolidações alveolares, opacidades em vidro fosco, espessamento de septos intra e interlobulares, opacidades miliares e alterações fibrocísticas, como faveolamento, bolhas e pseudocavidades. O envolvimento pleural na sarcoidose também é um achado incomum, sendo estimado entre 0,7 a 2% dos casos.¹⁰

O diagnóstico da sarcoidose requer características clínicas e radiográficas compatíveis, exclusão de doenças que se apresentam de forma semelhante e histopatológico demonstrando granulomas não caseosos.² A forma nodular pode se apresentar com febre, tosse crônica, fadiga e perda ponderal, sendo mais comum em mulheres do que homens, de etnia afro-americana e com faixa etária mais jovem do que a paciente relatada (20-40 anos). Nessa forma rara de apresentação, particularmente podem ser identificados granulomas necróticos em associação aos clássicos granulomas não caseosos. A decisão de iniciar tratamento deve ser avaliada cuidadosamente, já que a maior parte dos pacientes apresenta-se com doença assintomática ou autolimitada, não progressiva. Objetivando diminuir o processo inflamatório e evitar a progressão da doença, o tratamento está formalmente indicado em indivíduos cujo acometimento orgânico esteja associado a condições ameaçadoras da vida ou comprometimento significativo da qualidade de vida. Nesse caso, apesar da paciente apresentar-se oligossintomática, foi optado por

reiniciar tratamento devido ao aumento das lesões pulmonares ao longo do tempo.

O tratamento de primeira linha envolve o uso de corticosteroides com doses progressivamente menores e duração média de 09 a 12 meses com ótima resposta, podendo ser mais prolongado caso haja recorrência dos sintomas. A terapia de segunda linha pode ser realizada com imunossupressores tais como metotrexato, azatioprina, leflunomida e micofenolato mofetila. Deve ser considerada em pacientes que evoluem com doença progressiva a despeito do tratamento com corticoide ou que não toleram os seus efeitos colaterais.¹

Conclusão

A sarcoidose é uma doença granulomatosa com apresentação variável tanto do ponto de vista clínico quanto radiológico, devendo ser incluída no diagnóstico diferencial de pacientes com nódulos ou massas pulmonares.

Referências

1. Spagnolo P, Rossi G, Trisolini R, Sverzellati N, Baughman RP, Wells AU. Pulmonary sarcoidosis. *Lancet Respir Med*. 2018;6(5):389-402.
2. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, et al. Diagnosis and Detection of Sarcoidosis. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(8):e26-e51.
3. Scadding JG. Prognosis of Intrathoracic Sarcoidosis in England. *BMJ*. 1961 Nov 4;2(5261):1165–72.
4. Culver DA, Baughman RP. It's time to evolve from Scadding: phenotyping sarcoidosis. *European Respiratory Journal*. 2018 Jan 25;51(1):1800050.
5. Benamore R, Kendrick YR, Repapi E, et al. CTAS: a CT score to quantify disease activity in pulmonary sarcoidosis. *Thorax*. 2016 Dec;71(12):1161–3.
6. Israel HL, Lenchner G, Steiner RM. Late development of mediastinal calcification in sarcoidosis. *The American review of respiratory disease*. 1981 Sep;124(3):302–5.
7. Criado E, Sánchez M, Ramírez J, et al. Pulmonary Sarcoidosis: Typical and Atypical Manifestations at High-Resolution CT with Pathologic Correlation. *RadioGraphics*. 2010 Oct;30(6):1567–86.
8. Brauner MW, Grenier P, Mompoin D, Lenoir S, de Crémoux H. Pulmonary sarcoidosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology*. 1989 Aug;172(2):467–71.
9. Abehsera M, Valeyre D, Grenier P, Jaillet H, Battesti JP, Brauner MW. Sarcoidosis with Pulmonary Fibrosis. *American Journal of Roentgenology*. 2000 Jun;174(6):1751–7.
10. Sharma D, Rubenfeld J. Pleural Effusion: An Unusual Complication of Sarcoidosis. *Chest*. 2014 Mar;145(3):269A.

RELATO DE CASO



Osteossarcoma Extraesquelético de Partes Moles: Relato de Caso e Revisão da Literatura

Extraskelatal Soft Tissue Osteosarcoma: Case Report and Literature Review

Ronald Enrique Delgado Bocanegra^{1*}, Luis Fernando Pinto Johnson¹, Vitor Sávio
Melo Costa¹, Jamile de Souza Lins Dantas²

¹Cirurgião oncológico e preceptor de Residência de Área Cirúrgica Geral e do Aparelho Digestivo do Hospital Santa Izabel (Santa Casa de Misericórdia da Bahia); ²Residente de cirurgia geral do Hospital Santa Izabel (Santa Casa de Misericórdia da Bahia; Salvador, Bahia, Brasil

Correspondence addresses:

Dr. Ronald E.D.Bocanegra
rdelgado_m@yahoo.es

Received: December 2, 2021

Revised: January 24, 2022

Accepted: February 26, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Introdução: O osteossarcoma extraesquelético (OSE) corresponde a um sarcoma bastante raro de tecidos moles, sendo mais comumente observado em pacientes do sexo masculino e na sexta década de vida. O objetivo do presente estudo é contribuir com a escassa literatura acerca dessa modalidade tumoral, apresentando o caso de uma paciente do sexo feminino, com 35 anos, diagnosticada com OSE e tratada com cirurgia de ressecção completa e terapia adjuvante em uma instituição para tratamento oncológico no Brasil. **Apresentação do caso:** O presente relato de caso envolve uma paciente do sexo feminino, com 35 anos, que apresentava massa palpável e assintomática em coxa direita. Após biópsia, cujo diagnóstico anatomopatológico foi OSE, a mesma foi submetida a ampla ressecção tumoral e terapia adjuvante, tendo evoluído, no entanto, com metástase pulmonar, posteriormente. Foi submetida a novo esquema de quimioterapia e, finalmente, à quimioterapia paliativa, evoluindo a óbito após 25 meses. **Conclusões:** O OSE é um tumor maligno bastante raro, não havendo evidência suficiente para a realização de protocolo de tratamento específico para a doença. Considerando-se que o manejo é realizado com base nos protocolos para osteossarcoma intraósseo, seguiram-se essas recomendações no referido caso, conseguindo uma sobrevida global de 25 meses após a cirurgia.

Palavras-chave: Osteossarcoma Extraesquelético; Osteossarcoma de Partes Moles; Cirurgia Oncológica; Oncologia Clínica; Radioterapia.

Extraskelatal osteosarcoma (ESO) is a rare sarcoma of soft tissues, commonly observed in men over 60. The present study aims to contribute to the scarce literature on this tumor modality, presenting the case of a 35-year-old woman diagnosed with ESO and treated with complete resection surgery and adjuvant therapy in an institution for cancer treatment in Brazil. **Case presentation:** The present case report involves a 35-year-old woman who presented with a palpable and asymptomatic mass in the right thigh. After the biopsy, whose anatomopathological diagnosis was ESO, she was submitted to extensive tumor resection, and adjuvant therapy has evolved, however, with pulmonary metastasis later. She underwent a new chemotherapy regimen and, finally, palliative chemotherapy, progressing to death after 25 months. **Conclusions:** ESO is a rare malignant tumor, and there is not enough evidence to carry out a specific treatment

protocol for the disease. Considering that management is based on the protocols for intraosseous osteosarcoma, these recommendations were followed in that case, achieving an overall survival of 25 months after surgery.

Keywords: Extraskelatal Osteosarcoma; Soft Tissue Osteosarcoma; Oncologic Surgery, Clinical Oncology; Radiotherapy.

Introdução

O osteossarcoma extraesquelético (OSE) é uma neoplasia mesenquimal maligna rara, correspondendo a cerca de apenas 1 a 2% dos sarcomas de partes moles e, ainda, a 4 a 5% de todos os sarcomas de origem óssea.¹⁻³ Além disso, sabe-se que possui mau prognóstico, estando o aumento da sobrevida do paciente relacionada a uma abordagem cuja ressecção da tumefação seja ampla.⁴ Geralmente, acomete membros inferiores, destacando-se a região de coxas, e os locais mais acometidos por metástases são os pulmões, o fígado e os linfonodos regionais.^{1,5,6} Na literatura, são encontrados raros relatos de casos, porém percebe-se que a sua prevalência está relacionada principalmente ao sexo masculino e à sexta década de vida.^{4,6,7} Ademais, são limitados os estudos que abordam a eficácia da terapia adjuvante para este

tipo de tumor. Evidências recentes sugerem que o resultado do tratamento pode ser mais satisfatório se o OSE for abordado de forma semelhante ao osteossarcoma convencional.^{8,9}

Caso Clínico

Paciente do sexo feminino, com 35 anos de idade, apresentava massa palpável, volumosa, assintomática, pouco móvel e de aproximadamente 12 cm em região látero-proximal da coxa direita. Foram realizados exames de imagens para avaliação da massa, assim como para estadiamento, evidenciando uma formação expansiva sólida na topografia das fibras posteriores do músculo vasto lateral, ao nível do terço médio proximal da coxa direita, com extensão aproximada de 10 x 5 x 6 cm, sem evidência de doença à distância (Figura 1). Foi realizada biópsia por agulha grossa,

Figura 1. Formação expansiva sólida na topografia das fibras posteriores do músculo vasto lateral, ao nível do terço médio proximal da coxa direita, com extensão aproximada de 10 x 5 x 6 cm.

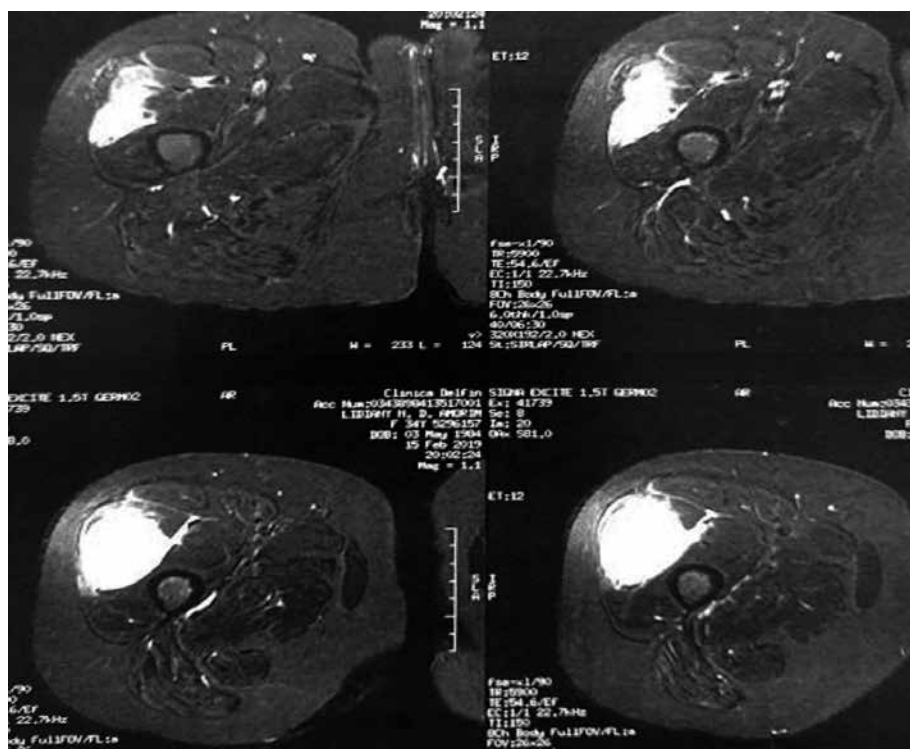
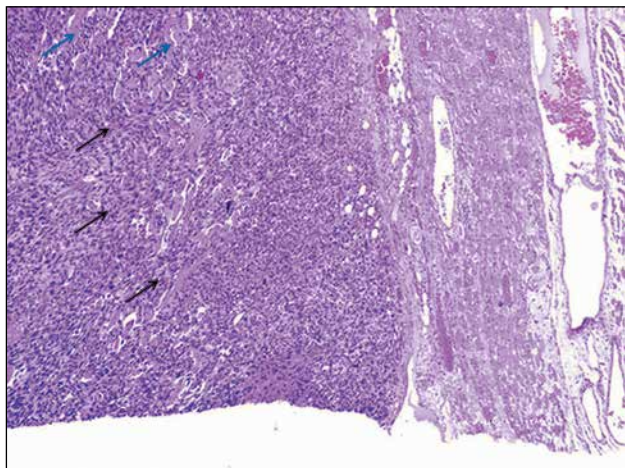


Figura 2. Ressecção cirúrgica do tumor, com incisão longitudinal seguindo o eixo da coxa.



Figure 4. Pequeno aumento evidencia neoplasia com acentuada celularidade, formando feixes (setas pretas), e permeada por áreas tipo osteoide (setas azuis). A periferia da lesão encontra-se em íntimo contato com músculo estriado esquelético – HE, 40x.

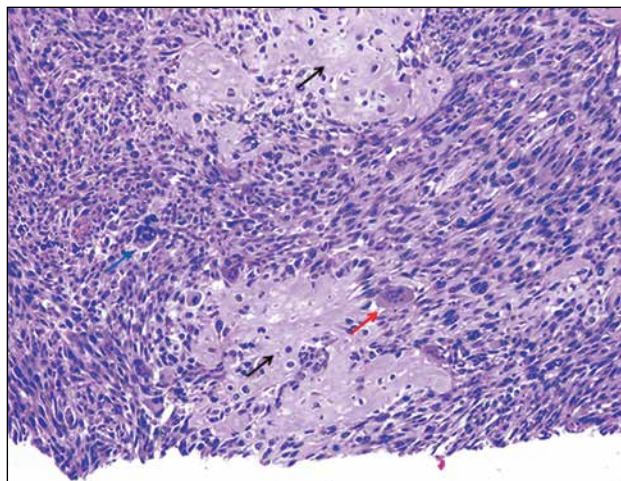


guiada por ultrassom, obtendo-se o diagnóstico histopatológico de OSE. Nesse contexto, foi programada a ressecção cirúrgica do tumor, com incisão longitudinal seguindo o eixo da coxa (Figura 2), cuja abordagem foi realizada em abril de 2019. Fora, então, identificada uma tumoração no vasto externo e definidos os limites com ultrassom intraoperatoriamente (Figura 3). O laudo histopatológico definitivo foi de OSE convencional, condroblástico, sem invasão

Figura 3. Peça cirúrgica.



Figure 5. O maior aumento mostra, em detalhe, as áreas osteoides (áreas rosas amorfas) frequentes na neoplasia (setas pretas), além da presença de células gigantes multinucleadas tipo osteoclastos (setas vermelhas). O componente neoplásico estromal é composto de células fusiformes de citoplasma eosinofílico, formando feixes, exibindo atipias moderadas a intensas, além de pleomorfismo (seta azul) – HE, 100x.



angiolinfática, mitose presente em 23/10 campos de grande aumento, margens livres e pele livre de neoplasia, estadiamento T2N0M0 - ECIIB (Figuras 4-7). A paciente foi encaminhada para a oncologia clínica, sendo indicado o esquema de

Figure 6. Na periferia da lesão, além do material róseo osteoide, condição indispensável para diagnóstico de osteossaroma (primário ósseo e de partes moles), visualiza-se o caráter infiltrativo da lesão, evidenciado pela presença de fibras de músculo estriado esquelético atroficas, isoladas pela neoplasia (setas pretas) – HE, 100x.

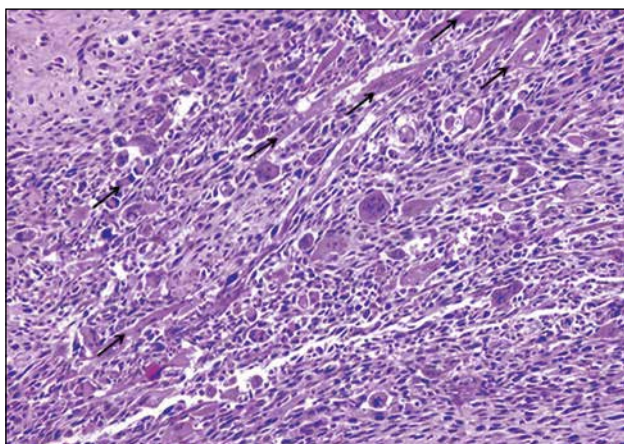
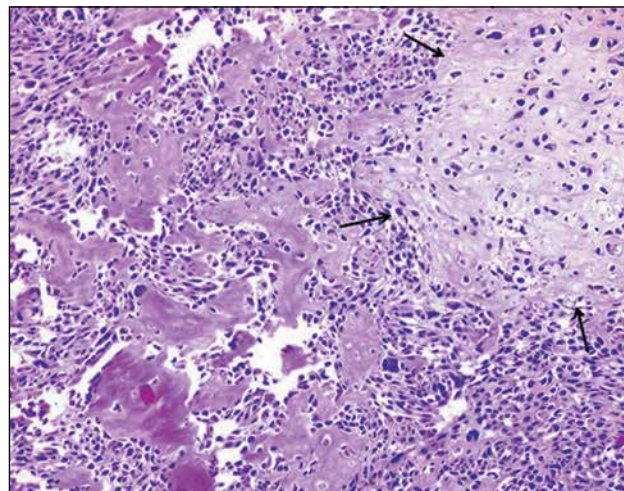


Figure 7. Áreas de diferenciação condroide de aspecto nodular (setas pretas), ao lado das áreas osteoides clássicas (característica presente em alguns osteossarcomas) – HE, 200x.



quimioterapia com cisplatina e doxorubicina, 6 sessões a cada 28 dias. Manteve-se durante oito meses sem evidencia de doença, entretanto, durante a realização de radioterapia em janeiro de 2020, foi realizada tomografia de tórax, evidenciando nódulos pulmonares bilaterais (Figura 8), tendo, então, iniciado novo ciclo

de quimioterapia com gemzar e docetaxel (4 sessões) e mantida em acompanhamento com os serviços de oncologia clínica, oncologia cirúrgica e cuidados paliativos de instituição médica com especialização para tratamento oncológico em Salvador, Bahia. Finalmente, uma terceira linha de tratamento com quimioterapia foi instaurada

Figure 8. Tomografia de tórax evidenciando nódulos pulmonares bilaterais.



com isofosfamida e etoposídeo, com boa resposta, mas com evolução para quadro de acometimento avançado de parênquima pulmonar, ocasionando dependência de suporte de oxigênio. A paciente foi internada e evoluiu a óbito em maio de 2021.

Discussão e Conclusão

O OSE é uma neoplasia maligna mesenquimal que pode manifestar-se na forma osteoide, condroide ou óssea. No referido caso, trata-se de um OSE convencional condroblástico,¹⁰ incomum na idade inferior a trinta anos.¹¹ Apenas quatro pacientes de uma série de cinquenta e três casos descritos por Choi e colaboradores (2014) encontravam-se nessa faixa etária, com baixa prevalência de pacientes do sexo feminino.^{12,13} Além disso, trabalhos publicados por Chung e Enzinger (1987) e Choi e colaboradores (2014) descreveram como local mais frequente a extremidade inferior (77,4%), sendo a coxa o local mais acometido (46%), seguidos da extremidade superior (20%) e do retroperitônio (17%), mas podendo ocorrer em qualquer área do corpo.^{13,14} A maioria dos tumores primários são profundos à fáscia compartimental superficial (79%), o que corrobora o encontrado em nosso caso, cuja paciente apresentava uma tumoração na coxa direita que se encontrava profundo à fáscia.

O prognóstico do OSE é ruim, especialmente quando comparado ao osteossarcoma convencional, e a maioria dos pacientes evolui a óbito dentro de 24 a 36 meses. Aproximadamente 50 a 90% dos pacientes desenvolvem recorrências locais e, mais de 65%, metástases à distância, sendo o pulmão o local mais frequente.^{15,16} O período de tempo entre a remoção cirúrgica da neoplasia primária e a recorrência varia de 2 meses a 10 anos. Tumores com tamanhos iguais ou maiores a 5 cm têm sido associados com pior prognóstico.^{15,17} Em comparação ao evidenciado neste caso, o tumor apresentado pela paciente possuía tamanho superior a 5 cm e a paciente evoluiu com metástase pulmonar oito meses

após a ressecção, vindo a óbito 25 meses após a cirurgia.

O tratamento descrito na literatura consiste em amputação ou ressecção ampliada, sem diferença na sobrevida global entre pacientes tratados com ressecção e aqueles tratados por amputação.^{8,15} Pacientes com doença localizada submetidos à quimioterapia adjuvante seguindo o esquema para osteossarcoma, composto por doxorubicina, ifosfamida, cisplatina e, possivelmente, metotrexato, mostraram resultados promissores com taxa de sobrevida em 5 anos de 66 a 77% em comparação com aqueles que foram submetidos unicamente à cirurgia, inferior a 25-50%.¹⁵ A paciente do caso apresentado fez três linhas de tratamento adjuvante com os seguintes quimioterápicos: doxorubicina, gemzar, docetaxel, isofosfamida e etoposídeo. Além disso, foi submetida à radioterapia adjuvante, apresentando progressão de doença e evoluindo com baixa sobrevida.

Em conclusão, o OSE é uma patologia bastante rara, com tratamento heterogêneo e pior prognóstico quando comparado ao osteossarcoma convencional. Devido à sua raridade, torna-se difícil a definição e padronização de um modelo adequado ao manejo da doença. Os tratamentos destinados a estes casos limitam-se a uma extrapolação daquele aplicado para o osteossarcoma convencional, o que indica uma necessidade emergente de ampliação do conhecimento sobre o comportamento desta doença e, por conseguinte, de um modelo tratamento mais apropriado.

Referências

1. Nystrom LM, Reimer NB, Reith JD et al. The Treatment and Outcomes of Extraskelatal Osteosarcoma: Institutional Experience and Review of The Literature. *Iowa Orthop J.* 2016;36: 98–103.
2. Lima JJG, Manzi FR, da Silva FL. Extraskelatal osteosarcoma in the neck: a case report and review of the literature. *Radiol Bras.* 2002;35: 315–319.
3. Rosenberg AE, Heim S. Extraskelatal Osteosarcoma. In: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F (eds), WHO

- Classification of Tumors. Pathology and Genetics. Tumors of Soft Tissue and Bone, Lyon: IARC Press 2002;182-183.
4. Mavrogenis AF, Papadogeorgou E, Papagelopoulos PJ. Extraskelletal osteosarcoma: a case report. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2012;46:215-219.
 5. Greenwood SM, Meschter SC. Extraskelletal osteogenic sarcoma of the mediastinum. *Arch Pathol Lab Med.* 1989;113: 430-433.
 6. Bane BL, Evans HL, Ro JY et al. Extraskelletal osteosarcoma. A clinicopathologic review of 26 cases. *Cancer.* 1990;65: 2762-2670.
 7. Sordillo PP, Hajdu SI, Magill GB et al. Extraosseous osteogenic sarcoma. A review of 48 patients. *Cancer.* 1983;51: 727-734.
 8. Goldstein-Jackson SY, Gosheger G, Delling G et al. Extraskelletal osteosarcoma has a favourable prognosis when treated like conventional osteosarcoma. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2005;131: 520-526.
 9. Torigoe T, Yazawa Y, Takagi T et al. Extraskelletal osteosarcoma no Japão: estudo multiinstitucional de 20 pacientes do Japanese Musculoskeletal Oncology Group. *J Orthop Sci.* 2007;12: 424-429.
 10. McCarter MD, Lewis JJ, Antonescu CR et al. Extraskelletal osteosarcoma: analysis of outcome of a rare neoplasm. *Sarcoma.* 2000;4: 119-123.
 11. Bane BL, Evans HL, Ro JY et al. Extraskelletal osteosarcoma. A clinicopathologic review of 26 cases. *Cancer,* 1990;65: 2762-2770.
 12. Lee JS, Fetsch JF, Wasdhal DA et al. A review of 40 patients with extraskelletal osteosarcoma. *Cancer.* 1995;76: 2253-2259.
 13. Choi LE, Healey JH, Kuk D et al. Analysis of Outcomes in Extraskelletal Osteosarcoma: A Review of Fifty-three Cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96: 1-8.14.
 14. Chung EB, Enzinger FM. Extraskelletal osteosarcoma. *Cancer.* 1987; 60: 1132-1142.
 15. Hoch M, Ali S, Agrawal S et al. Extraskelletal Osteosarcoma: A case report and review of the literature. *Radiology Case.* 2013;7: 15-23.
 16. Thampi S, Matthay K, Boscardin W et al. Clinical features and outcomes differ between skeletal and extraskelletal osteosarcoma. *Sarcoma.* 2014;1-8.
 17. Narayanan ST, Gopalakrishnan MK, Ibrahim SS et al. Extraskelletal Osteosarcoma: A Case Report. *J Clin Diagn Res.* 2016;10: ED03-ED04.

RESUMO DE ARTIGO



Teletriagem como Estratégia de Enfrentamento da Epidemia de COVID-19: A Experiência do Telecoronavírus

Bridging Learning in Medicine and Citizenship During the COVID-19 Pandemic: A Telehealth-Based Case Study

Viviane Boaventura^{1,2}, Jedson dos Santos Nascimento³

¹Universidade Federal da Bahia; ²Instituto Gonçalo Moniz, Fundação Oswaldo Cruz;

³Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil

Background: COVID-19 presented great challenges not only for those in the field of health care but also those undergoing medical training. The burden on health care services worldwide has limited the educational opportunities available for medical students due to social distancing requirements. **Objective:** In this paper, we describe a strategy that combines telehealth and medical training to mitigate the adverse effects of the COVID-19 pandemic. **Methods:** The toll-free telescreening service, Telecoronavirus, began operations in March 2020. This service was operated remotely by supervised medical students and was offered across all 417 municipalities (14.8 million inhabitants) in the Brazilian state of Bahia. Students recorded clinical and sociodemographic data by using a web-based application that was simultaneously accessed by medical volunteers for supervision purposes, as well as by state health authorities who conducted epidemiological surveillance and health management efforts. In parallel, students received up-to-date scientific information about COVID-19 via short educational videos prepared by professors. A continuously updated triage algorithm was conceived to provide consistent service. **Results:** The program operated for approximately four months, engaging 1396 medical students and 133 physicians. In total, 111,965 individuals residing in 343 municipalities used this service. Almost 70,000 individuals were advised to stay at home, and they received guidance to avoid disease transmission, potentially contributing to localized reductions in the spread of COVID-19. Additionally, the program promoted citizenship education for medical students, who were engaged in a real-life opportunity to fight the pandemic within their own communities. The objectives of the education, organization, and assistance domains of the Telecoronavirus program were successfully achieved according to the results of a web-based post-project survey that assessed physicians' and students' perceptions. **Conclusions:** In a prolonged pandemic scenario, a combination of remote tools and medical supervision via telehealth services may constitute a useful strategy

Correspondence addresses:

Dra. Viviane Boaventura
viviane.boaventura@fiocruz.br

Received: December 18, 2021

Revised: January 27, 2022

Accepted: February 24, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Resumo de Artigo: Thiago Cerqueira-Silva, Roberto Carreiro, Victor Nunes, Louran Passos, Bernardo F. Canedo, Sofia Andrade, Pablo Ivan P. Ramos, Ricardo Khouri, Carolina Barbosa Souza Santos, Jedson dos Santos Nascimento, Aurea Angélica Paste, Ivan de Mattos Paiva Filho, Marília Santini-Oliveira, Álvaro Cruz, Manoel Barral-Netto, Viviane Boaventura. Bridging Learning in Medicine and Citizenship During the COVID-19 Pandemic: A Telehealth-Based Case Study. JMIR Public Health Surveill 2021;7(3):e24795 doi: 10.2196/24795.

for maintaining social distancing measures while preserving some practical aspects of medical education. A low-cost tool such as the Telecoronavirus program could be especially valuable in resource-limited health care scenarios, in addition to offering support for epidemiological surveillance actions.

Introdução: A COVID-19 apresentou grandes desafios não apenas para quem está no campo da saúde, mas também para a formação médica. A carga sobre os serviços de saúde em todo o mundo limitou as oportunidades educacionais disponíveis para estudantes de medicina devido aos requisitos de distanciamento social. **Objetivo:** Neste artigo descrevemos uma estratégia que combina telessaúde e treinamento médico para mitigar os efeitos adversos da pandemia de COVID-19. **Métodos:** Um serviço de teletriagem gratuito, o Telecoronavirus, começou a operar em março de 2020. Esse serviço era operado remotamente por estudantes de medicina supervisionados e era oferecido em todos os 417 municípios (14,8 milhões de habitantes) do estado brasileiro da Bahia. Os alunos registraram dados clínicos e sociodemográficos por meio de um aplicativo da web que foi acessado simultaneamente por voluntários médicos para fins de supervisão, bem como por autoridades estaduais de saúde que realizaram ações de vigilância epidemiológica e gestão de saúde. Paralelamente, os alunos receberam informações científicas atualizadas sobre a COVID-19 por meio de pequenos vídeos educativos elaborados pelos professores. Um algoritmo de triagem continuamente atualizado foi concebido para fornecer um serviço consistente. **Resultados:** O programa funcionou por aproximadamente quatro meses, envolvendo 1.396 estudantes de medicina e 133 médicos. No total, 111.965 indivíduos residentes em 343 municípios utilizaram esse serviço. Quase 70.000 indivíduos foram aconselhados a ficar em casa e receberam orientações para evitar a transmissão da doença, contribuindo potencialmente para reduções localizadas na disseminação da COVID-19. Além disso, o programa promoveu a educação para a cidadania para estudantes de medicina, que estavam engajados em uma oportunidade real de combater a pandemia dentro de suas próprias comunidades. Os objetivos dos domínios de educação, organização e assistência do programa Telecoronavirus foram alcançados com sucesso de acordo com os resultados de uma pesquisa pós-projeto baseada na web que avaliou as percepções de médicos e estudantes. **Conclusões:** Em um cenário de pandemia prolongado, uma combinação de ferramentas remotas e supervisão médica por meio de serviços de telessaúde pode constituir uma estratégia útil para manter as medidas de distanciamento social, preservando alguns aspectos práticos da educação médica. Uma ferramenta de baixo custo como o programa Telecoronavirus pode ser especialmente valiosa em cenários de atenção à saúde com recursos limitados, além de oferecer suporte para ações de vigilância epidemiológica.

Considerando que a transmissão da COVID-19 ocorre por via respiratória, evitar a circulação de pessoas com quadros leves da doença pode contribuir para o controle da disseminação. Por outro lado, é importante identificar corretamente os casos sob risco de agravamento para não retardar o atendimento presencial e as medidas de suporte adequadas. Nesse cenário foi criado o serviço Telecoronavírus. O desenho da intervenção, alcance e avaliação do serviço foram descritas no artigo recentemente publicado no periódico JMIR Public Health Surveillance (doi:10.2196/24795).

Tratou-se de uma teletriagem operada remotamente por estudantes de medicina dos últimos anos do curso, treinados por plataforma virtual, e supervisionados também remotamente por médicos, todos voluntários. Os alunos orientavam a conduta baseados em um fluxograma desenvolvido e atualizado por profissionais especializados (infectologista, pneumologistas, emergencista e profissionais de telessaúde). Além

da triagem, os pacientes e usuários do serviço eram rotineiramente orientados sobre medidas de prevenção, distanciamento social e isolamento domiciliar. Os atendimentos eram registrados em uma Aplicação Online desenvolvida para esse fim, de forma a salvaguardar os aspectos éticos-profissionais. A aplicação online também garantia acesso aos médicos supervisores e à transmissão dos dados em tempo real para a vigilância epidemiológica e Secretaria de Saúde do Estado da Bahia, onde foi realizado o experimento, como forma de apoiar ações de gestão.

O serviço gratuito para a população iniciou as atividades 18 dias após a primeira notificação de COVID-19 na Bahia quando haviam apenas 63 casos confirmados da doença, e operou por 130 dias, período em que atendeu 111.965 ligações. A estratégia reuniu cerca de 1.500 voluntários ligados a instituições de pesquisas e ensino, associações médicas, 12 escolas de medicina do estado (públicas e privadas) e contou com o apoio

do governo para operacionalização de uma central telefônica e comunicação. O Telecoronavírus também recebeu apoio do Conselho Regional de Medicina, no acompanhamento do fluxograma e das questões pertinentes à Telemedicina.

Desde o início do projeto, o desenho da intervenção encontra-se disponível no repositório virtual da Fiocruz (<https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/40485>) para permitir a replicação em outros locais. O Telecoronavírus foi inspiração para criação de serviço semelhante, operado por estudantes da UNICAMP, e para o serviço de assistência psicossocial gratuito, a Rede Escuta Saúde.

Conforme descrito no artigo de Cerqueira-Silva e colaboradores, o projeto foi avaliado

de forma positiva pelos estudantes e médicos envolvidos, contribuindo para a formação de uma cultura de voluntariado e cidadania. A experiência também foi exitosa na união de diversos atores sociais, instituições e órgãos governamentais para mitigação da epidemia. O serviço atendeu pessoas de mais de 80% dos municípios da Bahia, e cerca de 60% das mais de 110 mil pessoas atendidas não necessitaram deslocar-se para atendimento presencial (http://www.fameb.ufba.br/sites/fmb.ufba.br/files/tcc/relatorio_final_telecoronavirus_2020_08_14_siatex.pdf). Dessa forma, acreditamos que o Telecoronavírus pode ter contribuído para o controle da pandemia durante a primeira onda de COVID-19 na Bahia, Brasil.



RESUMO DE ARTIGO

Laparoscopic Colorectal Surgery and Discharge Within 24 h — Who is At Risk for Readmission?

Cirurgia Colorretal Laparoscópica e Alta em 24 h — Quem Está em Risco de Readmissão?

Carlos Ramon Silveira Mendes^{1*}

Chefe do Serviço de Coloproctologia do Hospital Santa Izabel; Salvador Bahia, Brasil

Aim to describe risk factors for hospital readmission in patients undergoing laparoscopic colorectal procedures and being discharged ≤ 24 hs. **Method** all consecutive patients undergoing minimally invasive colorectal surgery between 2010-2019 from a single institution were retrospectively reviewed. All patients were included in an enhanced recovery program. Patients who met criteria for hospital discharge were compared according to the need for readmission in a 45 days follow-up. **Results** 664 patients underwent minimally invasive colorectal surgery during the study period and 237 (35.7%) were discharged ≤ 24 hs. Readmission was required in 16 (6.8%) patients discharged ≤ 24 hs and no postoperative mortality was observed in this group. Patients discharged ≤ 24 hs were more likely to have benign disease ($p < 0.001$), less associated procedures ($p < 0.025$) and intracorporeal anastomoses ($p < 0.001$). The type of surgical procedure (abdominoperineal resection), low rectal tumour, malignant disease, older age and longer operating time were associated with readmission. Age (OR1,06; $p = 0.037$), malignant disease (OR4,39; $p = 0.05$) and operating time (OR1,03; $p < 0.001$) were identified as independent predictive factors for readmission among patients being discharged ≤ 24 hs. **Conclusion** highly selected patients undergoing minimally invasive procedures in colorectal surgery may be safely discharged within 24hs following the procedure. High-risk features for readmission include older age, malignant disease and longer operating time.

O objetivo do presente estudo foi o de descrever os fatores de risco para readmissão hospitalar em pacientes submetidos a procedimentos colorretais laparoscópicos e que receberam alta ≤ 24 hs. **Método.** Todos os pacientes de uma única instituição, submetidos à cirurgia colorretal minimamente invasiva, entre 2010-2019, foram revisados retrospectivamente. Todos os pacientes foram incluídos em um programa de recuperação aprimorada. Os pacientes que preencheram os critérios de alta hospitalar foram comparados de acordo com a necessidade de readmissão em um seguimento de 45 dias. **Resultados.** Seiscentos e sessenta e quatro pacientes foram submetidos à cirurgia colorretal minimamente invasiva durante o período do estudo e 237 (35,7%) receberam alta ≤ 24 hs. A readmissão foi necessária em 16 (6,8%)

Correspondence addresses:

Dr. Carlos Ramon S. Mendes
proctoramon@hotmail.com

Received: December 15, 2021

Revised: January 26, 2022

Accepted: February 22, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa
de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

Resumo de Artigo: José Gonçalves Moreira de Azevedo, Carlos Ramon Silveira Mendes, Meyline Andrade Lima, Joana Carolina Saraiva de Paula Pessoa, Guilherme Pagin São Julião, Rodrigo Oliva Perez, Bruna Borba Vailati. Laparoscopic Colorectal Surgery and Discharge Within 24 h — Who is At Risk for Readmission? *Colorectal Disease* 2021;June 23(4). DOI:10.1111/codi.15791.

pacientes com alta ≤ 24 hs e nenhuma mortalidade pós-operatória foi observada neste grupo. Pacientes com alta ≤ 24 hs apresentaram maior chance de doença benigna ($p < 0,001$), menos procedimentos associados ($p < 0,025$) e anastomoses intracorpóreas ($p < 0,001$). O tipo de procedimento cirúrgico (ressecção abdominoperineal), tumor de reto baixo, doença maligna, idade avançada e maior tempo operatório foram associados à reinternação. Idade (OR1,06; $p = 0,037$), doença maligna (OR4,39; $p = 0,05$) e tempo de operação (OR1,03; $p < 0,001$) foram identificados como fatores preditivos independentes para reinternação entre pacientes com alta ≤ 24 hs. Conclusão. Pacientes altamente selecionados submetidos a procedimentos minimamente invasivos em cirurgia colorretal podem receber alta com segurança dentro de 24 horas após o procedimento. As características de alto risco para readmissão incluem idade avançada, doença maligna e maior tempo de cirurgia.

Introdução

Programas de recuperação acelerado são atualmente comuns em cirurgia colorretal).¹⁻³ Os pacientes são frequentemente gerenciados por abordagens minimamente invasivas que permitem uma estadia mínima no hospital e o retorno precoce às atividades regulares. Ainda assim, há falta de consenso quanto aos critérios exatos de alta hospitalar entre esses pacientes.⁴ A principal preocupação é que a diminuição do tempo de permanência possa levar a uma maior taxa de complicações pós-operatórias e altas taxas de reinternação.⁵⁻⁷ Estudos recentes sugerem que a alta precoce (≤ 72 hs) não está associada ao aumento das complicações pós-operatórias e a taxas de reinternação.⁸ Neste cenário, o conceito de internação ambulatorial (ou 24hs de internação) foi implementado em centros especializados para minimizar ainda mais a permanência hospitalar.^{9,10} Os benefícios potenciais dessa estadia mínima hospitalar incluiriam uma diminuição das infecções nosocomiais, a redução dos eventos tromboembólicos e aumentaria a qualidade de vida, a satisfação do paciente e a motivação para o tratamento.¹¹⁻¹³ No entanto, a maioria dos cirurgiões provavelmente ainda reluta em dar alta aos pacientes dentro de 24hs devido ao risco potencial de diagnóstico de complicações pós-operatórias atrasadas e ao risco de reinternação. Portanto, a identificação dos critérios adequados de seleção e dos fatores de risco para complicações e reinternação são altamente justificadas. Nesse cenário, revisamos retrospectivamente pacientes consecutivos submetidos a procedimentos colorretais

laparoscópicos e recebendo alta ≤ 24 hs para entender fatores de risco para reinternação hospitalar.

Métodos

Todos os pacientes consecutivos submetidos a cirurgia colorretal minimamente invasiva entre 2010-2019 de uma única instituição foram revistos retrospectivamente. Os dados coletados incluíram: comorbidades, diagnóstico, característica da doença (estadiamento, tipo de tumor, altura retal tumoral medida a partir da borda inferior do tumor), detalhes cirúrgicos (tempo cirúrgico, procedimento cirúrgico, tipo de anastomoses). Os dados de acompanhamento incluíram visita ao pronto-socorro, complicações, gerenciamento de complicações e tempo de permanência. Os pacientes foram comparados de acordo com o tempo de permanência: alta ≤ 24 hs versus > 24 hs. Em particular, os pacientes submetidos à alta precoce foram comparados de acordo com a necessidade de reinternação.

Pré-Operatório

Todos os pacientes receberam as seguintes medidas pré-operatórias: sem preparação mecânica intestinal, refeição normal na noite anterior e líquidos até 4 horas antes da cirurgia. Os pacientes foram internados às 7h do dia da cirurgia, antibióticos profiláticos foram administrados por indução de anestesia (Ciprofloxacina 400mg + Metronidazol 15mg/kg iv) e não foi utilizado nenhum medicamento sedativo pré-operatório.

Intraoperatório

As cirurgias foram realizadas com anestesia geral, sem bloqueio peridural e com pressão intra-abdominal de 12 mmHg. Ocasionalmente, foi utilizado um inverso do bloqueio neuromuscular. Os pacientes foram mantidos em estado de hiperoxigenação com ingestão limitada de fluidos intravenosos, uso minimizado de narcóticos e controle de hipotermia alcançado com fluidos quentes intravenosos, cobertores de aquecimento e colchões. Todas as cirurgias foram realizadas com 3 ou 4 portas. Foi realizada anestesia local (ropivacain 7,5 mg, 30mL) no local das incisões ou bloqueio de avião transversus abdominis em todos os pacientes. Após a cirurgia, não foram deixadas no lugar sonda gástrica, cateter urinário ou ralos abdominais.

Pós-Operatório

Após a cirurgia, os pacientes receberam prokinetics (bromopride 8/8 horas) e analgésicos regulares (dipirona 2g iv 6/6 horas + tramadol 50mg iv 8/8 horas). Esperava-se que eles tolerassem uma dieta líquida quando acordassem e estivessem em dieta macia até o final do dia. Recomendou-se a ambulação precoce e esperava-se que os pacientes tivessem flatos antes da alta.

Critérios para Alta Hospitalar

Os pacientes receberam alta do atendimento ambulatorial se atenderam a todos os critérios de saída: parâmetros vitais normais, andar sem assistência, sem náuseas ou vômitos, sem dor mínima, ferida cirúrgica normal, urinação normal, ingestão de líquidos e manter o desejo de ser enviado para casa. Os pacientes foram considerados para alta precoce (<24hrs) somente se: ASA I ou II, idade ≥ 18 anos, procedimento eletivo, tenham sido informados previamente da possibilidade do programa de alta precoce e aceito por consentimento por escrito. Familiares

e/ou pacientes tiveram que concordar com a alta precoce e entender suas possíveis implicações, incluindo a necessidade de reinternação para qualquer suspeita de complicação pós-operatória. Critérios adicionais de exclusão incluíram pacientes sem apoio domiciliar durante o período de recuperação, a família não participa/concorda com a alta precoce ou qualquer um dos seguintes achados clínicos: taquicardia, dor descontrolada, intolerância a uma dieta oral macia e sob terapia anticoagulante.

Seguimento

Após a alta, os pacientes foram encorajados a retornar lentamente à atividade física regular, mantendo por 4 dias uma dieta fácil de digerir. Foi dada analgesia oral e profilaxia DVT foi feita com ambulação diária em casa. Por um período de sete dias, recomendou-se que os pacientes permanecessem em locais com fácil acesso ao hospital considerando a possibilidade de reinternação. Um funcionário dedicado da enfermagem foi responsável por coletar informações de acompanhamento. O monitoramento foi feito ativamente por um telefonema no 3º dia pós-operatório. Os pacientes tiveram acesso total ao serviço por ligações ou mensagens diretas. Se alterações significativas no pulso, pressão arterial, temperatura e queixas de aumento de dor, distensão abdominal e não passagem de flatos ou fezes, os pacientes seriam redirecionados para exames clínicos e exames conforme necessário. A consulta pós-operatória foi feita aos 7, 21 e 45 dias.

Readmissão

Os pacientes que necessitaram de avaliação clínica foram encaminhados ao pronto-socorro. A falta de controle adequado da dor, sinais de parese gastrointestinal (vômito, falta de passagem de gás nas últimas 12hs, ou distensão abdominal) foram considerados para testes laboratoriais e avaliação radiológica.

Resultados

Um total de 664 pacientes foram submetidos à cirurgia colorretal minimamente invasiva durante o período de estudo. As Tabelas 1 e 2 apresentam a demografia dos pacientes e os detalhes cirúrgicos. Duzentos e trinta e sete pacientes (35,7%) receberam alta ≤ 24 hs, enquanto 427 (64,3%) tiveram alta após 24hs. A reinternação foi necessária em 16 (6,8%) dos pacientes com alta ≤ 24 hs e não houve mortalidade pós-operatória nesse grupo.

Os pacientes com alta ≤ 24 hs apresentaram maior probabilidade de ter doença benigna ($p < 0.001$), procedimentos menos associados ($p < 0.025$) e anastômos intracorpóreos ($p < 0.001$).

Pacientes com Alta Precoce

No geral, o risco de reinternação entre os pacientes submetidos à alta precoce foi de 6,8%. Destes, 10 (62,5%) tinha gastroparesia/íleo, 3 (18,7%) desenvolveram vazamento anastomótico e infecção local, hérnia interna e hérnia incisional ocorreram em 1 (6,25%) paciente cada um. Um paciente com vazamento anastomótico e um paciente com hérnia interna foram reoperados. Os outros dois pacientes com vazamento anastomótico foram tratados com antibióticos e drenagem por radiologia intervencionista. Os pacientes com gastroparesia/íleo receberam tratamento sintomático e o paciente com infecção no local cirúrgico foi tratado com antibióticos e cuidados com a ferida. O tempo médio de permanência dos pacientes readmitidos foi de 6,4 dias. Os fatores associados à reinternação no grupo de pacientes que tiveram alta precoce incluíram tipo de procedimento cirúrgico (ressecção abdominoperineal; 0,77-1,03; $p = 0,007$), em caso de cirurgia retal, baixa altura do tumor retal (0,95-1,07; $p = 0,023$), doença maligna (1,45-18,92; $p = 0,005$), idade mais velha (1,01-1,10; $p = 0,027$), tempo de operação mais longo (1,01-1,03; $p = 0,021$).

Na regressão logística multivariada, idade (OR1,06; [1,00-1,12]; $p = 0,037$), doença maligna (OR4,39; [0,99-19,59]; $p = 0,05$) e tempo de operação (OR1,03; [1,01-1,04]; $p < 0.001$) foram identificados como fatores preditivos independentes para a reinternação entre os pacientes que receberam alta ≤ 24 hs.

Foram realizadas análises de curva ROC para o tempo de operação com um AUC - 0,67 [0,54-0,80] $p = 0,022$ para um valor de corte de 72,5 minutos com sensibilidade de 75% e especificidade de 56%.

Conclusão

Em conclusão, pacientes altamente selecionados submetidos a procedimentos minimamente invasivos em cirurgia colorretal podem ter alta segura dentro de 24hs do procedimento. As taxas de reinternação parecem ser semelhantes aos dados relatados anteriormente usando protocolos ERAS contemporâneos. Os recursos de alto risco para reinternação incluem idade mais avançada, doença maligna e tempo de operação mais longo. Estudos futuros devem definitivamente focar em potenciais benefícios clinicamente relevantes e consequências financeiras da alta precoce no cenário da cirurgia colorretal.

Referências

1. Schneider EB, Hyder O, Brooke BS, Efron J, Cameron JL, Edil BH, Schulick RD, Choti MA, Wolfgang CL, Pawlik TM. Patient readmission and mortality after colorectal surgery for colon cancer: Impact of length of stay relative to other clinical factors. *ACS* 202;214:390–398. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.025>.
2. Balvardi S, Sc B, Pecorelli N, Castelino T, Niculiseanu P, Liberman MDAS, Charlebois MDP, Stein B, Carli MDF, Mayo MPNE, Ph D, Feldman LS, Fiore JF. Length of stay and time to readiness for discharge. *DCR* 2018;854–860. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000001061>.
3. Yuen A, Elnahas A, Azin A, Okrainec A, Jackson TD, Quereshey FA. Is expedited early discharge following elective surgery for colorectal cancer safe?

- An analysis of short-term outcomes. *Surg Endosc* 2016;30:3904–3909. <https://doi.org/10.1007/s00464-015-4696-6>.
4. Fiore JF Jr, Bialocerkowski A, Browning L, Faragher IG DL. Criteria to determine readiness for hospital discharge following colorectal surgery: an international consensus using the Delphi technique. *Dis Colon Rectum*. 2012;55:416–23. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e318244a8f2>.
 5. Sirany AME, Melton MDGB, Madoff MSRD, Rothenberger DA. Readmission after colorectal surgery is related to preoperative clinical conditions and major complications. *DCR* 1087–1092. <https://doi.org/10.1097/DCR.0b013e31829aa758>.
 6. Yang CJ, Ch MBB, Nagle MPHDA, Chan AT, Tseng MPHJF. Readmission after resections of the colon. 2015;1164–1173. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000433>.
 7. Karakousis GC, Kelz MDJR. Postdischarge occurrences after colorectal surgery happen early and are associated with dramatically increased rates of readmission. 2014;1309–1316. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000212>.
 8. Delaney CP. Outcome of discharge within 24 to 72 hours after laparoscopic colorectal surgery. 2008;185:181–185. <https://doi.org/10.1007/s10350-007-9126-y>.
 9. Levy BF, Scott MJ, Fawcett WJ RT. 23-hour-stay laparoscopic colectomy. *Dis Colon Rectum*. 2009;Jul:1239–43. <https://doi.org/10.1007/DCR.0b013e3181a0b32d>.
 10. Gignoux B, Gosgnach AM, Lanz T, Vulliez A, Blanchet M, Frering AV. Short-term outcomes of ambulatory colectomy for 157 consecutive patients. 2018;XX:1–5. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002800>.
 11. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, Demartines N, Roulin D, Francis N, McNaught CE, MacFie J, Liberman AS, Soop M, Hill A, Kennedy RH, Lobo DN, Fearon K, Ljungqvist O. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations. *Clin Nutr*. 2012;31:783–800. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.013>.
 12. Scott UOGMJ, Nygren MHJ, Francis NDN. Guidelines for perioperative care in elective colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: 2018. *World J Surg*. <https://doi.org/10.1007/s00268-018-4844-y>.
 13. Gustafsson UO, Oppelstrup H, Thorell A, Nygren J. Adherence to the ERAS protocol is associated with 5-year survival after colorectal cancer surgery: A retrospective cohort study. *World J Surg*. 2016. <https://doi.org/10.1007/s00268-016-3460-y>.

PROTOCOLO ASSISTENCIAL



1. OBJETIVO

Identificar e prevenir o risco para broncoaspiração dos pacientes internados no HSI.

2. SIGLAS

HSI – Hospital Isabel Izabel.

BCO – Broncoaspiração.

IOT – Intubação orotraqueal.

ITR – Infecção do trato respiratório.

PAV – Pneumonia associada a ventilação.

SCIH – Serviço de Controle de Infecção Hospitalar.

SENEP – Serviço de Nutrição Enteral e Parenteral.

TQT – Traqueostomia.

TOT – Tubo orotraqueal.

3. CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

- Tosse;
- Engasgo;
- Pigarro;
- Voz molhada;
- Desconforto respiratório durante ou após a alimentação;
- Presença de resto alimentar orotraqueal;
- Cianose durante ou após alimentação.

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- 4.0.1.** Doença neurológica: distrofia muscular, tumor de sistema nervoso central, polineuropatia, acidente vascular encefálico, traumatismos cranianos, demência e doença de Parkinson.

Correspondence addresses:

Dra. Soraya T.A. Accioly
soraia.accioly@santacasaba.org.br

Received: December 15, 2021

Revised: January 22, 2022

Accepted: January 29, 2022

Published: March 28, 2022

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2022 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

 Hospital SANTA IZABEL Santa Casa BA	PROTOCOLO CLÍNICO MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO
---	---

- 4.0.2.** Alteração do nível de consciência: uso de sedativo e hipnóticos, rebaixamento do nível de consciência / Glasgow ≤ 12 por outras causas.
- 4.0.3.** Intubação orotraqueal: tempo de intubação maior que 48h;
- 4.0.4.** Uso de dispositivos: traqueostomias, SNE e gastrostomia;
- 4.0.5.** Doença pulmonar obstrutiva crônica descompensada;
- 4.0.6.** Pós-operatório de cirurgia do trato digestório;
- 4.0.7.** Disfagia mecânica: por doença de cabeça e pescoço, buco maxilo-facial e traumas de face;
- 4.0.8.** Alteração do trato gastrointestinal: distensão abdominal, presença de vômitos persistentes acima de três episódios;
- 4.0.9.** Reflexo de tosse diminuído ou ausente;
- 4.0.10.** Doenças esofágicas;
- 4.0.11.** Ausência de decúbito elevado por indicação clínica (drenagem de hematoma subdural, TRM em fase aguda não estabilizada, POI de artrodese de coluna, postura viciosa, prona).
- 4.0.12.** Dentição incompleta ou má adaptação da prótese dentária.
- 4.0.13.** Uso de medicamentos que reduzem a peristalse do sistema gastrointestinal ou que aumentam risco de vômitos

5. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Pacientes que não apresentem fatores de risco para broncoaspiração.

6. CASOS ESPECIAIS

Não se aplica.

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

 Hospital SANTA IZABEL Santa Casa BA	PROTOCOLO CLÍNICO MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO
--	--

7. TRATAMENTO

As condutas assistenciais devem ser direcionadas para a prevenção dos Eventos de Broncoaspiração. O tratamento da Broncoaspiração em si e de suas complicações não são a proposta deste protocolo.

A prevenção da broncoaspiração requer o envolvimento da equipe multidisciplinar com identificação dos riscos, implementação das barreiras de prevenção específicas conforme a patologia e os risco individuais dos pacientes e monitoramento do cumprimento das medidas de barreira.

8. MONITORIZAÇÃO

Gerenciamento do risco e acompanhamento da adesão às medidas de barreiras através do painel de indicadores.

Monitorização mensal dos indicadores assistenciais através do time condutor do protocolo.

9. INDICADORES

- Taxa de Efetividade = porcentagem eventos de broncoaspiração com dano grave* prevenidos com as medidas de profilaxia.

$$\frac{\text{Total de pacientes com risco}^* - \text{Pacientes com eventos graves}^{**}}{\text{Total de pacientes com risco}^*}$$

Total de pacientes com risco*

* Pacientes com risco para broncoaspiração ativado, em sistema, pela equipe multi.

** Pacientes com evento grave: óbitos ou necessidade de UTI ou ventilação mecânica relacionados a broncoaspiração.

10. RESPONSABILIDADES

10.1. Médico

- Solicitar a avaliação da fonoaudióloga para pacientes com risco de broncoaspiração;
- Discutir plano terapêutico, a via de administração e consistência da dieta com equipe multiprofissional;
- Prescrever a dieta, os medicamentos para profilaxia química e as medidas de barreira individualizando cada paciente.

10.2. Farmacêutico

- Dispensar medicamentos conforme solicitação em sistema, mediante prescrição médica;
- Dispensar materiais médico hospitalares conforme solicitação em sistema;

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

 Hospital SANTA IZABEL Santa Casa BA	PROTOCOLO CLÍNICO MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO
---	---

- Analisar tecnicamente a prescrição médica nos critérios de dose, via de administração, frequência, duplicidade terapêutica, diluição.

10.3. **Enfermeiro**

- Identificar paciente com risco para broncoaspiração e acionar as ações de barreiras necessárias;
- Identificar o risco de broncoaspiração na placa a beira leito;
- Prescrever os cuidados necessários;
- Interromper a dieta 30 minutos antes de mobilizar o paciente e atentar para reiniciá-la assim que possível;
- Manter a cabeceira elevada de 30° a 45° após o banho;
- Ofertar dieta oral com cabeceira elevada no mínimo de 60°, a menos que contra indicação médica;
- Verificar a graduação da sonda enteral, e qualquer suspeita de deslocamento de SNE, parar a dieta, aspirar sonda, reposicionar, comunicar ao médico para que solicite raio x para confirmação do posicionamento antes da administração de dieta e/ou medicamentos;
- Observar sinais de intolerância à terapia nutricional: náuseas, vômitos e distensão abdominal;
- Atentar para sinais de alerta: tosse, engasgos, sudorese e cianose. Interromper dieta oral ou enteral e comunicar equipe multidisciplinar;
- Realizar aspiração de vias aéreas superiores, sempre que necessário;
- Avaliar se o *bundle* de PAV está adequadamente aplicado, em pacientes intubados;
- Observar nível de consciência do paciente e não administrar dieta oral para pacientes com rebaixamento de nível de consciência. Discutir com a equipe multidisciplinar – Glasgow <12 e desconforto respiratório;
- Realizar orientações com relação aos sinais de alerta bem como de medidas preventivas ao paciente e acompanhante;
- Realizar notificação em sistema, em caso de suspeita do evento de broncoaspiração;

10.4. **Técnico de Enfermagem**

- Identificar o risco de broncoaspiração na placa a beira leito;
- Interromper a dieta 30 minutos antes de mobilizar o paciente e atentar para reiniciá-la assim que possível;
- Solicitar a avaliação do enfermeiro para a liberação do banho em caso de pacientes que requer maior atenção;
- Interromper a dieta 30 minutos antes da higiene corporal e íntima e manter cabeceira elevada 30°;
- Manter a cabeceira elevada de 30° permanente;
- Ofertar dieta oral com cabeceira elevada no mínimo de 60°, a menos que contra indicação médica;
- Verificar graduação da sonda nasointestinal e se qualquer suspeita de deslocamento, comunicar ao enfermeiro antes da administração da dieta e /ou medicamentos;

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)



PROTOCOLO CLÍNICO

MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO

- Observar sinais de tolerância a terapia nutricional: náuseas, vômitos, distensão abdominal, comunicando ao enfermeiro;
- Avaliar se o *bundle* de PAV está adequadamente aplicado, em pacientes intubados.

10.5. Fisioterapeuta

- Identificar paciente com risco para broncoaspiração e acionar as ações de barreiras necessárias;
- Identificar o risco de broncoaspiração na placa a beira leito;
- Realizar aspiração de vias aéreas superiores;
- Atentar aos sinais de alerta: tosse, engasgos, sudorese, cianose, “voz molhada” - fazer alinhamento das condutas com a equipe multidisciplinar;
- Assegurar altura de decúbito elevada (30° - 45°) durante a realização de fisioterapia;
- Durante a fisioterapia respiratória pausar a dieta solicitando a enfermagem o reinício da dieta após término da fisioterapia;
- Manter o *cuff* (TOT ou cânula de traqueostomia) insuflado conforme o protocolo, realizar a vigilância da pressão de cuff nos atendimentos e sinalizar aos demais membros da equipe multiprofissional possíveis alterações na pressão;
- Realizar notificação em sistema, em caso de suspeita do evento de broncoaspiração;
- Realizar orientações com relação aos sinais de alerta bem como de medidas preventivas ao paciente e acompanhante.

10.6. Nutricionista

- Identificar paciente com risco para broncoaspiração e acionar as ações de barreiras necessárias;
- Identificar o risco de broncoaspiração na placa a beira leito;
- Verificar aceitação e observar sinais de possível intolerância à dieta: vômito, distensão abdominal, nestes casos, comunicar imediatamente à enfermeira ou ao médico;
- Discutir com equipe multiprofissional condutas quanto via de alimentação;
- Questionar paciente e/ou acompanhante sobre dificuldades (tosse, engasgo, disfagia, odinofagia, desconforto respiratório) durante oferta da refeição;
- Realizar adaptações na consistência da dieta via oral, redução de volume ou suspensão da dieta, após avaliação do fonoaudiólogo;
- Avaliar forma de infusão da dieta, necessidade de redução do volume ou suspensão da dieta enteral, em casos de intolerância gástrica;
- Sinalizar na anamnese alimentar os pacientes com risco de broncoaspiração alterando a nomenclatura da dieta, na etiqueta de identificação de refeição;
- Orientar o atendente de nutrição a atentar-se para a consistência adaptada na etiqueta de identificação de refeição dos pacientes com risco de broncoaspiração;
- Orientar o atendente de nutrição a sinalizar à nutricionista e/ou enfermeira situações de risco-

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

 Hospital SANTA IZABEL Santa Casa BA	PROTOCOLO CLÍNICO MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO
---	---

oferecimento de dieta com cabeceira baixa, tosse, engasgos, sonolência;

- Suspender/interromper a dieta em casa de suspeita de broncoaspiração, informar ao paciente/familiar, equipe de enfermagem e médico responsável;
- Realizar as orientações necessárias e medidas preventivas ao cuidador e/ou responsável;
- Realizar notificação em sistema, em caso de suspeita do evento de broncoaspiração.

10.7. **Fonoaudiólogo**

- Identificar o risco de broncoaspiração e acionar as ações de barreiras necessárias na tela de gerenciamento de risco;
- Identificar o risco de broncoaspiração na placa a beira leito;
- Implementar medidas preventivas para broncoaspiração com atuação multidisciplinar;
- Avaliar cavidade oral do paciente (ausência de dentição, ausência de prótese dentária ou má adaptação, sialorreia ou xerostomia, retenção de alimentos, dentre outros);
- Avaliar, acompanhar e monitorar pacientes com risco para broncoaspiração;
- Discutir com equipe multiprofissional condutas quanto a via de alimentação, bem como, adequar consistência de dieta via oral ou indicar via alternativa de alimentação;
- Sugerir exames objetivos da deglutição;
- Realizar reabilitação fonoaudiológica;
- Realizar orientações de medidas preventivas ao paciente e acompanhante;
- Supervisionar oferta para seguimento das orientações;
- Realizar notificação em sistema, em caso de suspeita do evento de broncoaspiração.

10.8. **SCIH**

- Notificar os casos de broncoaspiração que evoluem com ITR;
- Gerar indicadores de ITR associados a Broncoaspiração em dieta oral e enteral.

11. FLUXOGRAMA

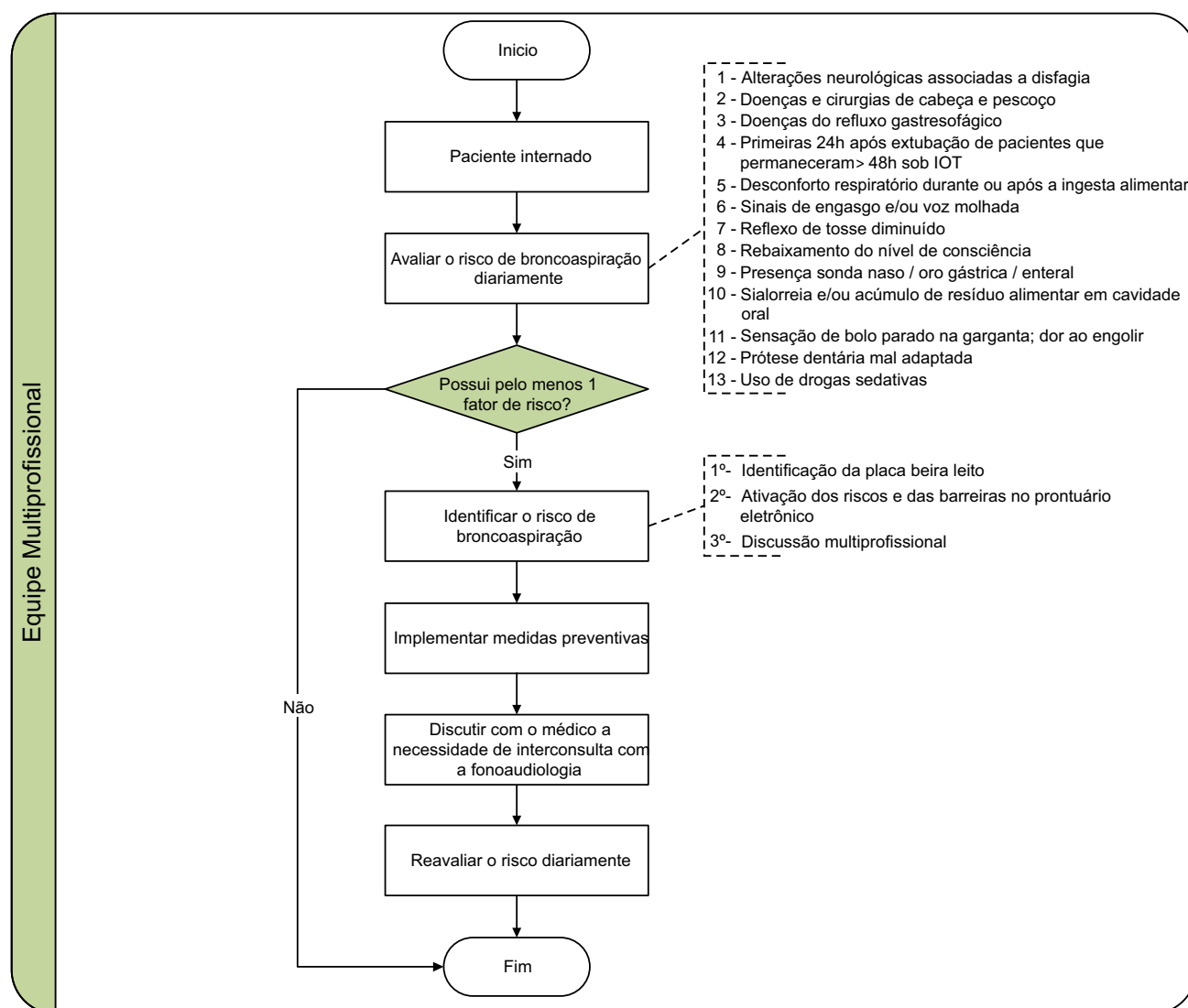
Figura 1

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)



Figura 1. Fluxograma.



ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
 Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
 Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
 Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

 Hospital SANTA IZABEL Santa Casa BA	PROTOCOLO CLÍNICO MANEJO DA BRONCOASPIRAÇÃO
---	--

12. REFERÊNCIA NORMATIVA

ANVISA, 2020, NOTA TÉCNICA GVIMS/GGTES/ANVISA Nº 10/2020 Práticas Seguras para a Prevenção de Aspiração Broncopulmonar em Serviços de Saúde.

Almeida AEM, et al. Prevalência de risco moderado e alto de aspiração em pacientes hospitalizados e custo efetividade da aplicação de protocolo preventivo. J Bras Econ Saúde 2016;8(3): 216-220.

Furkim AM, Nascimento Junior JR. Gestão e Gerenciamento em disfagia Orofaríngea In Marchesan IQ, Silva HJ, Tome MC. Tratado de especialidades em Fonoaudiologia. 1ªed. São Paulo: Guanabara Koogan, 2014. p58.

<https://www.gov.br/anvisa/pt-br/centraisdeconteudo/publicacoes/servicosdesaude/notas-tecnicas/nota-tecnica-broncoaspiracao-10-12-20.pdf> Acesso em 01 de novembro de 2021.

13. ANEXOS

Não se aplica.

ELABORADO POR:

Ângela Alencar (Coordenadora de Enfermagem)
Olga Novaes (Coordenadora de Enfermagem)
Silvana Rodrigues (Coordenadora de Enfermagem)
Soraia Accioly (Gerente de Qualidade)

Instruções para Autores

Os autores devem encaminhar o manuscrito em Português com abstract em Inglês, salvo artigos originais que devem ser encaminhados tanto em Português como em Inglês. O manuscrito deve conter uma carta de apresentação para o Editor-Chefe da revista, com todos os dados do autor correspondente, como filiação (e coautores), endereço, número de telefone e e-mail. Os artigos devem ser submetidos pelo autor correspondente através de e-mail rchsi@santacasaba.org.br ou do site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br. Juntamente com a carta de apresentação, o autor correspondente deverá encaminhar uma declaração assinada, confirmando que o conteúdo do manuscrito representa a opinião dele e dos coautores, assim como não há conflito de interesses, além da informação de que o manuscrito não foi nem está sendo submetido ou sobreposto/duplicado em outra revista. Os manuscritos que obrigatoriamente necessitaram de uma aprovação do Comitê de Ética, deve apresentar o ofício e o número; assim como, manuscritos que obtiveram fundos de financiamento, devem indicá-los.

Os manuscritos podem ser submetidos nas seguintes categorias:

- Investigação básica ou clínica original (artigos originais sobre temas de amplo interesse no campo da medicina). Congratulamo-nos com trabalhos que discutem aspectos epidemiológicos da saúde, ensaios clínicos e relatórios de investigações de laboratório.
- Apresentação e discussão de casos (os relatos de caso devem ser cuidadosamente documentados e devem ser importantes porque ilustram ou descrevem características incomuns ou têm implicações práticas importantes).
- Briefs de novos métodos ou observações.
- Resumos de artigos (artigos já publicados, sumarizados, com uma nova abordagem crítica).
- Atualização de tema ou revisões de última geração (revisões sobre tópicos importantes para leitores em diferentes áreas geográficas).
- Artigos multiprofissionais (artigos que apresentem a importância da interdisciplinaridade na área de saúde).
- Cartas ao editor ou editoriais referentes a publicações anteriores ou contendo breves relatos de descobertas incomuns ou preliminares.
- Estado de arte, contendo ideias, hipóteses e comentários (artigos que avançam para hipóteses ou representam uma opinião relacionada a um tópico de interesse atual).

Os autores devem fazer o checklist do manuscrito antes de enviá-lo à Revista.

Os suplementos da Revista incluem artigos sob um tema unificador, como aqueles que resumem apresentações de simpósios ou se concentram em um assunto específico. Estes serão adicionados à publicação periódica e serão revisados da mesma maneira que os manuscritos submetidos.

Política Editorial

Os editores da Revista reservam o direito de editar os manuscritos submetidos em relação à clareza, gramática e estilo. Os autores terão a oportunidade de revisar essas alterações na prova final, antes da impressão do manuscrito. Alterações e revisões no conteúdo apenas serão aceitas para impressão após as provas finais serem assinadas pelo autor, com anuência dos coautores.

A Revista Científica Hospital Santa Izabel não aceita artigos duplicados, sobrepostos ou que estejam sendo submetidos em outro Jornal.

Processo de Revisão por Pares

Todos os manuscritos originais serão encaminhados a um Editor Associado pelo

Editor-Chefe, ou enviados a especialistas *ad hoc* para revisão por pares. Entretanto, é o Editor-Chefe que toma a decisão final de aceitar, rejeitar ou solicitar revisão do manuscrito. Um pedido de revisão não garante a aceitação do manuscrito revisado.

Os manuscritos também podem ser enviados para revisão estatística ou revisores *ad hoc*. O tempo médio da submissão até a primeira decisão é de três semanas.

Revisões

Manuscritos devem ser reenviados pelos autores após a revisão, quando necessária, até quinze dias após a solicitação. O texto revisado deve incluir resposta ponto a ponto e deve indicar quaisquer alterações adicionais feitas pelo autor. Qualquer alteração na autoria, incluindo uma mudança na ordem dos autores, deve ser acordada por todos os autores, e uma declaração assinada por todos deve ser submetida à redação.

Estilo

Os manuscritos podem ser submetidos em formato eletrônico pelo site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.com.br. Cada manuscrito terá um número de registro. O arquivo deve ser enviado em Word ou no arquivo de formato de documento RTF para textos e JPG (300dpi) para figuras.

Os autores devem ser indicados em uma carta de apresentação com endereço, número de telefone e e-mail do autor correspondente. O autor correspondente será convidado a fazer uma declaração confirmando que o conteúdo do manuscrito representa a opinião dos coautores e que nem o autor correspondente nem os coautores têm manuscritos submetidos/sobrepostos ou duplicados em outros jornais.

Os textos dos manuscritos devem conter: título, resumo, corpo do texto (com subtópicos, como Introdução, Objetivo, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão; ou outros

subtópicos que não de artigos originais), agradecimentos, referências, tabelas, figuras e legendas. O running title não deve ultrapassar 40 caracteres e devem estar no topo de cada página, assim como a paginação. As referências devem seguir o “Requisitos Uniformes para Manuscritos Submetidos a Revistas Biomédicas” ou “Estilo de Citação Vancouver” (vide American Medical Association Manual of Style: a guide for authors and editors). Títulos de periódicos não listados no Index Medicus devem ser escritos por extenso.

Aprovação do Comitê de Ética

Artigos que necessitem de aprovação em Comitê de Ética devem encaminhar ofício de aprovação com número específico (número de protocolo e / ou certificação de aprovação deve ser enviada após as referências). O número do protocolo deve ser incluído no final da seção Introdução do artigo.

Ética

Falsificação ou fabricação de dados, plágio, incluindo publicação duplicada do trabalho dos próprios autores sem a devida citação e apropriação indébita do trabalho são práticas inaceitáveis. Quaisquer casos de má conduta ética serão tratados com rigor de acordo com as leis vigentes.

Conflitos de Interesse

No momento da submissão, cada autor deve revelar qualquer interesse financeiro ou afim, direta ou indiretamente, ou outras situações que possam levantar a questão do viés no trabalho apresentado ou as conclusões, implicações ou opiniões declaradas - incluindo fontes pertinentes comerciais ou outras de financiamento para o(s) autor(es) individual(is) ou para o(s) departamento(s) ou organização(ões) associada(s) e relações pessoais. Existe um potencial conflito de interesses quando alguém envolvido no

processo de publicação possui interesse financeiro ou de outra ordem nos produtos ou conceitos mencionados em um manuscrito submetido ou em produtos concorrentes que possam influenciar seu julgamento.

Isenção de Responsabilidade Material

As opiniões expressas na Revista são as dos autores e colaboradores e não necessariamente reflete aquelas da Revista, dos editores,

revisores ou do conselho editorial da Revista, isentando-a de responsabilidades cíveis e criminais.

Declaração de Privacidade

Os nomes e endereços de e-mail inseridos nesta Revista serão utilizados para o propósito deste periódico e não serão disponibilizados para qualquer outra finalidade ou qualquer outra parte.

Políticas de Estilo (Resumo)

Artigo	Original	Revisão/ Atualização de Tema	Resumo de Artigo	Relato de Caso	Editorial; Carta ao Editor	Multi-profissional	Estado da Arte
Idioma	Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Título - Inglês	Português + Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês
Fonte (tipo)	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial
Número de Palavras – Título	120	90	95	85	70	60	120
Número de Palavras – Cabeçalho	40	40	40	40	40	40	40
Tamanho da Fonte / Título	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14
Tamanho da Fonte / Espaço Texto	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo
Tamanho da Fonte / Espaço Resumos, Palavras-chave e Abreviaturas	10; espaço simples	10; espaço simples	10; espaço simples	10; espaço simples	-	-	10; espaço simples
Número de Palavras – Resumo/Palavras-chave	300/5	300/5	200/5	250/5	-	-	300/5
Número de Palavras – Texto (com espaço)	5.000	5.500	2.500	1.000	1.000	2.000	2.000
Número de Figuras	8	3	2	4	-	3	2
Número de Tabelas/Gráficos	7	4	2	2	-	3	7
Número de Autores e Coautores	15	10	5	10	3	5	10
Referências (número, tamanho da fonte e espaçamento)	20 10 (espaço simples)	30 10 (espaço simples)	15 10 (espaço simples)	10 10 (espaço simples)	5 10 (espaço simples)	5 10 (espaço simples)	20 10 (espaço simples)

Autor correspondente deve ser identificado com um asterisco sobrescrito.

CHECKLIST

- ☐ Por favor, forneça uma carta de apresentação com o envio do seu artigo, especificando o autor correspondente, bem como endereço, número de telefone e e-mail. Não se esqueça de encaminhar juntamente a declaração de conflito de interesses, número/protocolo do Comitê de Ética (se for o caso), se houve auxílio de instituições de fomento, e de que o artigo está sendo submetido apenas à Revista Científica Santa Izabel.
- ☐ Envie seu artigo usando nosso site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.org.br. Use Word Perfect / Word para Windows, e figuras em JPG (300 dpi).
- ☐ Todo o manuscrito (incluindo tabelas e referências) deve ser digitado de acordo com as diretrizes da Revista (Sistema Vancouver), ou seja, as referências devem ser numeradas na ordem em que aparecem no texto, de forma sobrescrita. Ex: “Segundo Santo e colaboradores (2019)¹”; ou..... “nos estudos sobre doenças coronarianas.¹ - as referências devem vir após vírgula, ponto, dois pontos e ponto-e-vírgula; entretanto, quando se tratar da referência explicitada de autor ou estudo, deve vir logo em seguida.
- ☐ A ordem de aparição do material em todos os manuscritos deve ser a seguinte: página de título, resumos, texto, agradecimentos, referências, tabelas, legendas de figuras/tabelas/gráficos, figuras/tabelas/gráficos.
- ☐ O título do manuscrito não deve possuir mais do que três linhas impressas, autores com titulação e afiliação completas, nome e endereço completo para o qual as solicitações de correspondência e reimpressão devem ser enviadas, e notas de rodapé indicando as fontes de apoio financeiro e as mudanças de endereço.
- ☐ Agradecimentos a pessoas que ajudaram os autores devem ser incluídos na página anterior às referências.
- ☐ As citações de referência devem seguir o formato estabelecido pelo "Estilo de Citação de Vancouver".
- ☐ Se você citar um trabalho próprio ainda não publicado (ou seja, um artigo "in press") no manuscrito que está enviando, você deve anexar um arquivo do artigo "in press".
- ☐ Se você citar um trabalho da internet, deverá seguir as exigências do Estilo Vancouver. Informar dia de acesso.
- ☐ Se você citar dados não publicados que não é seu, deverá fornecer uma carta de permissão ao autor dessa publicação.
- ☐ Por favor, forneça figuras de alta qualidade (mínimo de 300 dpi: JPG ou TIF). As figuras devem vir em um arquivo separado.
- ☐ Fornecer legenda de figuras/tabelas/gráficos para cada um deles.
- ☐ Se o estudo receber um apoio, o nome dos patrocinadores deve ser incluído no texto, depois das afiliações do autor.