



Hospital
SANTA IZABEL

ISSN 2526-5563

REVISTA CIENTÍFICA

Hospital SANTA IZABEL



ATUALIZAÇÃO DE TEMA

DIABETES TIPO 2 NO IDOSO,
APRESENTAÇÃO CLÍNICA E
METAS DE TRATAMENTO

RELATO DE CASO

O USO DO JOGO “CARTAS NA MESA”
NA DISCUSSÃO DE FIM DE VIDA E
ALÍVIO DE SOFRIMENTO

RESUMO DE ARTIGO

ESTUDO TOMOGRÁFICO DO
POSICIONAMENTO FEMORAL EM
RECONSTRUÇÕES, POR TÉCNICA
TRANSTIBIAL, DO LCA

V. 02 | N. 02 | JUNHO 2018

SUA NOTA FAZ O BEM E VALE PRÊMIOS

rocha

CONCORRA A
R\$100 MIL POR MÊS
CADASTRE-SE:
notapremiadabahia.ba.gov.br



INDIQUE A
**SANTA CASA
E O GACC**



GRUPO DE APOIO
À CRIANÇA
COM CÂNCER - BAHIA®

EDITOR-CHEFE

Prof. Dr. Gilson Soares Feitosa
Hospital Santa Izabel - Santa Casa da Bahia

COEDITORES

ANESTESIOLOGIA
Jedson dos Santos Nascimento

ÁREA MULTIPROFISSIONAL
Patrícia Alcântara Doval de Carvalho Viana

CANCEROLOGIA CLÍNICA
Dálvaro Oliveira de Castro Júnior

CARDIOLOGIA
Gilson Soares Feitosa

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA
Anabel Góes Costa

CIRURGIA GERAL
André Ney Menezes Freire

CIRURGIA DO APARELHO DIGESTIVO
André Ney Menezes Freire

CLÍNICA MÉDICA
Alina Coutinho Rodrigues Feitosa

HEMODINÂMICA E CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
José Carlos Raimundo Brito

MEDICINA INTENSIVA
Edson Marques Silva Filho

NEUROLOGIA
Davidson França Pereira

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA
Marcos Antônio Almeida Matos

OTORRINOLARINGOLOGIA
Nilvano Alves Andrade

PNEUMOLOGIA
Jamocyr Moura Marinho

UROLOGIA
Luiz Eduardo Café

SUPERVISORES DOS PROGRAMAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA

1. ANESTESIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jedson dos Santos Nascimento

2. CANCEROLOGIA CLÍNICA

Supervisora: Prof^a. Dra. Daniela Galvão Barros

3. CARDIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Gilson Soares Feitosa

4. CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

Supervisora: Prof^a. Dra. Anabel Góes Costa

5. CLÍNICA MÉDICA

Supervisor: Prof. Dr. Marcel Lima Albuquerque

6. CIRURGIA GERAL

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

7. CIRURGIA DO APARELHO DIGESTÓRIO

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

8. HEMODINÂMICA E CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Supervisor: Prof. Dr. José Carlos Raimundo Brito

9. MEDICINA INTENSIVA

Supervisor: Prof. Dr. Edson Marques Filho

10. NEUROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Pedro Antônio Pereira de Jesus

11. ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Rogério Meira Barros

12. OTORRINOLARINGOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Nilvano Alves de Andrade

13. PNEUMOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jamocyr Moura Marinho

14. UROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Luiz Eduardo Café



CONSELHO EDITORIAL

Adriano Santana Fonseca	Joberto Pinheiro Sena
Adriano Dias Dourado Oliveira	Joel Alves Pinho Filho
Adson Roberto Santos Neves	Jonas Gordilho Souza
Alex Guedes	Jorge Andion Torreão
Alina Coutinho Rodrigues Feitosa	Jorge Bastos Freitas Júnior
Ana Lúcia Ribeiro de Freitas	Jorge Eduardo de Schoucair Jambeiro
Anabel Góes Costa	José Alves Rocha Filho
André Ney Menezes Freire	José Carlos Brito Filho
Angele Azevedo Alves Mattoso	José César Batista Oliveira Filho
Anita Perpétua Carvalho Rocha de Castro	Lígia Beatriz Wanke de Azevedo
Antônio Carlos de Sales Nery	Livia Maria Quirino da Silva Andrade
Antônio Fernando Borba Fróes Júnior	Lucimar Soares Garcia Rosa
Antônio Moraes de Azevedo Júnior	Luís Fernando Pinto Jonhson
Augusto José Gonçalves de Almeida	Marcel Lima Albuquerque
Bruno Aguiar	Marcos Vinícius Santos Andrade
Cristiane de Brito Magalhães	Maria Lúcia Duarte
Cristiane Abbhussen Lima Castelo Branco	Mariana Lesquives Vieira
Dálvaro Oliveira de Castro Júnior	Mateus Santana do Rosário
Daniela Barros	Matheus Tannus dos Santos
Darci Malaquias de Oliveira Barbosa	Maura Alice Santos Romeo
David Greco Varela	Melba Moura Lobo Moreira
Edson Marques Silva Filho	Nilzo Augusto Mendes Ribeiro
Elves Anderson Pires Maciel	Paulo José Bastos Barbosa
Flávio Robert Sant'ana	Pedro Antônio Pereira de Jesus
Gilson Soares Feitosa-Filho	Pepita Bacelar Borges
Guilhardo Fontes Ribeiro	Patrícia Alcântara Doval de Carvalho Viana
Gustavo Almeida Fortunato	Patrícia Falcão Pitombo
Gustavo Freitas Feitosa	Renato Ribeiro Gonçalves
Heitor Ghissoni de Carvalho	Ricardo Eloy Pereira
Humberto Ferraz França de Oliveira	Rogério Meira Barros
Iana Conceição da Silva	Rosalvo Abreu Silva
Isabela Pilar Moraes Oliveira de Souza	Rosana Pellegrini
Jacqueline Araújo Teixeira Noronha	Sandra Oliveira Silva
Jamary Oliveira Filho	Sérgio Tadeu Lima Fortunato Pereira
Jamile Seixas Fukuda	Sheldon Perrone de Menezes
Jamocyr Moura Marinho	Ubirajara de Oliveira Barroso Júnior
Jayne Fagundes dos Santos Filho	Verusca de Matos Ferreira
Jedson Nascimento dos Santos	

EXPEDIENTE

SANTA CASA DA BAHIA

PROVEDOR
Roberto Sá Menezes

VICE-PROVEDOR
Renato Augusto Ribeiro Novis

ESCRIVÃ
Ana Paula Gordilho Pessoa

TESOUREIRO
Antônio Alberto Machado Pires Valença

HOSPITAL SANTA IZABEL

SUPERINTENDENTE DE SAÚDE
Eduardo Queiroz

DIRETOR DE ENSINO E PESQUISA
Gilson Soares Feitosa

DIRETOR TÉCNICO-ASSISTENCIAL
Ricardo Madureira

DIRETORA ADMINISTRATIVA
Mônica Bezerra

DIRETOR DE MERCADO
Giovanni Mura

EXPEDIENTE

LUX COMUNICAÇÃO INTEGRADA

DIRETORIA EXECUTIVA
Ana Lúcia Martins

DIAGRAMAÇÃO
Gabriela Oliveira

CONSULTORIA DE PUBLICAÇÃO CIENTÍFICA
Silvana Pereira
(Apoio à Atividade Médico-Científica da ABM)



Sumário

07

Editorial

A atenção ao intervalo de confiança nas publicações

Gilson Soares Feitosa

09

Atualização de Tema: Clínica Médica

Diabetes tipo 2 no idoso, apresentação clínica e metas de tratamento

Jonas Gordilho Souza

15

Atualização de Tema: Neurologia

Evolução da terapêutica de fase aguda em acidente vascular cerebral isquêmico

Augusto Júnior Azevedo Bastos

23

Relato de Caso: Cuidados Paliativos

O uso do jogo “cartas na mesa” na discussão de fim de vida e alívio de sofrimento

Manuele Alencar

28

Relato de Caso: Oncologia

Rabdomiossarcoma embrionário uterino em paciente adulto jovem: um relato de caso

Daniela Galvão Barros

31

Relato de Caso: Pediatria

Doença de Kawasaki: relato de 2 casos refratários ao tratamento convencional

Daniela Jackson C. Ladeia Sena

34

Relato de Caso: Terapia Intensiva

Ruptura atraumática de baço: relato de caso

Diêgo Venicio Santos Argôlo

37

Resumo de Artigo: Cardiologia

Tratamento da hipertensão resistente: um estudo randomizado de clonidina versus espironolactona. Estudo ReHOT.

Gustavo Feitosa

40

Resumo de Artigo: Ortopedia

Estudo tomográfico do posicionamento femoral em reconstruções, por técnica transtibial, do LCA

Robson Rocha da Silva

43

Artigo Multiprofissional: Fisioterapia

Mobilidade pós-cirurgia cardíaca: o que pode influenciar?

Gabriela Lago Rosier

46

Protocolo de Atendimento

53

Eventos

54

Instruções aos Autores

A atenção ao intervalo de confiança nas publicações



Gilson Soares Feitosa¹

Um artigo recente, “The Proposal to Lower P Value Thresholds to .005”, despertou a atenção do mundo científico.¹

Seu autor, o professor John P.A. Ioannidis, agora na Universidade de Stanford, levanta mais uma vez uma questão, por vezes no passado debatida por ele mesmo, enquanto atuava parte do tempo na Grécia e outra parte na Universidade de Tufts, em Boston, em 2005.

Naquele primeiro momento, ele publicou um editorial intitulado: “Why Most Published Research Findings Are False”.² Baseava-se em sua constatação de que a maioria dos trabalhos, conquanto que com apresentação de valor de $P < 0,05$, eram desprovidos de poder que lhes permitisse as conclusões afirmadas.

Em estudo mais recente, “Evolution of Reporting P Values in the Biomedical Literature, 1990-2015”, deteve-se em fazer detalhada pesquisa em resumos publicados em MEDLINE, além de artigos completos em PUBMED, num período de 15 anos, de 1990 a 2015. Houve um aumento de relato de valores de P de 7,3% para 15,6% em resumos e em 2014, 54,8% de ensaios clínicos randomizados demonstravam o P , invariavelmente, com achados de $P < 0,05$ num número de aferições.

O cálculo de P diz respeito apenas à probabilidade (quando abaixo de 0,05) de negar a hipótese nula.³

Nas publicações há clara omissão de indicativos do tamanho do efeito – por exemplo, número necessário para tratar, de modo a obter um efeito, e das incertezas das medidas feitas, como a do intervalo de confiança da medida.

Agora, o autor traz à discussão o ponto de vista de que mais nos aproximariamos da verdade dos fatos se o P fosse considerado significativo se $< 0,005$.

Via de regra, o caos resultante de tal medida obrigaria sempre que os estudos atuais fossem ainda mais inclusivos de pacientes, ou que vários estudos sobre o

mesmo tema devessem ser realizados para, em posterior metanálise, haver validação do achado.

Afora o fato de que veríamos, previsivelmente, de modo progressivo, de modo a justificar a nova intervenção, o ajuntamento de desfechos combinados, cada vez menos relevantes à prática clínica.

Diante do impasse surge a recomendação, até que melhor desenvolvimento apareça no futuro, de que se preste mais atenção em tamanho de efeito e medidas de imprecisão do achado, comumente avaliada pelo cálculo do intervalo de confiança que estima com 90, ou mais comumente 95%, de probabilidade, a chance de dispersão do valor do desfecho obtido.⁴ Com tal atitude teremos uma melhor apreciação do que é visto com o valor puro de P .

Assim, quando se observa o intervalo de confiança de um resultado positivo em um ensaio deve-se levar em conta se o seu valor contém a neutralidade, ponto 0 na estimativa de comparação de uma intervenção e seu controle, e mesmo que não, pois sua distribuição é sempre maior que o ponto de neutralidade, por ser significativamente positivo, se seu menor valor possível demonstra uma grandeza que tenha relevância clínica. Caso contrário, não se deve tomar o ensaio como definitivo em si mesmo e outros serão necessários para que, se os achados forem verdadeiros, se diminua o intervalo de confiança e se obtenha maior precisão na verificação.

Por enquanto, esta parece ser a solução mais plausível para interpretação mais exigente de ensaios, ao invés de se exigir um nível de $P < 0,005$.

REFERÊNCIAS

- 1- Ioannidis JPA. The Proposal to Lower P Value Thresholds to .005. JAMA 2018;319: 1429-30.
- 2- Ioannidis JPA. Why most published research findings are false. PLoS Med 2005;2(8): e124.



3- Feitosa GS. A incessante procura do “P” e seu significado em Ciência Médica. Rev. Saúde HSI 2015; 2 (set) 6-7.

4- Guyatt, G et al. Basic statistics for clinicians:2. interpreting study results: confidence intervals . Can Med Assoc J 1995; 152: 169-73.

1- Editor da Revista Científica do HSI

Endereço para correspondência:

gilson-feitosa@uol.com.br

Diabetes tipo 2 no idoso, apresentação clínica e metas de tratamento



Jonas Gordilho Souza¹

RESUMO

O diabetes é uma doença cuja prevalência vem crescendo ao longo das últimas décadas. Estudos epidemiológicos têm evidenciado uma relação entre idade e o desenvolvimento da doença, sendo estimada uma frequência aproximada de 25% nos idosos. Os idosos com diabetes precisam ser avaliados de forma individualizada, uma vez que a apresentação clínica é heterogênea e pode variar entre dois extremos, que incluem desde indivíduos saudáveis, autônomos e independentes até aqueles mais frágeis, com lesões de órgão-alvo, nos quais o processo de senilidade se mostra mais intenso. Evidências têm falhado em demonstrar benefício com o tratamento mais agressivo, buscando uma meta glicêmica muito baixa nos indivíduos idosos, com comorbidades, déficit cognitivo e perda de capacidade funcional. É preciso que essa população seja abordada de forma diferenciada, devendo sempre individualizar cada paciente de acordo com sua capacidade funcional, autonomia, perfil social, presença de doenças associadas e fatores de risco para hipoglicemia, a fim de se proporcionar tratamento adequado. Dadas as evidências atuais, a meta glicêmica deve sempre ser estabelecida de forma a evitar desfechos negativos.

PALAVRAS-CHAVE: diabetes no idoso, metas glicêmicas, controle do diabetes.

EPIDEMIOLOGIA

O diabetes é uma doença cuja prevalência vem crescendo ao longo das últimas décadas. De acordo com dados da International Diabetes Federation, estima-se que existem aproximadamente 425 milhões de diabéticos com idades entre 20 e 79 anos no mundo. Entre esses, 79% vivem nos países em desenvolvimento, sendo que, no Brasil, a doença acomete cerca de 14 milhões de indivíduos.¹

Dentre os fatores que contribuem para esse crescimento, destacam-se o envelhecimento populacional, urbanização, sedentarismo, obesidade e erro alimentar, que são características da sociedade contemporânea.^{2,3} Estudos epidemiológicos têm evidenciado uma relação direta entre idade e o desenvolvimento da doença, sendo estimado, atualmente, um número de 122,8 milhões de idosos diabéticos, com idades entre 65 e 99 anos, em todo o mundo.¹ No Brasil, é observada uma prevalência de 22,1% nos indivíduos com idade maior ou igual a 65 anos, o que corresponde a um número 18,4 vezes maior quando comparado aos jovens de 25 a 34 anos.⁴

CLASSIFICAÇÃO

Existem diferentes tipos de distúrbios metabólicos que podem culminar com um aumento dos níveis glicêmicos. Eles podem ser resultado tanto de defeitos na ação quanto na secreção de insulina.⁵ A classificação sugerida pela Associação Americana de Diabetes (ADA) inclui os subtipos: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, diabetes gestacional e outros tipos específicos (diabetes latente autoimune do adulto - LADA, mature onset diabetes of young - MODY, defeitos genéticos funcionais da célula beta ou na ação da insulina, diabetes secundária a doenças pancreáticas, medicamentosa e por outras doenças endocrinológicas (Cushing, Feocromocitoma, acromegalia, glucagonoma).⁶

O diabetes tipo 1, que acomete o indivíduo em idades mais jovens e que corresponde de 5 a 10% dos casos, é caracterizado pela destruição autoimune das células beta no pâncreas, levando a uma incapacidade absoluta na secreção de insulina.⁶ Em função da melhoria na qualidade do tratamento e aumento da longevidade desses pacientes, tem-se observado cada vez mais indivíduos idosos com diabetes tipo 1.¹

O diabetes tipo 2, que é a forma mais comum observada, é resultante de uma associação entre resistência

periférica à insulina e deficiência na sua secreção. Esse subtipo se caracteriza por uma perda progressiva na capacidade de produção de insulina ao longo dos anos, o que pode levar o indivíduo a ter uma deficiência absoluta, com um comportamento semelhante ao do diabetes tipo 1.⁶ Uma vez que esta é a forma mais comum observada nos idosos, será o principal foco desta revisão.

DIABETES TIPO 2 NO IDOSO

Ao avaliar o idoso com diabetes, existem algumas peculiaridades que devem ser destacadas, uma vez que a apresentação clínica é heterogênea e pode variar entre dois extremos, que incluem desde indivíduos saudáveis, autônomos e independentes, com poucas complicações, até aqueles mais frágeis, com lesões de órgão-alvo, nos quais o processo de senilidade se mostra mais agressivo.⁷ A síndrome de fragilidade é uma condição frequente, observada em cerca de 5 a 35% dos idosos acima de 65 anos.⁸ Ela é caracterizada pela presença de sarcopenia, alteração endocrinológica e imunológica, o que leva a uma maior vulnerabilidade aos estressores ambientais. Fried et. al., 2001, descreveram um modelo fenotípico que inclui baixa força de preensão palmar, fadiga, perda de peso, baixa de gasto energético e baixa velocidade de marcha. Uma vez que a síndrome de fragilidade representa uma perda de capacidade funcional, que pode ser exacerbada por complicações de doenças crônicas e agudas, é esperado um maior risco nos indivíduos diabéticos com complicações micro e macrovasculares.

Entre outras particularidades que ocorrem na apresentação clínica do diabetes no idoso, destacam-se as síndromes geriátricas como a depressão, demência, polifarmácia, quedas, déficits sensoriais e incontinência. A seguir serão descritos alguns aspectos mais relevantes destas síndromes.⁷

A depressão é uma condição comumente observada na terceira idade e tem uma prevalência aumentada no diabetes.⁹ Devido à possibilidade de existir uma associação entre sintomas de humor e controle glicêmico inadequado é importante que a depressão seja sempre rastreada. Frequentemente, os pacientes deprimidos cursam com desmotivação e perda de autocuidado, que são aspectos fundamentais para o sucesso terapêutico no diabetes.¹⁰

As demências de Alzheimer e vascular também são observadas com uma maior frequência no idoso com diabetes.¹¹ Esses indivíduos podem ter apresentações que variam desde um distúrbio cognitivo leve, com alterações em funções executivas e memória, até quadros mais graves de síndromes demenciais avançadas. É

importante rastrear alterações cognitivas em todos os idosos com diabetes, uma vez que essas dificuldades podem interferir de forma negativa na adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico. Além disso, os alvos de tratamento podem ser estabelecidos de forma individualizada, a depender do grau de alteração cognitiva de cada paciente.⁶

Com a senescência, ocorrem mudanças no organismo que interferem nos processos de farmacocinética e farmacodinâmica, tornando-os mais vulneráveis aos efeitos adversos de fármacos.^{12,13,14} Essa vulnerabilidade pode, ainda, ser agravada pela polifarmácia, que é definida como a presença de 5 ou mais medicações.¹⁵ Acredita-se que o diabetes seja um grande fator de risco para a presença de polifarmácia, já que esses pacientes costumam apresentar comorbidades e necessitam de tratamentos, que se tornam mais complexos com o passar dos anos e com a progressão da falência pancreática. Muitos precisam lidar com rotinas que incluem o uso de múltiplas doses de insulina, o que demanda um conhecimento sobre o tempo de ação da droga, e reconhecimento dos sinais e sintomas de hipoglicemia.¹⁶ Já é conhecido que a presença de polifarmácia aumenta o risco de reações adversas, interações medicamentosas e desfechos negativos, como internações, mortalidade e quedas.^{17,18} Em virtude desses achados, é importante ponderar o uso de medicações desnecessárias em idosos com diabetes.

Alguns autores vêm também estudando a relação entre o diabetes e quedas, uma vez que os fatores de risco intrínsecos mais comumente envolvidos com esse desfecho podem estar presentes (perda de visão e audição, neuropatia periférica, incontinência urinária, hipotensão postural e polifarmácia). Outra condição que contribui para o risco de quedas é a hipoglicemia.^{19,20} Acredita-se que essa vulnerabilidade para hipoglicemia seja exacerbada pela presença de condições como: diminuição da taxa de filtração glomerular, alimentação inadequada, uso de secretagogos e insulina.²¹ É importante que familiares e cuidadores sejam bem informados quanto ao risco de hipoglicemia, uma vez que, frequentemente, os idosos se apresentam com delírium, tontura e fraqueza, sem manifestar sintomas adrenérgicos, como tremores e sudorese, o que torna mais difícil o diagnóstico.²² A hipoglicemia deve ser evitada a todo custo, já que pode resultar em complicações clínicas relevantes, como perda cognitiva, eventos cardiovasculares e óbito.²³

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Embora existam diferenças na apresentação do diabetes entre os indivíduos jovens e idosos, os critérios

diagnósticos são semelhantes: glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL, hemoglobina glicada (HbA1c) $\geq 6,5\%$, glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL (associados a sintomas de hiperglicemia) e teste de tolerância oral de glicose com glicemia após 2 horas de 200mg/dL, repetidos para confirmação se não houver sintomas compatíveis.⁶ É importante, no entanto, considerar os erros que envolvem o método de leitura da HbA1C, que pode ser alterado por algumas condições, a exemplo da anemia, uremia, tireoideopatia, entre outras.²⁴

METAS GLICÊMICAS E PECULIARIDADES NO TRATAMENTO

Diversos estudos já foram realizados com o objetivo de avaliar o efeito do controle glicêmico na redução das lesões de órgão-alvo. Infelizmente, não existem estudos robustos feitos especificamente para indivíduos idosos, em especial aqueles acima de 75 anos. Sendo assim, as evidências atuais se apoiam em subanálises de trabalhos realizados com populações de diversas faixas etárias.

O *United Kingdom Prospective Diabetes* (UKPDS) foi o primeiro estudo de grande impacto com evidência de que o controle glicêmico intensivo, objetivando um valor de HbA1C menor que 7%, leva a uma redução na incidência de complicações microvasculares.²⁵ Nesse estudo foram randomizados 3.867 indivíduos em dois grupos, sendo um tratado com antidiabéticos orais ou insulina e outro grupo cujo único tratamento foi uma dieta orientada. Depois de 10 anos de seguimento, observou-se uma redução de 25% (7-40, $p < 0,001$) para as complicações microvasculares no grupo tratamento intensivo [HbA1C média 7,0% (6·2–8·2)], comparado ao grupo dieta [HbA1C média 7,9% (6·9–8·8)].

Posteriormente, após a conclusão do UKPDS, foi realizado um seguimento *post-trial*, no qual 3.277 participantes foram monitorados por mais 10 anos, sendo que, dessa vez, cada indivíduo era tratado de maneira individualizada pelo seu médico. Após esse período de acompanhamento, observou-se uma persistência na redução dos desfechos microvasculares de 24% ($p = 0,001$), além do aparecimento de uma redução no risco de infarto do miocárdio de 15% ($p = 0,01$) e redução de morte por qualquer causa em 13% ($p = 0,007$). É importante ressaltar que esses resultados foram evidenciados mesmo sem haver diferença nos valores de HbA1C entre os dois grupos. A partir de então, foi introduzido o conceito de que a memória metabólica do controle glicêmico adequado nos momentos iniciais da doença poderia levar a um benefício permanente na redução nas lesões de órgãos-alvo associadas.²⁶

Apesar dos resultados encontrados no UKPDS, devemos ressaltar que nele foi avaliada uma amostra de indivíduos com uma idade mediana de 54 anos (48–60), com baixa incidência de complicações cardiovasculares no início do seguimento, o que não permite extrapolar os resultados obtidos aos idosos com doença mais grave e com maior prevalência de complicações cardiovasculares.

Foram, então, realizados novos estudos que avaliaram sujeitos mais idosos, com doença cardiovascular estabelecida e maior tempo de diabetes, sem que fosse demonstrado qualquer benefício do controle glicêmico intensivo nesse grupo.^{27,28,29} Ao contrário das expectativas, em um dos estudos, foi observada uma maior mortalidade nos participantes com valores de HbA1C menores que 6,0%.²⁷ Nesse estudo foram avaliados 10.251 diabéticos, com idade média de 62,2 anos, HbA1C média de 8,1%, sendo que 35% já haviam sofrido evento cardiovascular prévio. Após o recrutamento, os participantes foram randomizados para 2 grupos: o primeiro com alvo de HbA1C menor que 6,0%; o segundo grupo-controle com alvo de HbA1C entre 7,0 e 7,9%. Após 3,5 anos de seguimento, o estudo teve que ser interrompido em função de um aumento de 22% na mortalidade do grupo com tratamento intensivo, sendo que não foi observada uma redução em eventos cardiovasculares maiores.

De acordo com as evidências atuais, parece existir uma curva em U para o controle glicêmico no idoso, na qual os extremos que incluem hipoglicemia e hiperglicemia estão associados à maior mortalidade e desfechos negativos. Neste contexto, sugere-se uma abordagem individualizada, levando-se em consideração alguns aspectos fundamentais na determinação do alvo glicêmico. Dentre os fatores que justificam um controle menos intensivo destacam-se: história longa de doença, presença de comorbidades, disfunção renal, baixa expectativa de vida, complicações vasculares estabelecidas e fatores associados a maior risco de hipoglicemia (cognição, alfabetismo funcional e suporte social).³⁰

Com base nesses resultados, as Sociedades Médicas têm se posicionado, a fim de que sejam estabelecidas metas para o controle glicêmico em idosos, conforme demonstrado no Quadro 1.

De acordo com a *American Geriatrics Society* (AGS), um alvo glicêmico com HbA1C entre 7,5% e 8% deve ser buscado nos idosos saudáveis com expectativa de vida maior que 10 anos, podendo ser reduzido para 7% a 7,5%, a depender das condições clínicas e sociais de cada um. Ou seja, para os indivíduos autônomos, independentes e com poucas comorbidades, recomenda-se

um controle glicêmico mais intensivo. Por outro lado, para aqueles que possuem maior número de complicações relacionadas ao diabetes, incapacidades, maior tempo de doença e menor expectativa de vida, a meta da HbA1C pode ser elevada para níveis entre 8% e 9%.³¹ Deve-se ressaltar também que não existem evidências para a utilização de medicações hipoglicemiantes, como sulfonilureias e insulinas, buscando medidas de HbA1C menores que 6,0%, dado que valores abaixo dessa meta estão associados à hipoglicemia e ao aumento de mortalidade.²⁷

Outras sociedades também se posicionaram, a fim de estabelecer metas para controle glicêmico. A American Diabetes Association (ADA) sugere um alvo com HbA1C de 7,5%, 8% ou 8,5%, a depender das características de cada indivíduo.⁶ Para aqueles idosos saudáveis, com poucas comorbidades, independentes, autônomos e expectativa de vida longa, é sugerido um controle mais intenso, enquanto que recomenda-se um controle menos agressivo para os idosos com multimorbidades, doença renal crônica terminal, alteração cognitiva moderada a grave, alteração em mais de 2 atividades instrumentais de vida diárias ou baixa expectativa de vida.

A International Diabetes Federation (IDF) definiu alvos glicêmicos de acordo com a capacidade funcional, comorbidades e doença cardiovascular estabelecida, sendo sugeridos valores individualizados, levando em consideração o risco de hipoglicemia. Para aqueles indivíduos independentes na realização de atividades de vida diária, com mínima necessidade de suporte, sem comorbidades importantes (categoria 1), sugere-se um alvo de HbA1C entre 7,0% e 7,5%. Por outro lado, para aqueles com dependência para realizar atividades de vida diária, com maior necessidade de cuidados médicos e suporte social (categoria 2), recomenda-se um alvo de HbA1C maior. Uma vez que essa categoria inclui um grande espectro de idosos dependentes, foram estabelecidas 2 subcategorias (A-Síndrome de fragilidade, B-Demência), nas quais é preciso ter maior atenção para a segurança do paciente, pelo maior risco de hipoglicemia.³²

A *European Association for the Study of Diabetes* (EASD) indica um alvo de 7,0 a 7,5% para indivíduos sem comorbidades maiores e 7,6 a 8,5% para indivíduos frágeis, com perda de independência, multimorbidades, moradores de instituição de longa permanência, incluindo aqueles com demência, com alto risco de hipoglicemia, que tenham pouco benefício no tratamento agressivo.^{30,33,34}

A American Association of Clinical Endocrinologists e o American College of Endocrinology (AAACE/ACE) tam-

bém orientam que o alvo glicêmico deva ser individualizado com base em fatores como idade, expectativa de vida, comorbidades, duração do diabetes, risco de hipoglicemia, motivação do paciente e adesão. Com base nesses critérios, indicam um alvo de HbA1C $\leq$ 6,5% para os indivíduos saudáveis, sem comorbidades importantes, com baixo risco de hipoglicemia e $>$ 6,5 para aqueles com comorbidades mais graves e risco maior de hipoglicemia.³⁵

Com base nas metas individualizadas estabelecidas para cada paciente, pode-se lançar mão de estratégias farmacológicas de tratamento que incluem os antidiabéticos orais e insulinas. Ao tratar o idoso é preciso ter cuidado com o uso de sulfonilureias de meia vida longa (clorpropamida, eglibenclamida), tiazolidinedionas em pacientes com insuficiência cardíaca ou osteoporose e insulinas sem dose fixa, que acarretam em maior risco de hipoglicemia.¹⁷ Outra questão importante é a correção de dose para algumas drogas de acordo com a função renal, a exemplo da metformina, sulfonilureias, inibidores da DPP4 (com exceção da linagliptina) e insulina. É preciso sempre buscar a terapêutica mais adequada, de forma a evitar hipoglicemias. Naqueles indivíduos com indicação de insulina, o uso de análogos de meia vida longa parece ser mais seguro, assim como a utilização de canetas, uma vez que a dose pode ser calculada de acordo com o "click" emitido pelo dispositivo.³⁶ Essa estratégia parece reduzir a chance de erros de posologia, principalmente nos indivíduos com baixo alfabetismo em saúde, déficits sensoriais e suporte social inadequado.

Quadro 1. Metas de controle glicêmico de acordo com as diversas sociedades médicas.

	Meta de HbA1C
ADA, 2018	
Idosos saudáveis, com poucas doenças crônicas, independentes e autônomos, expectativa de vida longa.	< 7,5%
Idosos com 3 ou mais doenças crônicas, ou alteração em mais de 2 atividades instrumentais de vida diárias, ou alteração cognitiva leve a moderada. Expectativa de vida moderada com alto risco de hipoglicemia, risco de quedas e vulnerabilidade.	< 8%
Idosos com comorbidade grave que afeta de forma considerável a saúde, alteração cognitiva moderada a grave, ou alteração em mais de 2 atividades instrumentais de vida diárias, baixa expectativa de vida.	< 8,5%

AGS, 2013	
Pode ser apropriado em indivíduos com poucas comorbidades, independente para atividades de vida diárias, com baixo risco de hipoglicemia.	7-7,5%
Valor sugerido para meta de controle em idosos de forma geral.	7,5-8%
Indivíduos com múltiplas comorbidades, saúde precária e baixa expectativa de vida.	8-9%
IDF, 2013	
Categoria 1: indivíduos independentes para realizar atividade de vida diária, com mínima necessidade de suporte, sem comorbidades importantes.	7-7,5%
Categoria 2: indivíduos com dependência para realizar atividades de vida diária, com maior necessidade de cuidados médicos e suporte social. Essa categoria inclui um grande espectro de idosos dependentes, devendo ser destacadas 2 subcategorias, nas quais é preciso ter maior atenção para a segurança do paciente, pelo maior risco de controle inadequado e hipoglicemia: • Subcategoria A: síndrome de fragilidade que inclui fadiga, perda de peso, dificuldade de mobilidade, risco de quedas e de institucionalização (Fried et. al., 2001). • Subcategoria B: demência que leva a uma dificuldade para o autocuidado.	7-8% (aceitável até 8,5% para as subcategorias)
Meta de HbA1C	
Categoria 3: cuidados em fim de vida que caracterizam indivíduo com doença grave ou neoplasia com expectativa de vida menor que 1 ano.	Evitar hiperglicemia sintomática
EASD, 2011	
Indivíduos sem comorbidades maiores.	7-7,5%
Indivíduos frágeis, com perda de independência, multimorbidades, moradores de instituição de longa permanência, incluindo aqueles com demência, com alto risco de hipoglicemia, com baixo benefício no tratamento agressivo.	7,6-8,5%
AACE/ACE, 2018	
Indivíduos saudáveis, sem comorbidades importantes, com baixo risco de hipoglicemia.	• ≤ 6,5%
Indivíduos com comorbidades mais graves e risco maior de hipoglicemia.	• > 6,5

HbA1C = Hemoglobina glicada; ADA = American Diabetes Association; AGS = American Geriatrics Society; IDF = International Diabetes Federation; EASD = European Association for the Study of Diabetes; AACE/ACE = American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology.

CONCLUSÕES

Esta revisão buscou trazer características pertinentes na apresentação do diabetes no idoso, de forma a esclarecer aspectos que interferem no diagnóstico e tratamento. É preciso que essa população seja abordada de forma diferenciada, devendo sempre individualizar cada paciente de acordo com sua capacidade funcional, autonomia, presença de comorbidades e fatores de risco para hipoglicemia, a fim de se proporcionar tratamento adequado. Dadas as evidências atuais, a meta glicêmica deve sempre ser estabelecida de forma a evitar desfechos negativos.

REFERÊNCIAS

1. Fonte: <http://www.idf.org/diabetesatlas>, acessado 30 de abril de 2018.
2. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC et al. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med.* 2001a; 161: 1542-1548.
3. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu Set al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med.* 2001b; 345: 790-797.
4. Fonte: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/30/Lancamento-Vigitel-28-04-ok.pdf>, acessado em maio de 2018.
5. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2015-2016.
6. American Diabetes Association - ADA. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2018; 41.
7. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, Florez H, Haas LB et al. Diabetes in older adults: a consensus report. *J Am Geriatr Soc.* 2012; 60(12): 2342-56.
8. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C et al. Journals of Gerontology Series Abiological Sciences & Medical Sciences. 2001; 56(3): 146-156.
9. Nouwen A, Winkley K, Twisk J, Lloyd CE, Peyrot M et al. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2010; 53:2480-2486.
10. Papellbaum M, Moreira RO, Coutinho W, Kupfer R, Zagury Let al. Depression, glycemic control and type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr.* 2011; 3: 26.
11. Xu WL, Von Strauss E, Qiu CX, Winblad B, Fratiglioni L. Uncontrolled diabetes increases the risk of Alzheimer's disease: a population-based cohort study. *Diabetologia.* 2009; 52:1031-1039.
12. Hanlon JT, Schmadre KE, Koronkowski MJ, Weinberger M, Landsman P et al. Adverse drug events in high risk older outpatients. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45: 945-948.



13. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN: Incidence of adverse drug reactions in hospitalised patients: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA*. 1998; 279: 1200-5.
14. Neumiller JJ, Setter SM. Pharmacologic management of the older patient with type 2 diabetes mellitus. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2009; 7: 324-42
15. Kennerfalk A, Ruigómez A, Wallander MA, Wilhelmsen L, Johansson S. Geriatric Drug Therapy and Health Care Utilization in the United Kingdom. *Ann Pharmacother*. 2002; 36(5):797-803.
16. Colagiuri R, Girgis S, Eigenmann C, Gomez M, Griffiths R. National evidenced based guideline for patient education in type 2 diabetes. Canberra: Diabetes Australia and the NHMRC; 2009. Disponível em: <http://static.diabetesaustralia.com.au/s/fileassets/diabetes-australia/b9b8789d-c7ba-473d-bd49-0b7d793a0835.pdf>.
17. American Geriatrics Society. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(11):2227.
18. Passarelli MCG, Jacob-Filho W, Figueras A. *Drugs Aging*. 2005; 22 (9): 767-777.
19. Geller AI, Shehab N, Lovegrove MC, Kegler SR, Weidenbach K et al. National estimates of insulin-related hypoglycemia and errors leading to emergency department visits and hospitalizations. *JAMA Intern Med*. 2014;174(5):678-86.
20. Schwartz AV, Vittinghoff E, Sellmeyer DE, Feingold QR, Reckneire N et al. Diabetes-related complications, glycemic control, and falls in older adults. *Diabetes Care*. 2008; 31(3): 391-396.
21. Zammitt NN, Frier BM. Hypoglycemia in type 2 diabetes: pathophysiology, frequency, and effects of different treatment modalities. *Diabetes Care*. 2005; 28:2948-2961.
22. Matyka K, Evans M, Lomas J, Cranston I, McDonald I et al. Altered hierarchy of protective responses against severe hypoglycemia in normal aging in healthy men. *Diabetes Care*. 1997;20(2):135.
23. Feinkohl I, Aung PP, Keller M, Robertson CM, Morling JR et al. Severe hypoglycemia and cognitive decline in older people with type 2 diabetes: the Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2014;37:50-515.
24. Dagogo-Jack Samuel. Pitfalls in the use of HbA1c as a diagnostic test: the ethnic conundrum. *Nature Reviews Endocrinology*. 2010; 6: 589-593.
25. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998; 352: 837-53.
26. Holman RR, Paul SK, Bethel A, Matthews DR, Neil HAW. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1577-89.
27. ACCORD Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008. 358(24): 2545-2559.
28. ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008. 358(24): 2560-2572.
29. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele Net al; VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009; 360(2):129-39.
30. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centred approach. Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2015; 58: 429-442.
31. American Geriatrics Society - AGS. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61: 2020-2026.
32. International diabetes federation. Managing older people with type 2 diabetes Global guideline 2013. Disponível em: www.idf.org.
33. Sinclair AJ, Paolisso G, Castro M, Bourdel-Marchasson I, Gadsby Roger, Mañas LR et al. European Diabetes Working Party for Older People 2011 clinical guidelines for type 2 diabetes mellitus. Executive summary. *Diabetes Metab*. 2011; 37: 27-38.
34. Sinclair A, Morley JE, Rodriguez-Manas L, Paolisso G, Bayer Tet al. Diabetes mellitus in older people: position statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes. *J Am Med Dir Assoc*. 2012; 13: 497-502.
35. American Association of Clinical Endocrinologists and American College Of Endocrinology on the comprehensive (AACE/ACE). Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive Type 2 Diabetes management algorithm-Executive Summary. *Endocr Pract*. 2018; 24(1): 91-120.
36. Rosenstock J, Dailey G, Massi-Benedetti M, Fritsche A, Lin Z et al. *Diabetes Care*. 2005; 28: 950 -955.

1- Serviço de Geriatria do HSI.
Endereço para correspondência:
jonas.gordilho@gmail.com

Evolução da terapêutica de fase aguda em acidente vascular cerebral isquêmico



Daniel Lordelo San Martin¹, Augusto Júnior Azevedo Bastos¹,
Davidson França Pereira¹, Pedro Antônio Pereira de Jesus¹

RESUMO

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) define-se como um déficit neurológico súbito com duração maior do que 24 horas. Sua classificação sindrômica tem importantes implicações prognósticas e a classificação etiológica define a conduta em longo prazo. O tratamento da fase aguda vem vivenciando grandes alterações nas últimas três décadas, iniciando com a publicação do primeiro estudo positivo para terapia reperfusional aguda com alteplase venosa em 1995, até três horas do início dos sintomas, e posterior expansão para 4,5 horas em 2008. Outros estudos têm permitido o uso de tenecteplase como terapêutica alternativa se necessário. A evolução da terapêutica inclui os estudos publicados com resultados positivos desde 2015 até 2018, utilizando a trombectomia mecânica inicialmente em até seis horas e, mais recentemente, permitindo até 24 horas do início dos sintomas, em pacientes selecionados.

PALAVRAS-CHAVE: acidente vascular cerebral isquêmico, trombólise venosa, trombectomia mecânica.

KEY WORDS: ischemic stroke, thrombolysis, mechanical thrombectomy.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) define-se como um déficit neurológico súbito motivado por isquemia no sistema nervoso central com duração maior do que 24 horas. Atualmente é a maior causa de morte no Brasil e a segunda maior no mundo, com maior prevalência em adultos de meia idade e idosos. Por conta do grande contingente de pacientes que apresentam sequelas importantes e com dependência funcional, o AVCi insere-se num contexto de grande importância clínica.^{1,2,3}

A fisiopatologia do AVCi envolve oclusão aguda de

artéria que irriga alguma área do sistema nervoso central. Tal área implicada na gênese do evento estará relacionada com os sintomas apresentados pelos pacientes. Há, em termos histológicos, a formação de necrose celular no core arterial e uma área de penumbra isquêmica ao redor do core, que poderá evoluir em maior ou menor grau para necrose na dependência do estabelecimento de reperfusão na área ocluída em função do tempo. Pode haver preservação de função cerebral caso haja o reestabelecimento reperfusional a tempo de salvar o território em risco de isquemia.^{3,4}

Os sintomas de AVCi, de caráter súbito, podem ser associados com a classificação de Oxfordshire, em que há uma divisão anatômica do território arterial agudamente ocluído e o estabelecimento de uma síndrome em função desse território comprometido. A classificação, além de anatômica e funcional, é também prognóstica, dividindo-se em: 1. Circulação Anterior Total: hemiplegia contralateral + novos déficits corticais (60-80% mortalidade); 2. Circulação Anterior Parcial: déficit sensorial e motor, associado a déficit cortical ou hemianopsia; 3. Circulação Posterior: déficit motor/sensorial, associado ou não à lesão de nervo craniano ou alteração na acuidade visual; e 4. Síndrome Lacunar: preservação de funções corticais e acometimento sensório-motor puro, e por infartos lacunares até 15mm em análise histopatológica.⁵

Há numerosos fatores de risco para AVC. Os principais fatores de risco modificáveis são: hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes mellitus, sedentarismo e tabagismo. Há ainda os fatores não modificáveis, como: idade > 80 anos, sexo masculino, história familiar, entre outros.⁴

INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

Ecocardiografia (Transtorácica ou Transesofágica), Doppler de Carótidas e Vertebrais, Angiotomografia Computadorizada de Pescoço e Crânio, Angiorresson-

nância Magnética de Pescoço e Crânio, ECG de Repouso, Arteriografia Cerebral e Holter são ferramentas de propedêutica complementar utilizadas em maior ou menor grau, cruciais para a definição etiológica do evento isquêmico cerebral e, conseqüentemente, à sua profilaxia secundária.⁴

Segundo o TOAST (1993), as causas de AVC isquêmico são: a) aterosclerose de grandes artérias, b) doença de pequenos vasos, c) AVCi cardioembólico, d) outras etiologias por causas determinadas, e) causas indeterminadas.⁶

A aterosclerose de grandes artérias se traduz por uma redução na luz do vaso $\geq 50\%$, devido à aterosclerose do mesmo. A etiologia doença de pequenos vasos caracteriza-se usualmente por síndromes motoras lacunares, intimamente relacionadas ao diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemia, porém sem alterações significativas nos exames de investigação que poderiam suscitar outra causa. Já o cardioembólico tem por característica o acometimento de diferentes territórios vasculares, infartos em áreas mais corticais e que tem como determinante uma patologia cardíaca importante – fibrilação atrial, acinesia segmentar, trombo intracavitário, entre outros. Os eventos isquêmicos por outras causas determinadas podem ser vasculites, trombofilias, anemia falciforme. Já a etiologia indeterminada são aqueles AVCi que não foram adequadamente investigados ou apresentam mais de uma etiologia possível, por apresentar alteração em mais de um exame complementar.⁶ O subtipo criptogênico é uma subdivisão das causas indeterminadas, em que não houve uma associação clara com alteração em exame complementar de investigação. Já foi provada a associação do subtipo criptogênico com fibrilação atrial paroxística e forame oval persistente.^{7,8}

ERA PRÉ-REPERFUSIONAL

Os primeiros trabalhos realizados para a fase aguda do AVCi nos mostram tentativas pouco efetivas de tratar o AVC nesta fase, em alguns casos com a terapêutica instituída, provocando até mesmo dano, no que se refere à morte, recorrência de AVCi ou independência funcional. Os princípios de fisiopatologia da isquemia cerebral já estavam presentes nesses estudos, faltando, aparentemente, uma adequada seleção de pacientes e terapêutica com maior eficácia.

Um estudo com 19.345 pacientes comparou o uso de aspirina e heparina não fracionada no AVCi agudo. A heparina não fracionada obteve resultados negativos e até mesmo deletérios em doses mais altas e a aspirina obteve resultados positivos quanto à morte e

AVCI recorrente não fatal, porém com resultados pouco expressivos e número necessário para tratar elevado.⁹ Tentou-se ainda, em outro trabalho, averiguar o uso de corticoide no AVCi, pensando-se no racional teórico de diminuir edema cerebral e prevenir aumento da pressão intracraniana, com resultado negativo.¹⁰

TROMBOLÍTICO VENOSO

O tratamento da fase aguda tem vivenciado uma evolução muito importante. Não havia nenhuma terapia reperfusional aguda autorizada para o AVC isquêmico até 1995. Foram feitos ensaios clínicos negativos, com altas taxas de hemorragia cerebral, com estreptoquinase e outros.¹¹⁻¹³ Até que o estudo NINDS atestou o benefício do uso de Alteplase venosa em pacientes com AVCi até 3 horas de evolução, que não tenham critérios de exclusão absolutos (tabela 1). Os resultados (figura 1) mostraram uma maior taxa de independência funcional (tabela 2 – Rankin Scale Modificada) no grupo intervenção.¹⁴ Essa variação de tempo do ictus do déficit neurológico agudo permaneceu até 2008, quando foi publicado o estudo ECASS III, estendendo o período até 4 horas e 30 minutos.¹⁵

Novos estudos foram feitos e outros estudos estão em andamento para permitir o uso de um novo trombolítico venoso: o tenecteplase, que inclusive possui posologia mais rápida e fácil. O estudo NOR-TEST mostrou que os resultados são semelhantes no que se refere à eficácia e segurança, comparando-se à Alteplase, porém o estudo foi negativo, pois foi uma análise de superioridade.¹⁶ Já o estudo EXTEND-IA TNK, de 2018, atesta que o tenecteplase foi associado com maior incidência de perfusão e melhores desfechos funcionais do que Alteplase (figura 2) em pacientes com AVCi encaminhados para trombectomia mecânica após trombólise (respeitando-se o limite de 4,5h e os critérios de inclusão já estabelecidos para trombectomia).¹⁷

TERAPIA TROMBOLÍTICA INTRA-ARTERIAL

Conjecturou-se a hipótese de realizar trombolíticos intra-arteriais para AVCi, porém, com resultados questionáveis. A prouroquinase intra-arterial (PROACT) foi testada em um estudo de 180 pacientes com AVCi há menos de 6 horas, com oclusão de artéria cerebral média (ACM), com Rankin Scale ≤ 2 . Obteve resultados positivos quanto à funcionalidade, porém, observou-se uma alta taxa de sangramento intracraniano sintomático (10%) no grupo intervenção.¹⁸ Outro estudo conhecido, o MELT de 2007, obteve resultados negativos no seu desfecho primário e maior mortalidade e hemorragia intracraniana sintomática.¹⁹

Tendo em vista esses estudos relatados e outros estudos desanimadores, o uso rotineiro de trombolíticos intra-arteriais para AVCi foi desencorajado. Começou-se então a buscar outras soluções, entrando na era dos estudos de trombectomia mecânica no AVCi.

TROMBECTOMIA MECÂNICA INTRA-ARTERIAL

Os primeiros estudos utilizando essas técnicas foram negativos. Ambos de 2013, o SYNTHESIS (362 pacientes) e o IMS III (656 pacientes) obtiveram resultados desanimadores. O SYNTHESIS comparou terapia intra-arterial sem trombólise venosa, sendo o grupo-controle terapia padrão – trombólise venosa, em pacientes com AVCi até 4,5h do ictus, enquanto no IMS III foram incluídos na intervenção pacientes com AVCi até 3h do ictus e que tinham sido submetidos à trombólise venosa. A terapia intra-arterial era feita com trombolíticos intra-arteriais, incluindo alteplase ou trombectomia mecânica com devices de primeira geração. Postula-se que os resultados foram negativos justamente por ter incluído os trombolíticos intra-arteriais e esses devices mais antigos, além de menor experiência de neurorradiologista e a não utilização de exames de imagem para incluir apenas pacientes com oclusões proximais de grandes vasos.^{20,21}

O MR CLEAN (2015) foi o primeiro estudo que utilizou trombectomia mecânica com resultados positivos. Ensaio clínico randomizado, cego para desfechos, envolveu 502 pacientes com AVCi até 6 horas do ictus com oclusão de artéria carótida interna (ACI) intracraniana distal, ACM, segmentos M1 ou M2, artéria cerebral anterior (ACA), segmentos A1 ou A2. Utilizou, em sua grande maioria (82%), o stent retrievable de segunda geração após trombólise venosa, comparado com terapia trombolítica venosa padrão, e foram vistos resultados de desfecho primário positivos, estatisticamente significantes, quanto à funcionalidade em 90 dias e com boas taxas de segurança.²² Novos estudos foram lançados seguindo a mesma linha de pesquisa e resultados²³⁻²⁶ e uma metanálise agrupou-os estatisticamente. Os critérios gerais dessa metanálise foram: diagnóstico clínico de AVC agudo ≤ 12 horas (porém, a grande maioria dos estudos só permitia até 6 horas) e idade ≥ 18 anos, com um infarto pequeno e área de penumbra isquêmica passível de preservação, oclusão arterial intracraniana da ACI distal, ou segmentos M1 ou M2 da ACM, ou segmentos A1 ou A2 da ACA, vistas em AngioTC, angioRM ou angiografia por subtração digital. Os resultados apresentaram maior independência funcional, com boa segurança, inclusive para aqueles que utilizaram ou não a alteplase venosa antes da trombectomia (figura 3).²⁷

Muitos pacientes se apresentam à emergência fora dessa janela terapêutica de 6 horas, principalmente os

denominados wake-up stroke, pacientes que estavam dormindo e acordaram com o déficit, não podendo precisar ao certo o horário que o mesmo ocorreu. A necessidade de novos estudos era imperiosa. O estudo DAWN (2018) envolveu 206 pacientes com AVCi de 6 até 24 horas do ictus, tendo oclusão da ACI intracraniana ou ACM M1, vista em Angio TC/RM, além de $\leq 1/3$ infartado do território da ACM, pacientes com NIH-SS ≥ 10 e área de penumbra isquêmica a ser salva. Esse estudo utilizou os stents retrievable de segunda geração em 98% do grupo intervenção. Os resultados foram positivos para o grupo intervenção (figura 4): independência funcional em 90 dias: 49% x 13% (diferença ajustada 33 IC 95% 21-44). Desfechos secundários relativos à segurança, semelhantes em ambos os grupos.²⁸ Já o estudo DEFUSE 3 realizou a trombectomia naqueles pacientes com ictus de 6 até 16 horas, com critérios muito semelhantes ao DAWN, e também mostrou resultados positivos em relação à terapia médica padrão até então.²⁹

CONCLUSÃO

A análise pormenorizada e baseada em evidências do estado da arte atual permite-nos afirmar que a trombólise venosa com alteplase e tenecteplase pode ser feita em até 4,5 horas do início do AVCi, respeitando-se os critérios definidos nos estudos já citados. A terapia trombolítica intra-arterial não obteve resultados animadores e deve ser desencorajada. Por sua vez, a trombectomia mecânica é uma realidade mundial, já atestada por diversos estudos, tendo sido recentemente ampliado o intervalo de tempo de 6 para 24 horas para os pacientes que se incluam nos critérios estabelecidos.

FIGURAS E TABELAS

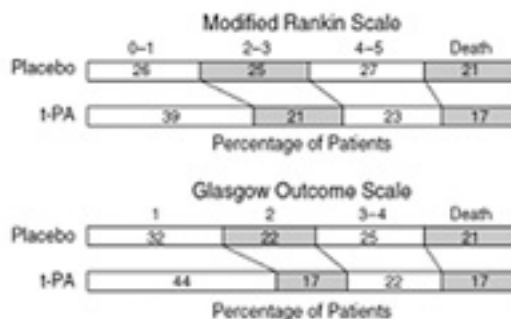


Figura 1 - Desfecho em termos da escala Rankin Modificada e de desfecho de Glasgow em pacientes tratados com alteplase até 3 horas. (Adaptado de: Brott T, et al. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med 1995;333:1581).

Table 2. Outcomes.

Outcome	Tenecteplase Group (N=101)	Alteplase Group (N=101)	Effect Size (95% CI)	P Value
Primary efficacy outcome				
Substantial reperfusion at initial angiographic assessment — no. (%) ^a	22 (22)	10 (10)		
Difference — percentage points			12 (2–21)	0.002
Adjusted incidence ratio			2.2 (1.1–4.4)	0.03
Adjusted odds ratio			2.6 (1.1–5.9)	0.02
Secondary outcomes				
Score on the modified Rankin scale at 90 days [†]				
Median score (IQR) on ordinal analysis [‡]	2 (0–3)	3 (1–4)	1.7 (1.0–2.8)	0.04
Functionally independent outcome — no. (%) [§]	65 (64)	52 (51)		
Adjusted incidence ratio			1.2 (1.0–1.5)	0.06
Adjusted odds ratio			1.8 (1.0–3.4)	0.06
Excellent outcome — no. (%) [§]	52 (51)	43 (43)		
Adjusted incidence ratio			1.2 (0.9–1.6)	0.20
Adjusted odds ratio			1.4 (0.8–2.6)	0.23

Figura 2 - Desfecho quanto à reperfusão e escala de Rankin Modificada no estudo EXTEND-IA TNK, testando tenecteplase x alteplase em AVCI. (Adaptado de Campbell BCV, et al. Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. N Engl J Med 2018; 378:1573-1582).

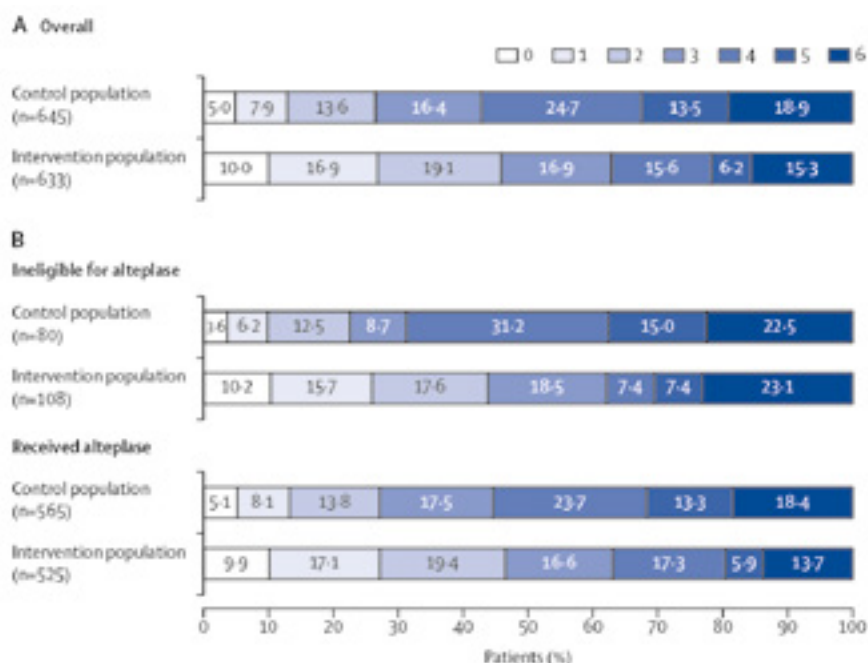


Figura 3 - Escala de Rankin Modificada na metanálise envolvendo cinco artigos acerca da trombectomia mecânica no AVCI. (Adaptado de Goyal M, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. Lancet 2016;387(10029):1723-31).

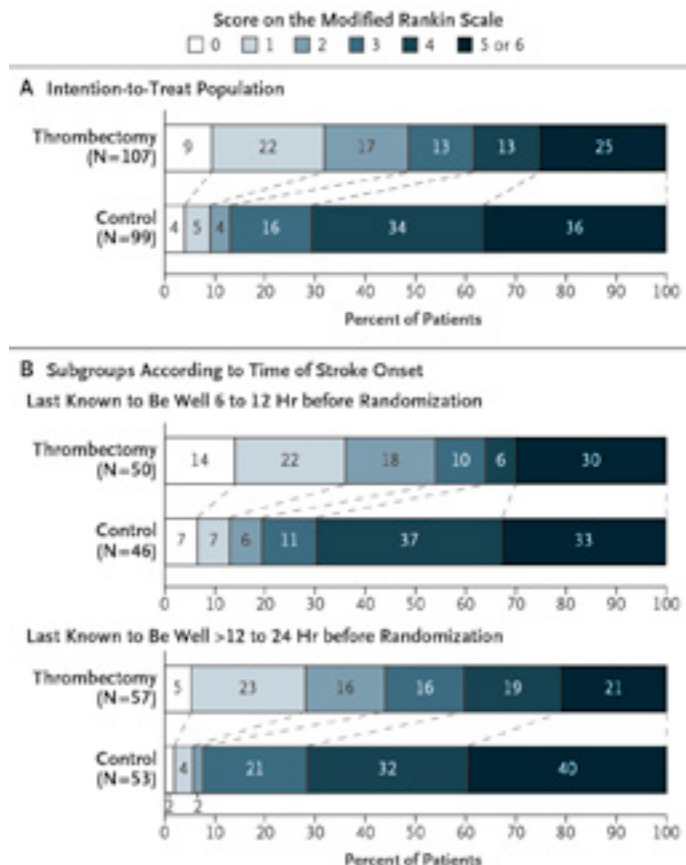


Figura 4 - Escala de Rankin Modificada nos pacientes que realizaram tromboectomia mecânica no AVCi com sintomas iniciados de 6 até 24 horas. (Adaptado de Nogueira RG, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med 2018; 378:11-21.)

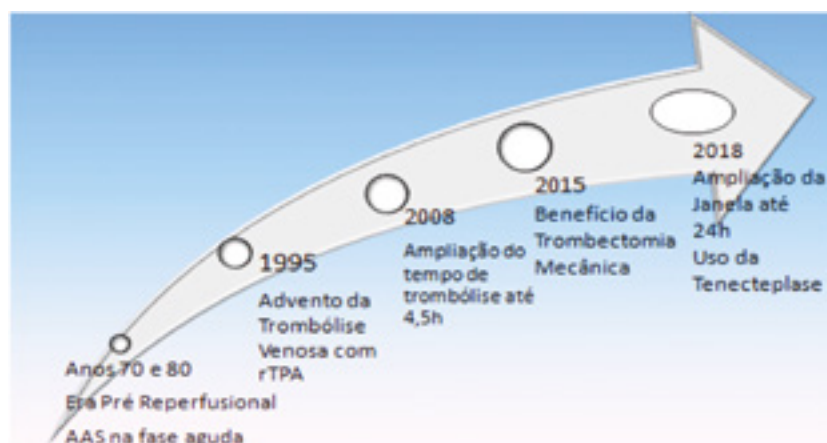


Figura 5 - Evolução Temporal da Terapêutica Aguda em AVCi

Tabela 1 - Critérios de exclusão para trombólise venosa em Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.

Critérios de Inclusão
Clínica de AVC, TC sem achados ou compatíveis com AVCi, causando déficit neurológico mensurável
Idade ≥ 18 anos
Sintomas iniciados ou paciente visto bem pela última vez há $< 3h$
AVC isquêmico ou trauma cranioencefálico grave nos três meses anteriores
Hemorragia intracraniana prévia
Neoplasia intracraniana intra-axial
Malignidade gastrointestinal ou hemorragia nos 21 dias anteriores
Cirurgia intracraniana ou intra-espinhal nos três meses anteriores
Sintomas sugestivos de hemorragia subaracnóide
Elevação persistente da pressão arterial (PAS ≥ 185 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg)
Sangramento interno ativo, suspeita de dissecção de aorta ou endocardite infecciosa
Discrasia sanguínea/Contagem de plaquetas $< 100.000 / mm^3$ /INR $> 1,7$ ou TP $> 15s$ ou TTPa $> 40s$ / Doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular
Uso atual de inibidor direto da trombina ou inibidor direto do fator Xa
TC de crânio com evidência de hemorragia ou hipodensidade extensa

Tabela 2 - Modified Rankin Scale

Escala	Quadro clínico
0	Ausência de sintomas.
1	Apesar dos sintomas, ausência de comprometimento funcional significativo; capaz de executar atividades e funções usuais.
2	Comprometimento leve da funcionalidade; incapaz de executar todas as atividades prévias, mas capaz de realizar os cuidados pessoais sem assistência.
3	Comprometimento moderado da funcionalidade; precisa de ajuda, contudo, é capaz de andar sozinho.
4	Comprometimento moderadamente severo; incapaz de andar e do autocuidado sem assistência.
5	Funcionalidade severamente comprometida; acamado; incontinência; necessitando de cuidado e atenção constantes.
6	Morte.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. (WHO). The top 10 causes of death. [Internet] Geneva; 2014. [Cited in 2018 May]. Available from: <http://www.who.int/media-centre/factsheets/fs310/em>.
2. Brasil. Ministério da saúde. Informações de saúde TABNET - Estatísticas vitais. Datasus. [internet]. [citado em Maio 2018] Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>
3. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17:197–218.
4. Oliveira-Filho J, Martins SCO, Pontes-Neto OM, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment – Part I. *Arq Neuropsiquiatr* 2012;70(8):621-629.
5. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-26.
6. Adams Jr. HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. *Stroke* 1993;24(1):35.
7. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370:2478-2486.
8. Handke, M; Harloff A; Olschewski M, et al. Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke in Older Patients. *N Engl J Med* 2007; 357:2262-2268
9. Sandercock P, Collins R, Counsell C. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-81.
10. Bauer RB, Tellez H. Dexamethasone as Treatment in Cerebrovascular Disease. 2. A Controlled Study in Acute Cerebral Infarction. *Stroke* 1973; 4:547-55.
11. Fletcher AP, Alkjaersig N, Lewis M, et al. A Pilot Study of Urokinase Therapy in Cerebral Infarction. *Stroke* 1976; 7(2):135-142.
12. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al. Streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration. *JAMA* 1996;276:961-966.
13. Multicenter Acute Stroke Trial European Study Group. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996;335:145-150.
14. Brott T, Broderick J, Kothari R, et al. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581.
15. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317-1329.
16. Logallo N, Novotny V, Assmus J, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2017; 16(10):781-788
17. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, et al. Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2018; 378:1573-1582
18. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. The PROACT II Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 1999;282(21):2003-2011.
19. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, et al. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke*. 2007 Oct;38(10):2633-9.
20. Ciccone A, Valassori L, Nichelatti M, et al. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2013; 368:904-913.
21. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, et al. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med* 2013; 368:893-903
22. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(1):11.
23. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1019.
24. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2285.
25. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1009.
26. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2296.
27. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016;387(10029):1723-31
28. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018; 378:11-21.

29. Albers, GW, Marks MP, Kemp S. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. N Engl J Med 2018; 378:708-718.

1- Serviço de Neurologia do HSI.
Endereço para correspondência:
daniel_lordelo@hotmail.com

Relato de Caso em Cuidados Paliativos

O uso do jogo “cartas na mesa” na discussão de fim de vida e alívio de sofrimento



Manuele Alencar¹, Gilmar Rodrigues Correia², Aline Cintra³

Palavras-chave: cuidados paliativos, cartas na mesa, discussões de fim de vida

INTRODUÇÃO

O Cuidado Paliativo é uma abordagem centrada no paciente/família, acometidos por situação clínica que ameaça a vida. Objetiva aprimorar a qualidade de vida destes indivíduos, por meio de ótimo controle de dor e outros sintomas, incorporando os cuidados psicossocial e espiritual, levando em consideração seus valores, crenças e cultura. Esta abordagem busca prevenir e aliviar o sofrimento envolvido no enfrentamento de doenças ameaçadoras da vida e deve ser proposta ao seu diagnóstico. O Cuidado Paliativo assume, contudo, o maior foco do cuidado quando as possibilidades de cura e controle de doença já não são mais possíveis, adequadas ou desejadas.¹

Nas situações em que as chances de cura ou controle de doença são insignificantes e remotas, a morte é inevitável, são necessários especiais atenção e cuidado com a dignidade humana no tempo que lhe resta. Isso se sobrepõe ao foco de cuidado em simples manutenção da vida, que pode levar ao uso de recursos que apenas lhe prolongam o tempo, às custas de prolongamento de sofrimentos. Deve-se ter em mente que o desenvolvimento tecnológico deve estar a serviço do ser humano, lhe proporcionando uma vida saudável e digna, e não apenas a extensão de uma vida de sofrimentos e dor.²

Em perspectiva, diante de diagnóstico de câncer em fase avançada ou terminal, há recomendação que profissionais de saúde proporcionem discussões de plano de cuidados, envolvendo conversas, de preferências, de fim de vida. É sabido que essas discussões não são fáceis, tanto para médicos e demais profissionais de saúde como para pacientes/famílias, carecem de treinamento e disponibilidade da equipe, mas oferecem a oportunidade daqueles expressarem seus desejos e necessidades. Além disso, é o que possibilita o aprimoramento da qualidade de vida, já que esta é individual e deve ser reconhecida através de comunicação sensível e competente por parte dos profissionais.³

A despeito disso reconhecido, estudos científicos reconhecem muitas barreiras à comunicação adequada entre equipe e pacientes/famílias, como dificuldades na aceitação de prognóstico, desejo que o tratamento agressivo seja continuado, mesmo diante de perspectivas desfavoráveis, expectativas desproporcionais em relação aos resultados dos tratamentos, dificuldade dos médicos em estabelecer prognósticos precisos e de definir o real benefício dos tratamentos propostos.⁴ Ainda há medo dos profissionais de que essas discussões gerem fragilidade e quebra de confiança na relação médico-paciente.⁵

Em busca de instrumento que facilitasse as conversas sobre o fim da vida, a Coda Alliance criou o “Go Wish Game” (GWG). O jogo inicial, criado para uso de cuidadores leigos, sofreu algumas revisões, assumindo um perfil mais profissional, sendo disseminado e utilizado por profissionais que lidam com pacientes em fases avançadas de doenças⁶, especialmente os profissionais de Cuidados Paliativos. As cartas focam na conversa sobre preferências de fim de vida, em linguagem simples e fácil, dando voz ao paciente, facilitando para eles a expressão das suas vontades.

No Brasil, o GWG foi traduzido e validado para o português pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, batizado de “Cartas na Mesa”. O jogo é composto de 36 cartas e vem com manual de instruções.

Alguns estudos científicos testaram o impacto do uso do “Cartas na Mesa” como facilitador da discussão sobre o fim de vida, com evidências de que o jogo é de fácil aplicação, necessita de mínimo treinamento para fazê-lo, facilita o início da conversa sobre as preferências de fim de vida e não aumenta a ansiedade dos pacientes/família.^{3,7}

EXPOSIÇÃO DO CASO

A paciente M.M.F., 48 anos, foi avaliada, em primeira consulta, no ambulatório dos Cuidados Paliativos do

Hospital Santa Izabel, em setembro de 2017. Fora encaminhada pela oncologista assistente, por dor.

Casada, com dois filhos - uma garota de oito anos e um garoto de quatro -, pedagoga e proprietária de uma escola infantil. Contava com o apoio, em especial, do esposo e da amiga Cristina, madrinha de sua filha, para os seus cuidados e na ajuda na condução da rotina da casa e da escola. Era descrita como mulher muito independente, ativa e proativa, que raramente compartilhava seus problemas e angústias, mesmo com os mais próximos.

Recebeu o diagnóstico de câncer um ano antes desta primeira consulta. Fora admitida na emergência por dor abdominal intensa. Após exames e biópsia, teve o diagnóstico de câncer de pâncreas metastático para fígado, incurável. Esta foi uma longa internação, por dificuldade de controle algico. Necessitou do acompanhamento da Clínica da Dor e de procedimentos invasivos para controle sintomático adequado. Saiu de alta hospitalar com bom controle algico, mas com perda ponderal e queda do estado geral.

Ambulatorialmente, iniciou o tratamento oncológico paliativo, com quimioterapia. Ao longo de 8 meses de seguimento, melhorou o estado geral, ganhou peso, retomou sua independência, a rotina domiciliar e de trabalho. Voltou a realizar atividades físicas. Após este período, porém, voltou a apresentar dor, quando foi encaminhada aos Cuidados Paliativos.

À primeira avaliação, já usava analgésicos sistêmicos, mas ainda se apresentava com dor forte. Ajustada dose do opioide forte (metadona oral). Retornou em 14 dias, para reavaliação, com bom controle algico. Reavaliada pela Oncologia Clínica, havia sido definido seguir sem quimioterapia e acompanhamento clínico com exames de imagem.

Em consultas subsequentes, porém, evoluiu com progressiva piora do controle algico, demanda de aumento progressivo das doses e rotação dos opioides, além de adjuvantes analgésicos. Em dezembro de 2017, foi reinternada pela emergência por piora sintomática. Permaneceu internada, novamente, por tempo prolongado, com demanda de uso de fentanil venoso em infusão contínua e novos procedimentos invasivos para controle de dor. Após período de 38 dias, recebeu alta hospitalar, com dor controlada.

Ao longo desta internação, foi submetida a novos exames de imagem, com evidência de progressão de doença. Comunicada deste resultado, foi discutido com a paciente sobre suas expectativas de evolução e iniciada discussão sobre seus desejos de fim de vida, ainda tímida, pois apresentava grande sofrimento rela-

cionado à expectativa de não ver os filhos crescerem. Conversado com o esposo, também, sobre a progressão da doença e expectativa de piora progressiva, a partir dali. O mesmo apresentava boa compreensão do prognóstico, mas com grande sofrimento, por imaginar seguir, em especial, o cuidado dos filhos sem a esposa.

Ambulatorialmente, iniciou a segunda linha de quimioterapia, porém seguiu com piora clínica progressiva, chegando ao PPS 30%. Voltou em duas consultas com os Cuidados Paliativos, com melhora do controle algico em relação à internação hospitalar, mas ainda com dor. Proposta internação hospitalar nessas consultas, última em março de 2018, mas a paciente recusou. Em uma delas, referiu preferir estar com dor em casa, pois gostaria de estar presente no aniversário do filho mais novo, que aconteceria em poucos dias. Diante da piora clínica progressiva, foi definido pela oncologista a suspensão definitiva da quimioterapia.

Em abril de 2018, deu entrada na emergência, por dor descontrolada. Nesta oportunidade, apresentava-se emagrecida, lentificada, com anorexia, mas manifestando desejo de não permanecer internada, pois gostaria de estar perto dos filhos. Manifestava importante incômodo por não conseguir mais deambular.

OBJETIVO

Diante do intenso sofrimento, discutiu-se, em equipe multiprofissional, as possibilidades de abordagem da paciente, nas diferentes dimensões deste sofrimento. Foi proposto o uso do “Cartas na Mesa” para discutir sobre seus desejos de fim de vida. O objetivo seria construir um plano de cuidados que respeitasse seus desejos e crenças, diante da terminalidade.

O instrumento foi aplicado em visita médica junto com a Psicologia, beira-leito, na Unidade de Transição de Pacientes.

MEDIDAS DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS

O “Cartas na Mesa” é um jogo de cartas usado como recurso para refletir sobre escolhas de fim de vida. As cartas falam acerca de desejar alívio de dor e outros sintomas, estar em paz com Deus, desejo de falar sobre a morte, ter companhias de parentes, amigos e até animais de estimação, contar ou abrir mão de rituais religiosos, morrer em domicílio ou em uma instituição hospitalar, entre outros.

Junto às cartas, há instruções de uso. Contudo, após avaliação da psicóloga ligada à equipe, foi proposta apresentação das cartas em sequência diversa às instruções (tabela 1). Isto deveu-se ao intuito de

garantir que as cartas fossem apresentadas de forma emocionalmente mais confortável e proporcionando acesso mais profundo ao inconsciente da paciente, respeitando o enunciado de cada uma delas.

As cartas foram aplicadas numa manhã. A paciente encontrava-se lúcida, orientada, entristecida, emagrecida e com aparência desvitalizada, mas com sopro de vida. Queixava-se de dores intensas e sofrimentos nas dimensões de seu corpo, alma e espírito. Falava sobre a dor de deixar de existir, na qual referia dificuldade em pensar e elaborar. Ao discutir as cartas, após ajuste analgésico e melhor conforto, à medida que elas eram apresentadas, a paciente pontuou seu desejo de ser desospitalizada, retornar ao lar para estar mais próxima dos filhos. Contudo, em caso de piora clínica, gostaria de voltar ao hospital, pois não desejava morrer em domicílio. Expressou vontade de não ser reanimada ou submetida a medidas artificiais de manutenção da vida, se fosse mesmo morrer, e de participar das discussões sobre seus cuidados.

A paciente solicitou repousar, antes de esgotadas todas as cartas (apresentadas 15). A despeito disso, no dia subsequente, externou que, após ter conversado mais profundamente acerca de seus desejos de fim de vida, se sentiu aliviada emocionalmente e expressou frase simbólica: “tenho impressão que tirei um grande peso das costas, consegui expressar coisas que estavam guardadas comigo, que agora também estão com vocês, que poderão fazê-las acontecer conforme meu desejo”. Ainda neste segundo dia, referiu melhor controle de dor.

Diante da manifestação do desejo de desospitalização, a assistente social organizou conferência familiar, com a participação do esposo e de Cristina. Esse encontro aconteceu com anuência da paciente e sua autorização de que as informações de seus desejos de fim de vida fossem compartilhadas com os familiares. Participaram da conferência a assistente social, a médica e a psicóloga, quando pôde-se acolher e escutar as demandas externadas pelos familiares, bem como oferecer as orientações acerca do plano e continuidade dos cuidados a partir de então, respeitando a vontade da paciente de permanecer o maior tempo possível com seus filhos e na ambiência do lar, junto a suas memórias afetivas. Foi identificado o perfil sócioeconômico, a dinâmica e a organização familiar, que era elegível para os cuidados em domicílio.

Compartilhado com a família o desejo da paciente de não morrer em domicílio e ser reinternada no hospital no processo ativo de morte, pois desejava resguardar as crianças do momento exato da morte.

DISCUSSÃO

Os avanços tecnológicos da Medicina trouxeram, para além da possibilidade de se viver mais, a capacidade de se impedir de morrer⁸ e prolongar situações de sofrimento irreversível. Dois princípios dos Cuidados Paliativos - reafirmação da vida, sem negação da morte, assumindo-a como processo natural, e o não acelerar, nem adiar a morte - buscam garantir que os pacientes portadores de doenças avançadas, incuráveis, tenham assegurado o respeito à autonomia e dignidade, proporcionando-lhes a garantia da melhor qualidade possível no fim de vida, evitando-se prolongamento desnecessário de sofrimentos. Comunicação sensível e competente é o caminho para conhecer os desejos de fim de vida do paciente, seus valores e crenças.

Muitos trabalhos trazem evidências de como discussões sobre preferências de fim de vida influenciam positivamente a qualidade de vida dos pacientes em fim de vida, inclusive pacientes oncológicos. Notável estudo de 2010 evidenciou não só melhor qualidade de vida de pacientes oncológicos acompanhados pelos Cuidados Paliativos desde o diagnóstico, mas também maior sobrevida dos mesmos. Análise secundária evidenciou menos uso de quimioterapia nos últimos 60 dias de vida. Os resultados foram atribuídos ao fato dos pacientes terem seus desejos de fim de vida reconhecidos e respeitados até a morte.⁹

Em contrapartida, muitos estudos também evidenciam as muitas barreiras, tanto de pacientes/famílias como de médicos e equipe multiprofissional, para o estabelecimento de discussões adequadas a respeito dos desejos relacionados ao fim de vida.^{4,5}

Alguns estudos internacionais já avaliaram a utilidade e o benefício do uso do GWG, com resultados animadores. No Brasil, ainda não existem estudos e as equipes de saúde do país devem encorajar-se a fazê-los, já que as realidades culturais diversas podem ter alguma influência no sucesso do uso do instrumento.

A equipe de Cuidados Paliativos do Hospital Santa Izabel usou o “Cartas na Mesa” para discussão sobre questões de fim de vida com paciente portadora de doença terminal, em sofrimento intenso, de ordens física, psíquica, social e espiritual. O uso do instrumento foi feito com adaptações, realizadas pela psicóloga, levando em consideração o que já era conhecido da equipe sobre o perfil psicológico da paciente. O instrumento mostrou-se um facilitador dessa discussão. Segundo a paciente, apesar de ter se tratado de uma conversa difícil, proporcionou-lhe falar sobre desejos que ela ainda não havia expressado e que considerou

importante ter revelado. Não é possível garantir elo de ligação direto, mas a paciente apresentou melhora do controle de dor, nas 24 horas subseqüentes ao uso do jogo, o que faz refletir se a comunicação adequada e a possibilidade de expressão de seus desejos exerceram influência no controle dos componentes psíquicos e emocionais da dor, aquilo chamado pela Dra. Cicely Saunders de dor total.

Além do exposto, esta abordagem viabilizou planejar seus últimos dias de vida, conforme suas vontades, serenidade aos familiares em respeitá-las e morte no ambiente escolhido pela paciente.

CONCLUSÃO

O uso do “Cartas na Mesa” apresenta-se como um instrumento promissor em facilitar e viabilizar as discussões sobre fim de vida entre profissionais de saúde e pacientes/famílias. No caso da paciente oncológica, acompanhada pela equipe de Cuidados Paliativos do Hospital Santa Izabel, mostrou-se como um instrumento facilitador desta conversa, possivelmente, influenciou em melhor controle sintomático e viabilizou plano de cuidados em consonância às vontades da paciente.

Contudo, é necessário a realização de mais estudos para confirmar o seu benefício e segurança no auxílio às discussões de fim de vida com paciente/famílias em situações de doenças terminais, oncológicos e não oncológicos.

Tabela 1 - Adaptação da ordem de aplicação das cartas do “Cartas na Mesa”

Ordem apresentada	Enunciado das cartas	Ordem original
1	Quero participar do planejamento dos meus cuidados.	32
2	Quero um médico em que eu confie e enfermeiros cuidadosos.	4
3	Quero minha família e meus amigos perto de mim.	19
4	Não quero me sentir pressionado.	10
5	Quero ser visto apenas pelas pessoas que eu escolher.	8
6	Quero saber o que vai acontecer em seguida.	5
7	Quero um ambiente calmo e agradável.	1

8	Quero falar sobre o que fiz na vida.	13
9	Quero falar sobre meus medos, inclusive o medo de morrer.	7
10	Quero preservar minha dignidade.	12
11	Quero que minha família respeite minhas vontades.	16
12	Não quero ser mantido vivo por máquinas, se for mesmo morrer.	3
13	Não quero ser um peso para a minha família.	21
14	Prefiro morrer em casa.	2
15	Não quero morrer sozinho.	20
16	Quero manter o senso de humor ao meu redor.	23
17	Quero ouvir minhas músicas preferidas.	6
18	Quero a companhia dos meus animais de estimação.	15
19	Quero ficar apresentável.	31
20	Quero que minha família traga as comidas de que eu gosto.	29
21	Quero poder ajudar outras pessoas.	24
22	Quero conversar sobre doação de órgãos.	30
23	Quero que minhas finanças estejam organizadas.	25
24	Quero fazer ou revisar meu testamento.	26
25	Quero conversar sobre minhas necessidades espirituais.	9
26	Gostaria de um objeto religioso perto de mim.	11
27	Quero fazer uma diretiva antecipada de vontade.	27
28	Quero ficar limpo, aquecido e confortável.	33
29	Quero alívio da dor e da falta de ar.	35
30	Quero que tudo esteja organizado para o meu funeral.	28
31	Quero rituais religiosos antes e depois da minha morte.	14
32	Meus entes queridos podem chorar ou rir perto de mim.	17
33	Gostaria que minha família aceitasse e acolhesse a minha morte.	18
34	Quero estar alerta quando morrer.	34
35	Quero poder dizer: Obrigado, Eu te amo, Me desculpe, Adeus.	22

REFERÊNCIAS

1. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology - Palliative Care. Version 1.2018, dezembro, 2017. Disponível em nccn.org.
2. Godinho, MA, et. al., Tratado Brasileiro sobre Direito Fundamental à Morte Digna, Almedina, 2017.
3. Delgado-Guay, MO, et. al., Advanced cancer patients' reported wishes at the end of life: a randomized controlled trial. Support Care Cancer. 24:4273–4281; 2016.
4. Ethier, J-L, et. al., Perceived Barriers to Goals of Care Discussions With Patients With Advanced Cancer and Their Families in the Ambulatory Setting. A Multicenter Survey of Oncologists. Journal of Palliative Care. Abril, 2018.
5. Prod'homme, C., Barriers to end-of-life discussions among hematologists: A qualitative study. Palliative Medicine. Abril, 2018.
6. Menkin, ES., Go Wish: a tool for end-of-life care conversations. J Palliative Med. 10(2):297-303; 2007.
7. Lankarani-Fard, A., et. al., Feasibility of Discussing End-of-Life Care Goals with Inpatients Using a Structured, Conversational Approach: The Go Wish Card Game. Journal of Pain and Symptom Management. 39(4):637-643; 2010.
8. Bobbio, N., O tempo da memória: De senectude e outros escritos autobiográficos. Campus, 1997.
9. Temel, JS., et.al., Early Palliative Care for Patients with Metastatic Non–Small-Cell Lung Cancer. N Engl J Med. 363:733-42; 2010.

1- Serviço de Cuidados Paliativos do HSI

2- Serviço de Psicologia do HSI

3- Serviço Social do HSI

Endereço para correspondência:

manuele.alencar@gmail.com



Relato de Caso em Oncologia

Rabdomiossarcoma embrionário uterino em paciente adulta jovem: um relato de caso



Daniela Galvão Barros¹, Michelle Silva Barbosa¹, Marta Andrade
Góes Quixada Carneiro¹, Aline Barros Pinheiro¹

Palavras-chave: rabdomiossarcoma embrionário; tipo botrioide; sarcoma.

INTRODUÇÃO

O rabdomiossarcoma (RMS) é um tumor de provável origem embrionária mesenquimal, derivado de células progenitoras do músculo esquelético, com patogênese ainda indeterminada.¹ É uma neoplasia muito prevalente na pediatria, correspondendo até 50% dos sarcomas e chegando ao terceiro tumor sólido mais comum nesta população.¹ Trata-se, no entanto, de tumor raro entre adultos, correspondendo a menos de 4% de todos os sarcomas.²

Pode acometer qualquer topografia do corpo que apresente este tecido, mas as regiões mais frequentes de manifestação são: cabeça e pescoço, trato genitourinário, tronco e extremidades.¹

Este relato de caso ilustra a evolução de um rabdomiossarcoma de colo uterino em uma paciente adulta.

RELATO DE CASO

C.F.V, feminina, 28 anos, nulípara, apresentando relato de sangramento genital irregular há 6 meses da admissão na oncologia. Informava internamento recente em outubro de 2017, em outro serviço, devido a esta queixa, quando foi submetida à transfusão de 03 concentrados de hemácias e no exame físico possuía lesão exofítica vaginal, centrada no colo uterino, necessitando cirurgia de histerectomia “higiênica” (uma vez que indisponível embolização ou radioterapia de imediato).

O estudo anatomopatológico da ocasião demonstrava útero e trompas com volumosa formação irregular nodular de 17 x 12 x 7,5 cm, áreas de aspecto necrosado e purulento, não sendo possível identificar com precisão estruturas do útero e colo uterino, sendo a conclusão da análise tratar-se de uma neoplasia maligna pouco diferenciada, grau III, com invasão linfática detectada, margens comprometidas e infiltração do endométrio e miométrio.

A paciente trazia história de exérese de “pólipo” uterino via vaginal há 18 meses, em um segundo serviço, não tendo realizado seguimento e nem realizado qualquer tratamento complementar.

Revisado o material ressecado da primeira abordagem, que foi compatível com rabdomiossarcoma embrionário (tipo botrioide), com imuno-histoquímica positiva para desmina, miogenina e myo D1.

O quadro atual demonstrava, então, uma recidiva locoregional extensa, com tomografia computadorizada de abdome, de estadiamento de janeiro de 2018, evidenciando volumosa lesão sólida infiltrativa, de densidade de partes moles e margens irregulares comprometendo paredes do canal vaginal perto da sua extensão, com componente vegetante exteriorizando pela vagina.

Iniciada a quimioterapia de resgate com o regime VAC, (vincristina, adriamicina/dactinomicina e ciclofosfamida), com 4 ciclos realizados até o momento, com boa tolerância, com proposta de reabordagem cirúrgica se persistência de doença macroscópica, com consolidação com radioterapia adjuvante após.

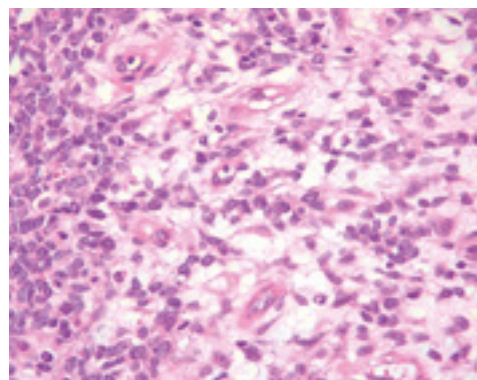


Figura 1 - Visão microscópica histológica dos rabdomiossarcomas

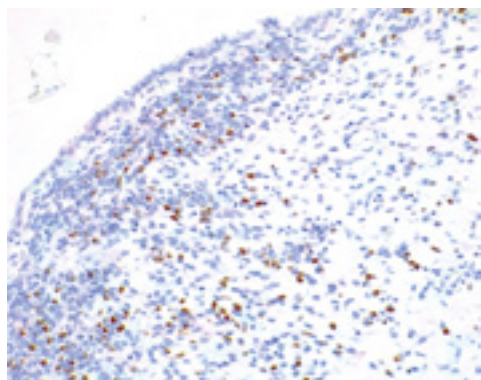


Figura 2 - Imuno-histoquímica com marcadores de músculo esquelético positivos em rbdmiossarcomas

DISCUSSÃO

O RMS apresenta múltiplas classificações anatomicopatológicas, sendo a mais comumente utilizada a subdivisão do Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group, um consórcio internacional que reúne diversos países e que o separa em três categorias: o embrionário (com o subtipo botrioide), o alveolar e o pleomórfico (indiferenciado).² Os dois primeiros são mais comuns em crianças e o último quase que exclusivamente restrito aos adultos.¹

Histologicamente, os RMS caracterizam-se por células do tipo pequenas, redondas e azuis (Figura 1), característica comum a tumores pouco diferenciados, como linfomas, tumor de Ewing e neuroblastoma, sendo frequentemente necessário o estudo imuno-histoquímico para conclusão diagnóstica e os marcadores de músculo esquelético habitualmente encontram-se positivos (desmina, miogenina e myo D1),¹ como no caso em questão (Figura 2).

Numa série de 30 anos do MD Anderson foram identificados 11 casos de rbdmiossarcoma de cérvix, com média de idade de apresentação de 18 anos e com a predominância de sintomas de sangramento vaginal (90%) e massa vaginal (31%). O regime de quimioterapia mais utilizado foi o VAC, uma vez que quatro estudos do *Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group* basearam-se neste regime.

O estadiamento é determinado pelo local primário e tamanho do tumor, envolvimento linfonodal e de tecidos adjacentes, além de presença de metástases à distância.

Ressonância nuclear magnética da área afetada é o padrão-ouro para distinguir a estrutura das partes moles que origina o tumor (se endometrial, miometrial ou de cervix) e é eficaz em demonstrar a disseminação e relação com estruturas adjacentes, além de

avaliar acometimento linfonodal. A tomografia de abdome pode ser utilizada em substituição à ressonância quando esta não está disponível e deve ser incluído no estadiamento a tomografia computadorizada de tórax (pelo frequente acometimento pulmonar).

Em alguns casos há acometimento de medula óssea, devendo a biópsia de medula ser considerada em pacientes que apresentem alteração em alguma série sanguínea (o que é menos frequente em adultos que em crianças), assim como a realização de cintilografia óssea.

Vale ressaltar que o prognóstico em pacientes adultos e as taxas de resposta à quimioterapia são piores do que na população pediátrica e tendem a ter histologia mais agressiva, com metástases precoces,⁴ além de maior expressão de proteínas de resistência a quimioterapias.³

O subtipo histológico de melhor prognóstico é o botrioide⁴, sendo considerada a possibilidade de cirurgia conservadora, com preservação de fertilidade, seguido de quimioterapia adjuvante nos tumores sem invasão de corpo uterino ou estruturas adjacentes, para as pacientes que assim desejem. E quando é possível, o seguimento rigoroso.

Acreditamos que a paciente em questão tenha apresentado curso clínico desfavorável, devido à perda de seguimento e não realização de tratamento complementar de imediato adjuvante.

Com relação ao regime de tratamento adjuvante ideal, não há um protocolo claro, uma vez que não temos grandes estudos que comparem eficácia, sendo apenas extrapolações de regimes quimioterápicos pediátricos e a combinação de tratamentos de cirurgia radical e radioterapia.

Há registros de atividade com medicações usualmente consagradas para tratamento de outros tipos de sarcoma em adultos, isoladas ou em combinação entre elas, como a vincristina, dactinomicina, ciclofosfamida, dacarbazina, ifosfamida, doxorubicina e etoposídeo.⁵

CONCLUSÃO

A raridade do rbdmiossarcoma reflete a escassez de dados de literatura sobre o tema. A maioria do conhecimento atual está na faixa etária pediátrica, tornando a escolha do tratamento em adultos um desafio para o oncologista clínico, devido à ausência de padronização de sequência e regime de tratamento ideal da menor tolerância do adulto aos regimes de multidrogas.

O atraso ao diagnóstico e a maior agressividade da doença determina um pior prognóstico nesta população, ocorrendo maior identificação de doença em está-

gios avançados ao diagnóstico ou maior disseminação sistêmica. Dessa forma, relatos de caso como este aumentam a experiência acadêmica sobre o manejo de tumores de histologia incomum.

REFERÊNCIAS

1. RUIZ-MESA, C; GOLDBERG, J.M; MUNOZ, A.J.C; DUMONT, S.N; TRENT, J.C. Rhabdomyosarcoma in adults: new perspectives on therapy. *Treat. Options in Oncol*, v.16, n.27, 2015.
2. DUMONT, S.N; ARAUJO, D.M; MUNSELL, M.F; SALGANICK, J.A; DUMONT, A.G; RAYMOND, K.A; LINASSIER, C; SHREYASKUMAR, P; JONATHAN, R.S.B. Management and outcome of 239 adolescent and adult rhabdomyosarcoma patients. *C. Trent Cancer Medicine*, v.2, n.4, p. 553-563, 2013.
3. SULTA, I; QADDOUMI, I; YASER, S; RODRIGUEZ-GALINDO, C; FERRARI, A. Comparing adult and pediatric rhabdomyosarcoma in the surveillance, epidemiology and end results program, 1973 to 2005: an analysis of 2,600 patients. *Journal of Clinical Oncology*, v.27, n.20, 2009.
4. ESNAOLA, N.F; RUBIN, B.P; BALDINI, E.H; VADUSEVAN, N; DEMETRI, G.D; FLETCHER, C.D.M; SINGER, S. Response to chemotherapy and predictors of survival in adult rhabdomyosarcoma. *Annals of surgery*, v.234, n.2, p.215-223, 2015.
5. DITTO, A; MARTINELLI, F; CARCANGIU, M; SOLIMA, E; Karla Jeanette Amaya DE CARRILLO, K.J.A; SANFILIPPO, R; HAEUSLER, E; RASPAPAGLIESI, F. Embryonal rhabdomyosarcoma of the uterine cervix in adults: a case report and literature review. *Journal of Lower Genital Tract Disease*, v. 17, n.4, p.12-17, 2013.
6. DEHNER, L.P; JARZEMBOWSKI, J.A; HILL, D.A. Embryonal rhabdomyosarcoma of the uterine cervix: a report of 14 cases and a discussion of its unusual clinicopathological associations. *Mod Pathol*. 2012, 25(4): 602-614.
7. KRISEMAN, M.L; WANG, W.L; SULLINGER, J; SHMELER, K.M; RAMIREZ, P.T; HERZOG, C.E. FRUMOVITZ, M. Rhabdomyosarcoma of the Cervix in Adult Women and Younger Patients. *Gynecol Oncol*. 2012; 126 (3):351-356.

1- Serviço de Oncologia Clínica do HSI
Endereço para correspondência:
danielagbarros@gmail.com

Doença de Kawasaki: relato de 2 casos refratários ao tratamento convencional



Daniela Jackson C. Ladeia Sena¹, Natasha F. G. de A. Cardoso¹

INTRODUÇÃO

Doença de Kawasaki (DK), também chamada de “Síndrome Mucocutânea Linfonodal”, é a mais comum vasculite na infância. Crianças até 5 anos de idade são predominantemente afetadas, com pico de incidência entre 9 e 11 meses, muito frequente na população asiática. É tipicamente uma condição auto-limitada, com febre e manifestações de inflamação aguda que duram em média 12 dias sem tratamento¹.

Apesar de os aspectos clínicos e epidemiológicos da doença sugerirem fortemente uma etiologia infecciosa, a Doença de Kawasaki ainda permanece sem causa definida. É caracterizada por inflamação sistêmica e seu diagnóstico é iminentemente clínico (tabela 1). Esses achados não estão frequentemente presentes ao mesmo tempo, assim é importante a reavaliação do paciente².

Dado o diagnóstico, o tratamento é necessário devido ao risco de complicações cardiovasculares, especialmente alterações coronarianas, incluindo dilatação e aneurismas que podem evoluir para trombose e causar infarto agudo do miocárdio, resultando em significativa morbidade e mortalidade. O tratamento convencional da fase aguda é realizado com dose única de imunoglobulina venosa humana (IgIV), 2g/kg, infundida em 12 horas³, que é mais efetiva quando administrada dentro dos primeiros 10 dias de doença, e ácido acetilsalicílico (AAS) de 80 a 100mg/kg/dia, por 48 a 72h, após paciente tornar-se afebril ou até o 14º dia de doença. Menos de 10% dos pacientes terão febre persistente ou recorrente, apesar do tratamento com a IgIV e AAS, sendo a febre prolongada um fator de risco para sequela coronariana. Para esses pacientes será necessário retratamento com nova dose única da IgIV e, em alguns casos, associação de glicocorticoides³.

Tabela 1 - Critérios diagnósticos para Doença de Kawasaki

Febre por, pelos menos, 5 dias
Quatro dos seguintes sinais:
* Alterações da mucosa oral
- Eritema ou fissura labial
- Eritema difuso ou orofaringe
- Língua em framboesa
* Alterações de extremidades
- Edema endurecido de mãos e pés
- Eritema palmoplantar
- Descamação, em geral periungueal
* Exantema polimorfo
- Adenomegalia cervical (>1.5cm de diâmetro)
OBS.: se houver febre e 4 outros sinais, pode ser feito o diagnóstico antes do quinto dia da doença.

CASO 1

Criança, sexo masculino, 1 ano e 9 meses, 12kg, atendido no pronto-atendimento do Hospital Santa Izabel com história de febre há 5 dias, avaliado anteriormente por pediatra assistente no 3º dia de doença e recebendo diagnóstico de Infecção de Vias Aéreas Superiores e prescrito sintomático. Trazido então para avaliação neste serviço por manutenção da febre, sendo observado linfonodomegalias, exantema difuso, língua em framboesa, lesão labial, icterícia, colúria, prostração e gemência. Paciente foi conduzido conforme protocolo da “rota sepsis”, colhidos exames laboratoriais e culturas, feito expansão volêmica, iniciado Ceftriaxona e Oxacilina. Após estabilização hemodinâmica, realizado diagnóstico clínico de Doença de Kawasaki, feito IgIV em dose única, iniciado AAS 100mg/

kg/dia. Ecocardiograma transtorácico (EcoTT) mostrou dilatação discreta da coronária descendente anterior (DA) com 2,5 mm (z-score: +2,93 cujo VR -2,5 a +2,5). Apresentou melhora da curva térmica e das alterações de mucosas 24h após uso da medicação, recebeu transfusão de concentrado de hemácias devido a anemia (Hb 6,1), sendo visto que paciente apresenta alteração em Teste do Pezinho, que mostrou Deficiência da enzima G6PD associado. Após 48 horas da IgIV, criança voltou a ter febre, sem piora infecciosa em exames complementares e novo EcoTT mostrou aumento do calibre em tronco de coronária esquerda (CE) e porção inicial da DA com extensão de cerca de 0,88cm (CE: 3,18mm com z score +1,74, DA: 3,71mm com z score +6,17). Submetido a nova infusão de IgIV, evoluindo afebril desde então. Angiotomografia de coronárias (figura 1) mostrou tronco de CE com discreta ectasia do segmento proximal com 3,2mm (Z score +3,41) e DA com ectasia em segmento proximal com 2,5mm (z score +2,93). Mantido internado em observação e uso de AAS, dose anti-inflamatória de 100mg/kg/dia.

Repetido EcoTT 15 dias depois que mostrou discreta dilatação de tronco de CE e porção inicial da DA (2,73 cm), com extensão de cerca de 0,9 cm, sendo percebido diminuição do calibre em relação ao exame anterior. Paciente recebeu alta clinicamente, bem como orientação de manter acompanhamento ambulatorial com cardiopediatra, em uso de AAS, 5mg/kg/dia.

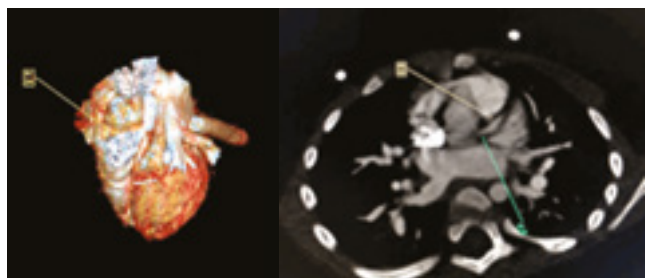


Figura 1 - Imagens da Angiotomografia mostrando dilatação de tronco de coronária esquerda (TCE) e descendente anterior (DA).

CASO 2

Criança, sexo masculino, 1 ano, 10kg, com história de febre evoluindo 48h após, com rash cutâneo difuso. Trazido ao pronto-atendimento deste serviço no quarto dia de doença, sendo avaliado e realizado sumário de urina, que apresentou piúria e liberado com amoxicilina-clavulanato, que foi iniciado e orientado aguardar

urocultura colhida. Evoluiu com piora da curva térmica, hiperemia conjuntival, lábios fissurados, língua em framboesa, linfonodomegalia e edema de extremidades, retornando ao hospital 6 dias após. Resultado da urocultura foi negativa e diante dos achados foi diagnosticado Doença de Kawasaki, internado e suspenso antibiótico. Realizado IgIV em dose única de 2g/kg e iniciado AAS, 100mg/kg/dia. EcoTT mostrou coronárias normais e derrame pericárdico mínimo. Permaneceu afebril por cerca de 36h, voltando a ter febre, sendo feita nova dose de IgIV, 2g/kg. Evoluiu com melhora do estado geral, redução do edema em mãos e com melhora da conjuntivite e do rash cutâneo, cessando a febre. Houve recorrência da febre após 4 dias, não associada a foco infeccioso e com exames laboratoriais sem sinal de infecção. Repetiu ecoTT (figura 2), que evidenciou dilatação de tronco de CE (medida 3,4mm = Z score +3,35) e porção inicial da descendente anterior medindo 1,77mm (Z score +0,35), derrame pericárdico mínimo. Iniciado prednisolona 2mg/kg/dia, tornando-se afebril desde então. EcoTT de controle após 10 dias mostrou manutenção da dilatação de tronco de CE (medida 3,42mm = Z score +3,40) e descendente anterior com 1,86mm (Z score = + 0,73). Fez uso de AAS com dose 100mg/kg/dia, por 14 dias. Recebeu alta com orientação para manter prednisolona por 15 dias no total e manter AAS, 5mg/kg/dia, e realizar seguimento ambulatorial com cardiopediatra.



Figura 2 - Ecocardiograma mostrando dilatação de coronária esquerda.

DISCUSSÃO

Estão em andamento estudos para determinar quais fatores de risco identificam aqueles pacientes

que não responderão ao tratamento com imunoglobulina intravenosa (IVIG) e que, portanto, se beneficiariam de uma terapia inicial mais agressiva (IGIV + glicocorticoides) para a Doença de Kawasaki. A estratificação de risco tem se mostrado útil na identificação de crianças japonesas com DK, com alto risco de resistência à IGIV⁶. Contudo, estudos são necessários para validar prospectivamente critérios para identificar pacientes de alto risco em outras populações⁷.

O risco de resistência à IGIV em crianças japonesas com DK pode ser determinado usando o escore de Kobayashi (tabela 2)⁶. Essas pontuações podem ser usadas para determinar quais pacientes podem se beneficiar da terapia inicial adicional com glicocorticoides. Como exemplo: o estudo RAISE (ensaio clínico randomizado, controlado para avaliação de imunoglobulina mais esteroide para doença de Kawasaki), que examinou a adição de glicocorticoides ao esquema inicial, definiu crianças com DK como de alto risco para resistência à IGIV se elas tivessem um escore de Kobayashi ≥ 5 ⁶. Fatores de risco adicionais para não responsividade à terapia inicial com IGIV, identificados em estudos retrospectivos, incluem episódios recorrentes de DK⁵, sexo masculino, alanina aminotransferase (ALT) elevada e baixa albumina sérica.

As crianças não japonesas também correm maior risco de não responder à terapia inicial apenas com IGIV, quando cumprem os escores de risco (como o escore de Kobayashi), mas esses escores têm baixa sensibilidade e valor preditivo negativo pobre fora do Japão⁷. É importante ressaltar, no entanto, que ainda não há dados disponíveis demonstrando que tal extrapolação na terapia inicial combinada é válida¹.

of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation 2017; 135:e927.

2 - Ayusawa M, Sonobe T, Uemura S, et al. Revision of diagnostic guidelines for Kawasaki disease (the 5th revised edition). Pediatr Int 2005; 47:232.

3 - Oates-Whitehead RM, Baumer JH, Haines L, et al. Intravenous immunoglobulin for the treatment of Kawasaki disease in children. Cochrane Database Syst Rev 2003; : CD004000.

4 - McCrindle BW, Li JS, Minich LL, et al. Coronary artery involvement in children with Kawasaki disease: risk factors from analysis of serial normalized measurements. Circulation 2007; 116:174.

5 - Uehara R, Belay ED, Maddox RA, et al. Analysis of potential risk factors associated with nonresponse to initial intravenous immunoglobulin treatment among Kawasaki disease patients in Japan. Pediatr Infect Dis J 2008; 27:155.

6 - Kobayashi T, Inoue Y, Takeuchi K, et al. Prediction of intravenous immunoglobulin unresponsiveness in patients with Kawasaki disease. Circulation 2006; 113:2606.

7 - Sleeper LA, Minich LL, McCrindle BM, et al. Evaluation of Kawasaki disease risk-scoring systems for intravenous immunoglobulin resistance. J Pediatr 2011; 158:831.

1- Serviço de Pediatria do HSI.
Endereço para correspondência:
danielaladeia@hotmail.com

Tabela 2 - SCORE DE KOBAYACHE

• Sódio $\leq$ / L (133mmol 2 pontos)
• Aspartato aminotransferase (AST) $\geq$ 100 int. unidades / L (2 pontos)
• Proteína C-reativa (PCR) $\geq$ 10 mg / dL (1 ponto)
• Neutrófilos $\geq$ 80% do diferencial da contagem de leucócitos (WBC) (2 pontos)
• Contagem de plaquetas $\leq$ 300.000 / mm (1 ponto)
• Diagnóstico precoce, com tratamento inicial antes ou no quarto dia da doença (2 pontos)
• Idade $\leq$ 12 meses (1 ponto)

REFERÊNCIAS

1 - McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management



Relato de Caso em Terapia Intensiva

Ruptura atraumática de baço: relato de caso



Diêgo Venicio Santos Argôlo¹, Elvies Maciel¹, Edson Marques Filho¹.

O primeiro relato de ruptura esplênica espontânea foi descrito em 1874, por Atkinson¹, no entanto, pouco se sabe sobre as principais características dos pacientes que sofrem desta entidade, e há uma dificuldade na pesquisa do tema, devido à falta de padronização na nomenclatura. Alguns autores sugerem que a ruptura espontânea, ou também chamada atraumática, de um baço já enfermo seja chamada "Ruptura Patológica", em uma referência às doenças ósseas malignas que cursam com fratura. Assim, o termo "Ruptura Espontânea ou Atraumática" seria reservado aos casos nos quais o baço é saudável.

É uma condição rara, com uma revisão sistemática da literatura até 2008, revelando 845 casos descritos², porém grave e com risco elevado de óbito e complicações, principalmente quando não diagnosticada ou tardiamente identificada. O presente relato de caso tem o intuito de chamar atenção para as principais características dos pacientes que apresenta, essa é a condição para que essa hipótese seja afastada na abordagem inicial desses pacientes.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 65 anos, em acompanhamento oncológico por linfoma de manto estadio IV, portador de doença pulmonar obstrutiva crônica, foi admitido na emergência com queixa mal-estar súbito, enquanto dirigia, acompanhado de náuseas, vômitos e sudorese. O paciente encontrava-se pálido, sem outras queixas ou achados na admissão, pressão arterial 110x60 mmHg, frequência respiratória 18ipm, frequência cardíaca 88bpm.

Após a admissão, o paciente evoluiu com hipotensão e taquicardia, feita expansão volêmica com 1.000ml de solução cristaloide, com resposta parcial, requerendo infusão de noradrenalina. Foi feita suspeita inicial de sepse, devido à presença de sinais de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), e iniciado protocolo institucional específico, que compreende coleta lactato, culturas e an-

tibioticoterapia precoce, além de expansão volêmica em caso de hipotensão ou elevação do lactato. Os exames laboratoriais iniciais chamavam a atenção por lactato 1,4, BE -2,2, leucócitos 19.940 /mm³, plaquetas 64.000, hemoglobina 9,3, creatina 1,52, ureia 46,9, sem outras alterações significativas. Foram iniciados metronidazol e ceftriaxona, por suspeita de sepse de foco gastrointestinal e encaminhado à Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) Cirúrgica Adulto do HSI.

Ao ser admitido na UTI, paciente encontrava-se em uso de Noradrenalina 0,03mcg/kg/h, lúcido e orientado, abdome flácido, doloroso à palpação, difusamente sem sinais de peritonite, com massa palpável em hipocôndrio esquerdo. Mantida antibioticoterapia e solicitados exames admissionais.

Nos exames notou-se a queda da hematimetria (Hb 6,4) e plaquetopenia (54.000), sem que houvesse exteriorização de sangramento. Solicitada realização de endoscopia digestiva alta (EDA) de urgência e transfusão de dois concentrados de hemácias. Resultado da EDA revelou angiectasia gástrica sem sangramento ativo.

Paciente evoluiu com melhora da dor e desmame da noradrenalina, suspenso o metronidazol. Realizada tomografia (TC) de abdome, pela suspeita de sangramento abdominal, que evidenciou aumento difuso e heterogêneo no parênquima esplênico, com pequena quantidade livre (sangue) na cavidade abdominal (fig. 1), com pequenas áreas hipodensas sugestivas de contusão ou infarto. O cirurgião foi consultado e adotou conduta conservadora inicialmente, mantendo-o em vigilância pelo risco de res-sangramento.

Paciente submetido à abordagem eletiva sete dias após a admissão, após discussão conjunta do caso com a cirurgia, considerando o risco de ruptura franca e res-sangramento, além da plaquetopenia possivelmente associada a sequestro esplênico e possivelmente baço não funcional. No pós-operatório imediato, o paciente evoluiu com hipotensão refratária, não condizente com a evolução

esperada, somado a um quadro de íleo adinâmico. Identificada a formação de um abscesso em loja esplênica após 72h do pós-operatório, escalonado antibiótico para Tazocin, coletadas novas culturas e encaminhado para drenagem do abscesso. Recuperou-se bem e recebeu alta da UTI 17 dias após admissão e hospitalar após 18 dias da alta da UTI.

DISCUSSÃO

A queixa mais comum nos casos de ruptura esplênica atraumática é a dor abdominal em quadrante superior acompanhada de hipotensão ortostática. Em uma revisão realizada por Kianman et. al.³, mostrou que aproximadamente 1/3 dos pacientes apresentam-se chocados na admissão e até 8% morrem antes mesmo de serem abordados.

Em 2009, Renzuli e cols. encontraram uma predominância de 2:1 em homens, média de idade de 46 anos, sendo o principal fator etiológico a presença de doença hematológica maligna (16,4%), seguido de infecções virais e doença inflamatória local (pancreatite aguda e crônica). Foi encontrada ainda uma mortalidade de 12,2% em pacientes com mais de 40 anos. E com esplenomegalia ao diagnóstico possivelmente há maior risco de desfecho desfavorável³.

Há nos exames de imagem um papel fundamental, na radiografia de abdômen, os achados são inespecíficos: esplenomegalia, aumento da hem cúpula diafragmática, deslocamento da bolha gástrica. Tendo uma sensibilidade de 95%⁴, a TC de abdome é o exame de escolha para esses casos, podendo ser observada a existência de hematoma ou ruptura, bem como graduá-la e evidenciar a presença ou não de sangramento abdominal, ajudando na conduta terapêutica. A desvantagem da TC está na necessidade de estabilidade hemodinâmica para o transporte do paciente. Quando há instabilidade hemodinâmica, a realização do FAST (Focused Abdominal Sonographic Technique) costuma ser uma boa indicação: exame à beira leito, rápido, fácil e não invasivo. Porém, é operador dependente e possui baixa sensibilidade para sangramentos menores que 200 ml.

O caso apresentado ressalta a dificuldade diagnóstica, uma vez que, habitualmente, não se considera ruptura esplênica sem história de trauma associado. Entretanto, consideramos que a presença de queda de hemoglobina clinicamente significativa (hipotensão e necessidade de hemotransfusão), sem exteriorização de sangramento, obrigatoriamente indica exames de imagem para afastar sangramento (de órgão sólido, livre abdominal ou retroperitoneal). Além disso, enfatizamos o risco do uso de protocolos "rígidos", sem o devido julgamento clínico. A sín-

drome séptica é caracterizada por um conjunto de sinais e achados laboratoriais inespecíficos, que, se aplicados ao paciente gravemente enfermo, sem uma avaliação cuidadosa da história e antecedentes, pode levar a um diagnóstico errôneo e, por conseguinte, manejo inadequado.

Vencido o primeiro obstáculo, pensar em ruptura esplênica espontânea, o diagnóstico pode ser feito com grande acurácia com exame tomográfico. O segundo ponto crítico, nessa patologia, é o manejo.

A despeito do avanço nos exames de imagem e possibilidade de tratamento conservador nas lesões esplênicas traumáticas, em até 60% dos casos, lesões do baço ainda representam a razão mais comum para laparotomia por lesão traumática de órgão sólido abdominal.⁵

A revisão sistemática da literatura sugere que a conduta baseada na escala de trauma esplênico, elaborada pelo colégio americano de cirurgiões, não tenha grande utilidade nesses casos, tendo a etiologia da rotura um papel importante na tomada de decisões. Isso é baseado no achado que pacientes com uma doença hematológica diagnosticada parecem ter um desfecho pior. Além de que, pacientes submetidos à conduta conservadora, que precisaram de uma abordagem cirúrgica posterior, tiveram um aumento na mortalidade.

Nesses casos, a conduta é "cirúrgica" quando o paciente é submetido à esplenectomia nas primeiras 24h do diagnóstico. Passado esse tempo, entende-se como "conservadora". Não há um consenso quanto à melhor abordagem para esses pacientes. Na presença de hemoperitônio e choque refratário, a esplenectomia de urgência é a conduta de escolha. Nos pacientes estáveis e com sangramento contido, segundo Renzuli², há pouco sucesso na conduta conservadora. Parece haver melhor resultado quando a esplenectomia é realizada no momento do diagnóstico, quando há uma doença hematológica maligna como fator etiológico.

A escolha por uma abordagem cirúrgica, mesmo quando hemodinamicamente estável, parece se justificar devido à possibilidade de confirmação etiológica na peça anatômica retirada, já que um grande número de doenças malignas, pode causar ruptura atraumática do baço, impossibilitando a preservação do órgão. Por fim, a função esplênica já se encontra prejudicada em muitos casos, podendo levar a complicações outras, além da ruptura em si.

Habitualmente, casos de ruptura esplênica apresentam-se com sinais de gravidade, o que costuma levar a admissão em UTI, onde o diagnóstico correto e manejo adequado são essenciais nessa condição de elevada letalidade². Por isso, o emergencista e o intensivista devem considerar a ruptura esplênica atraumática no diagnóstico diferencial de pacientes com choque e evidência indireta

de sangramento, especialmente em pacientes com patologias esplênicas prévias, para que o tratamento correto possa ser instituído, evitando desfechos desfavoráveis.

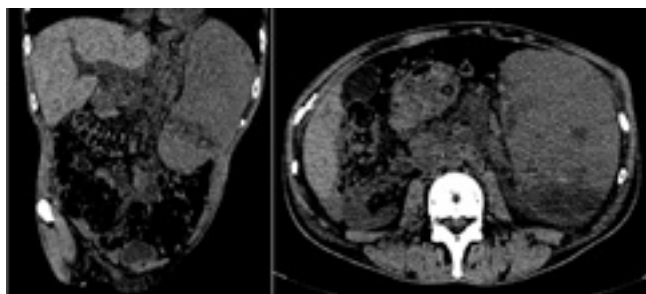


Figura 1 - Corte Coronal e Sagital da TC realizada no 2º dia de internação, demonstrando esplenomegalia acompanhada de áreas hipodensas sugestivas de sangramento e infarto esplênico.

REFERÊNCIAS

1. Atkinson E. Death from idiopathic rupture of the spleen. BrMed J 1874;/2:/4034.
2. P. Renzulli, A. Hostettler, A. M. Schoepfer, B. Gloor and D. Candinas Atraumatic splenic rupture. British Journal of Surgery 2009; 96: 1114–1121.
3. R. Kianmanesh, et al. Spontaneous splenic rupture: Report of three new cases and review of the literature. Ann Chir2003;128:303 9.
4. Jeffrey RB, Laing FC, Federle MR. Computed tomography of splenic trauma. Radiology 1981;/141:/729.
5. Trauma, 8e Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. Moore E.E. Trauma, Eighth Edition Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education.
6. Jeffrey RB, Laing FC, Federle MR. Computed tomography of splenic trauma. Radiology 1981;/141:/729.

1- Serviço de Medicina Intensiva do HSI
Endereço de correspondência:
dvsargolo@gmail.com

Resumo de Artigo em Cardiologia

Tratamento da hipertensão resistente: um estudo randomizado de clonidina versus espironolactona. Estudo ReHOT



Gustavo Feitosa¹, Gilson Feitosa¹

Artigo original: Spironolactone Versus Clonidine as a Fourth-Drug Therapy for Resistant Hypertension The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment)
Autores: Eduardo M. Krieger, Luciano F. Drager, Dante M.A. Giorgi, Alexandre C. Pereira, José Augusto Soares Barreto-Filho, Armando R. Nogueira, José Geraldo Mill, Paulo A. Lotufo, Celso Amodeo, Marcelo C. Batista, Luiz C. Bodanese, Antônio C.C. Carvalho, Iran Castro, Hilton Chaves, Eduardo A.S. Costa, Gilson S. Feitosa, Roberto J.S. Franco, Flávio D. Fuchs, Armênio C. Guimarães, Paulo C. Jardim, Carlos A. Machado, Maria E. Magalhães, Décio Mion Jr., Raimundo M. Nascimento, Fernando Nobre, Antônio C. Nóbrega, Antônio L.P. Ribeiro, Carlos R. Rodrigues-Sobrinho, Antônio F. Sanjuliani,† Maria do Carmo B. Teixeira, José E. Krieger, ReHOT Investigators. Publicado em Hypertension. 2018 Apr;71(4):681-690

A hipertensão arterial resistente tem merecido interesse por conta da sua maior gravidade e da sua abordagem ainda não muito bem estabelecida.¹⁻³

Nosso estudo – The ReHOT Randomized Study (Resistant Hypertension Optimal Treatment) – foi realizado em portadores de hipertensão resistente, – definida como PA maior que 140/90mmHg em consultório, confirmada por PA maior que 130/80mmHg, em média, na monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), após incrementos sucessivos na dosagem de 3 classes de anti-hipertensivos, obtendo-se o seguinte esquema posológico: clortalidona, 25mg ao dia; enalapril, 20mg, 2 vezes ao dia (ou losartan 50mg, 2 vezes ao dia); e amlodipina, 5mg, 2 vezes ao dia.

Foram então randomizados para uso de clonidina 0,100mg, 2 vezes ao dia, ou espironolactona, 12,5mg ao dia. Tais doses eram aumentadas para clonidina, 0,20 a 0,30mg, 2 vezes ao dia, ou espironolactona 25 a 50 mg, com o intuito de atingir o controle da pressão arterial.

O desfecho primário foi o controle adequado da PA em 12 semanas de acompanhamento.

Os desfechos secundários foram o controle de PA por cada método de avaliação, consultório ou ambulatorial e absoluta redução de PA em cada grupo.

O estudo foi realizado em 26 centros brasileiros de cardiologia e os investigadores do Hospital Santa Izabel participaram do delineamento do estudo e de sua execução.

O estudo foi conduzido de outubro de 2010 a fevereiro de 2014 e foram incluídos para avaliação inicial 1.597 pacientes, sendo que ao cabo de cuidadosa

investigação verificou-se uma verdadeira hipertensão resistente em 187 (11,7%). Comparando-se inicialmente os verdadeiramente resistentes (n=187) com os não resistentes (n=1.410), verifica-se maior prevalência de dislipidemia, diabetes mellitus, história prévia de acidente vascular cerebral e menor taxa de filtração glomerular.

Também as cifras pressóricas de consultório ou na MAPA sempre foram maiores nos verdadeiramente resistentes.

Os pacientes randomizados para uso da clonidina ou espironolactona apresentavam características clínico-demográficas semelhantes, incluindo o escore de Berlim para apneia obstrutiva do sono, que estava presente como indicativo de alto risco em 65,2% no grupo de clonidina e 57,4% no grupo da espironolactona.

A figura 1 representa o comportamento das pressões sistólica e diastólica nos dois grupos em medidas de consultório, verificando-se resultados semelhantes entre os 2 grupos.

Da mesma forma, na figura 2, verifica-se resultados semelhantes em medidas ambulatoriais da pressão arterial.

A despeito disso, o manuseio das doses foi melhor obtido com a espironolactona do que com a clonidina, por conta de efeitos colaterais mais associados a esta última, como sonolência. Por este motivo, na nossa visão, a espironolactona é, como quarto anti-hipertensivo, a medicação preferível para o controle de hipertensão arterial resistente.

Ademais, há expectativa a respeito de se caracte-



rísticas fenotípicas seriam capazes de prever melhor resposta à clonidina ou espironolactona, dado o fato de ter sido caracterizada a atividade do sistema renina-angiotensina aldosterona (através de dosagem sérica e urinária) e atividade simpática através da variabilidade da FC em ECG de 20 minutos. Essa

análise deverá ser realizada de forma retrospectiva e publicada em breve.

Este trabalho se destaca no cenário da hipertensão arterial resistente, por ser metodologicamente muito rigoroso e ser uma importante contribuição brasileira ao tema de grande relevância internacional.

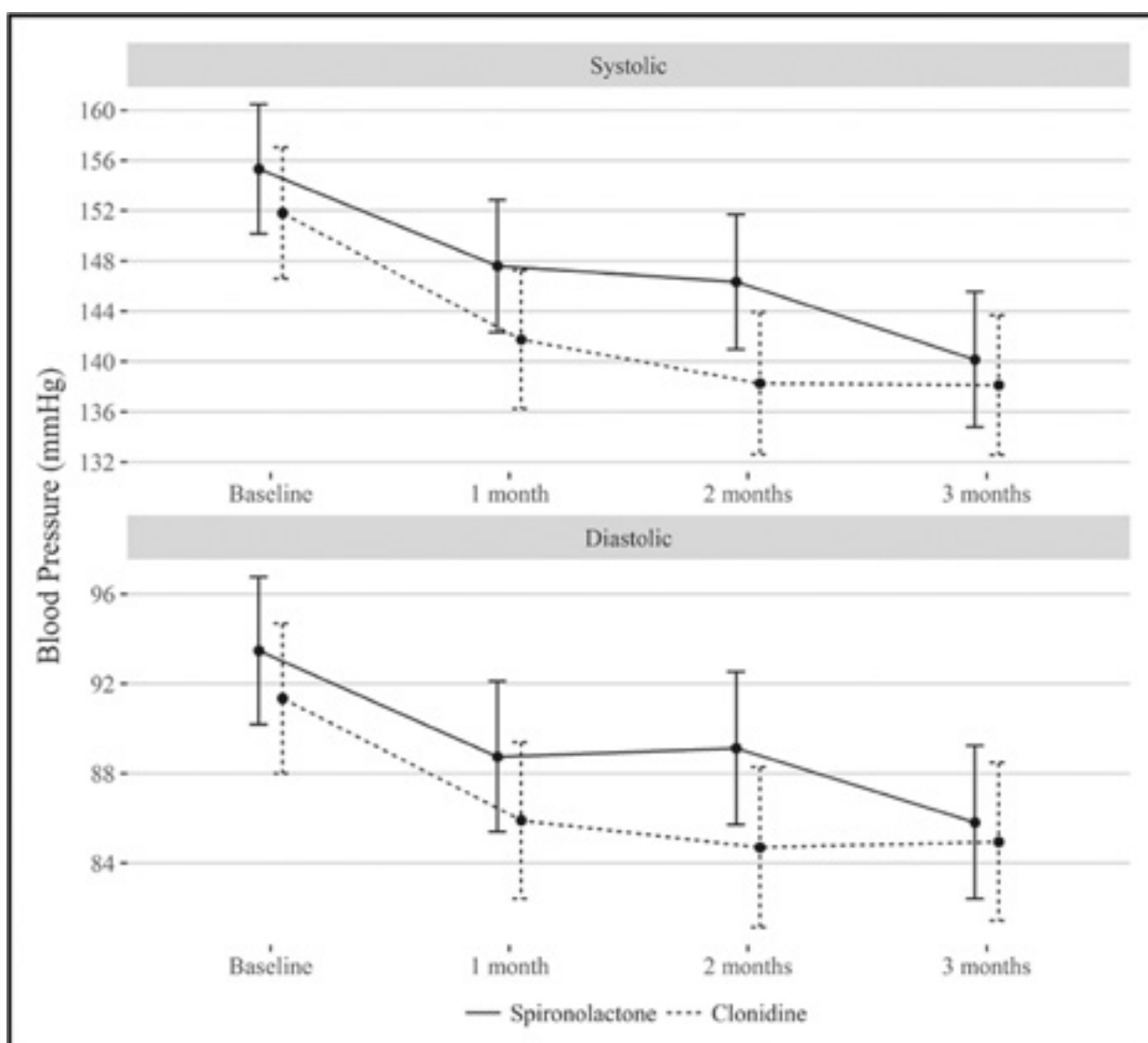


Figura 1. Adaptada da publicação original: Hypertension. 2018 Apr;71(4):681-690.

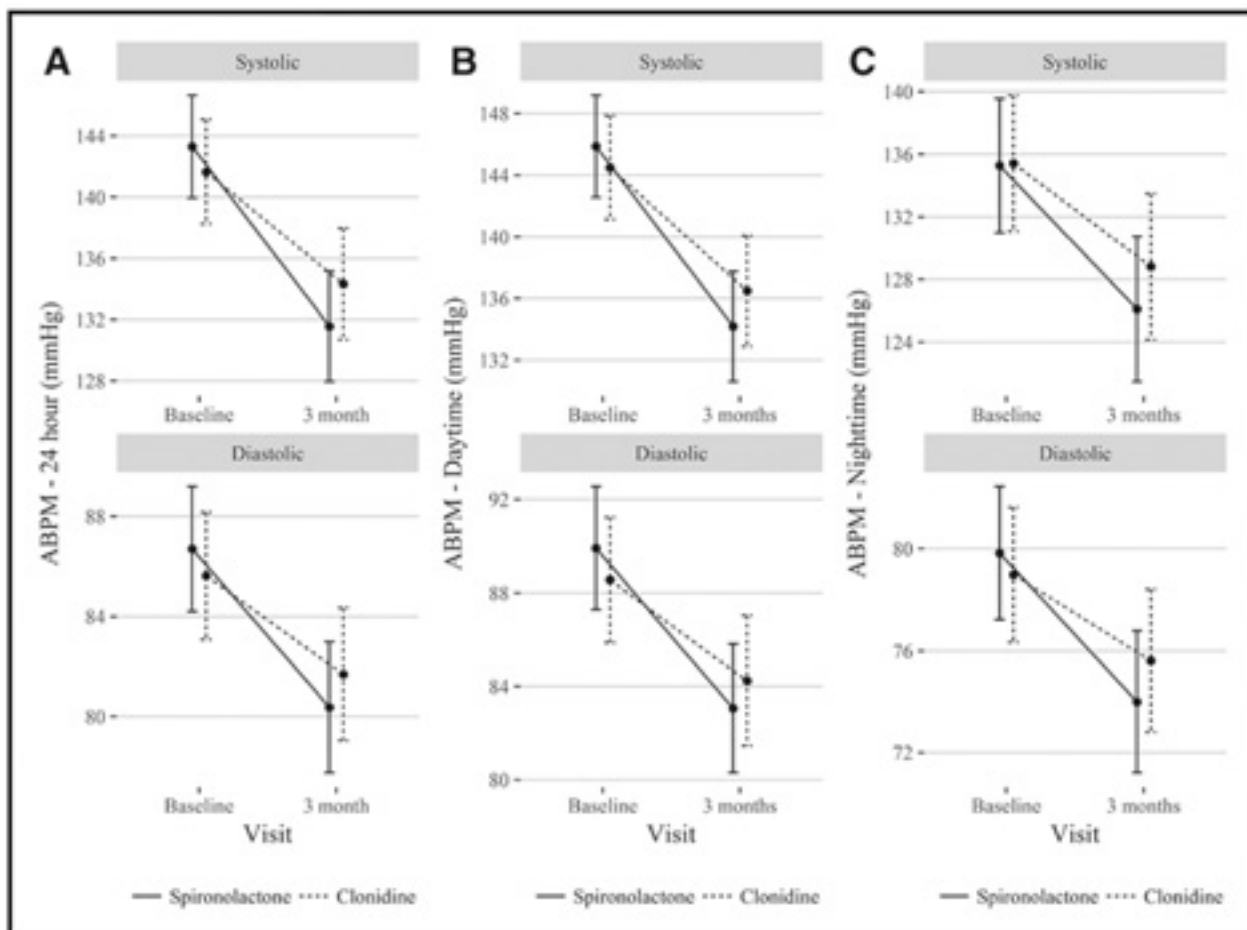


Figura 2. Adaptada da publicação original: Hypertension. 2018 Apr;71(4):681-690

REFERÊNCIAS

- 1- Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, et al . Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment.A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Hypertension. 2008;51:1403–1419.
- 2- Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al and British Hypertension Society's PATHWAY Studies Group. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, doubleblind, crossover trial. Lancet. 2015;386:2059–2068.

- 3- Lotufo PA, Pereira AC, Vasconcellos PS, Santos IS, Mill JG, Bensenor IM. Resistant hypertension: risk factors, subclinical atherosclerosis, and comorbidities among adults-the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). J Clin Hypertension 2015;17:74–80.

1- Serviço de Cardiologia do HSI
Endereço para correspondência:
gustavoffeitosa@yahoo.com.br

Resumo de Artigo em Ortopedia

Estudo tomográfico do posicionamento femoral em reconstruções, por técnica transtibial, do LCA



Robson Rocha da Silva¹, Marcos Almeida Matos¹, Valonie Carlos Neves Brasileiro Costa¹, Vitor Hugo Abreu Azevedo de Moraes¹, Luiz Eduardo Lago de Castro²

Artigo Original: Tomographic Study of Femoral Positioning in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using the Transtibial Technique. Autores: Robson Rocha da Silva, Marcos Almeida Matos, Valonie Carlos Neves Brasileiro Costa, Vitor Hugo Abreu Azevedo de Moraes and Luiz Eduardo Lago de Castro. Publicado em : Knee Surg Relat Res. 2017 Sep; 29 (3): 195-202.

INTRODUÇÃO

A reconstrução do ligamento cruzado anterior (LCA) é uma das cirurgias ortopédicas mais realizadas atualmente. Nas últimas duas décadas, a técnica de reconstrução transtibial, que consiste na confecção do túnel femoral pelo túnel tibial, consagrou-se como um método rápido, reprodutível e de fácil execução. Rapidamente alcançou ampla aceitação, sendo largamente utilizada, com a publicação de bons resultados atribuídos à mesma.

Contudo, estudos recentes têm melhorado o conhecimento a respeito da anatomia do LCA, revelando que técnicas convencionais, tais como a transtibial, não proporcionam a replicação das inserções ligamentares originais. Em especial na técnica TT, o túnel tibial determina o túnel femoral, o que muitas vezes resulta numa orientação vertical do enxerto. Enxertos verticalizados exibem um controle rotacional inferior que resultam em artrite secundária. Nos últimos anos, a colocação do túnel mais anatômico tem sido comprovada para fornecer dados biomecânicos e cadavérico mais superior. Desta forma, as mudanças nos paradigmas da cirurgia com respeito ao posicionamento dos túneis numa posição mais anatômica têm levado a novas técnicas de reconstrução, que buscam restaurar, de forma mais precisa, a biomecânica articular, aproximando o joelho da sua originalidade. Além da proposição de novas técnicas, alterações têm sido sugeridas à técnica transtibial, no intuito de melhorar o posicionamento do túnel femoral⁹. Essas modificações baseiam-se na identificação apurada das inserções ligamentares e na rotação do guia femoral na parte posterior do côndilo femoral lateral, colocando o fio guia o mais próximo possível do ponto anatômico.

MÉTODO

Tratou-se de uma pesquisa exploratória em uma série de pacientes provenientes de um hospital de referência em cirurgia do joelho, escolhidos através de técnica da amostragem não probabilística e sequencial, no período de abril de 2013 até novembro de 2014. Todos os procedimentos foram realizados pelo mesmo cirurgião e submetidos a uma reconstrução não anatômica da LCA com autotransplante de isquiotibiais de feixe único, pela mesma técnica de reconstrução transtibial modificada (MTT).

Foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: pacientes com idade entre 18 e 60 anos, reconstrução primária do LCA (lesão isolada do LCA) sem lesões ligamentares associadas. Os critérios de exclusão foram: alterações tomográficas na femoral lateral (artrose, displasia, cirurgia de revascularização, sequelas de fraturas ou infecção), interrupção no acompanhamento ou não realização da TC 3D após a cirurgia.

RESULTADO

Na comparação com os dados dos estudos tomados como referência para a reconstrução transtibial², houve maior aproximação do ponto ideal com diferença estatisticamente significativa no plano vertical ($p < 0,005$). Nas comparações com a média das coordenadas para a reconstrução anatômica transportal de fora para dentro e anatômica ideal descritas por Bird et. al.⁸ houve diferença estatística nos dois planos (tabelas 4 e 5). O posicionamento médio do túnel femoral, obtido neste estudo através da tomografia computadorizada em 3D, assim como o da técnica transtibial publicada na literatura, foi comparado ao posicionamento ideal e encontra-se na figura 3.

A comparação do posicionamento deste estudo com o posicionamento das técnicas anatômicas transportal de fora para dentro e anatômica ideal encontra-se nas figuras 4 e 5.

DISCUSSÃO

Em comparação com as coordenadas, publicadas na literatura, em reconstrução transportal convencional, nossos resultados apresentaram diferença estatística nos dois planos; no entanto, apenas no plano paralelo à linha de Blumensaat, essa diferença favoreceu à reconstrução transportal que atingiu, em média, o ponto anatômico de referência. No plano transversal, a diferença encontrada foi favorável aos nossos achados, inferindo que o posicionamento femoral obtido em nossas cirurgias se aproximou mais do posicionamento ideal anatômico. Bird et al., em estudo comparando o posicionamento do túnel femoral em técnica transportal convencional com uma técnica anatômica modificada, observaram que a técnica convencional produziu um túnel femoral mais próximo à linha de Blumensaat no plano transversal e atribuiu esse achado à dificuldade em identificar por via artroscópica, de forma precisa, os pontos de referência do footprint femoral.

Na comparação que realizamos dos nossos dados com a média das coordenadas de estudos de referência utilizando a técnica transtibial, observamos que, no plano paralelo à linha de Blumensaat, o túnel femoral manteve-se significativamente anterior ao sítio ideal. No entanto, no plano perpendicular à linha de Blumen-

saat, alcançamos um melhor posicionamento na comparação com outros estudos com a técnica transtibial.

A comparação realizada neste estudo confirma que a técnica transtibial pode ser melhorada, porém não atinge sistematicamente o ponto anatômico. A técnica anatômica de fora para dentro, nessa comparação, aproximou-se mais do posicionamento ideal.

CONCLUSÃO

A partir desses dados podemos concluir que as médias obtidas em nosso estudo atingiram um melhor posicionamento do que as encontradas em técnicas transtibiais tradicionais, porém não atingindo o posicionamento ideal descrito na literatura. Podemos atribuir essa melhora do posicionamento à manobra rotacional aplicada ao guia femoral combinada ao melhor direcionamento do túnel tibial, a fim de obter um túnel femoral mais próximo da anatomia original.

Tabela 1. Comparação das coordenadas da tomografia computadorizada do presente estudo com as coordenadas de estudos de referência realizados com técnica transtibial.

	Amostra*	Bird et al.*	Valor de P	IC 95%
TC Coord Horizontal	37,5±5,7	30,0	<,001	4,5 a 10,4
TC Coord Vertical	23,5±6,7	17,0	,001	3,0 a 9,7

*Os valores são apresentados em média e desvio padrão.

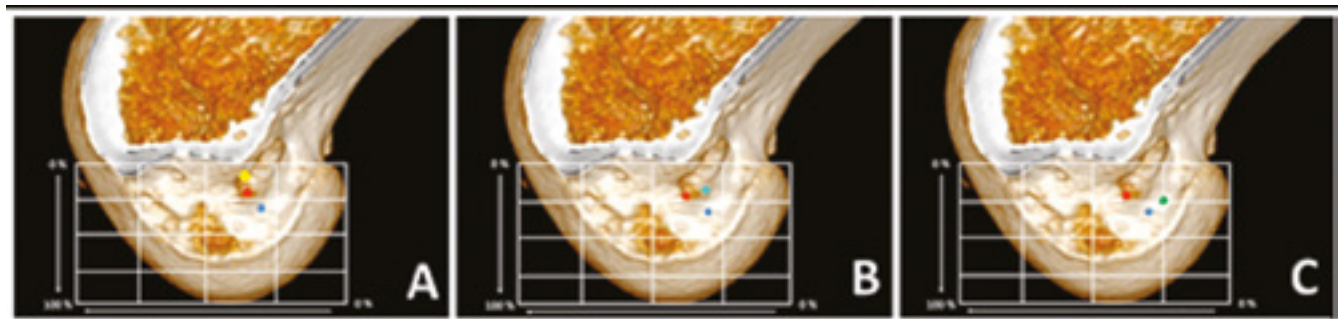


Figura 1. In yellow- Mean value of positions obtained in the reference studyfor the femoral tunnel, performed by TT technique, (Kopf et al.2) (37.2x11.3). In red- Mean value of positions of the present study (37.5x23.5). In blue- Ideal anatomic position, described in the literature, Bird et al.8, (28.0x35.0). 3B-In light blue- Mean values of femoral tunnel positions, performed by transportal technique, Bird et al.8,(30.0x17.0). In red- Mean value of positions of the present study (37.5x23.5).In blue-Ideal anatomic position, described in the literature, Bird et al.8, (28.0x35.0).3C- In green- Mean values of femoral tunnel positions, performed byoutside-in technique, Ahn et al. (27.0, 24.7). In red- Mean value of positions of the present study (37.5x23.5).In blue- Ideal anatomic position, described in the literature, Bird et al.8, (28.0x35.0).

REFERÊNCIAS

- 1- Buoncristiani AM, Tjoumakaris FP, Starman JS, Ferretti M, Fu FH. Anatomic double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2006 Sep;22(9):1000-6.
- 2- Kopf S, Forsythe B, Wong AK, Tashman S, Anderst W, Irrgang JJ, Fu FH. Nonanatomic tunnel position in traditional transtibial single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction evaluated by three-dimensional computed tomography. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Jun;92(6):1427-31.
- 3-Ahn JH, Jeong HJ, Ko Chung-Suk, Ko TS, Kim JH. Three-Dimensional reconstruction computed tomography evaluation of tunnel location during single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction: A comparison of transtibial and 2-incision tibial tunnel-independent techniques. *Clinics in Orthopedic Surgery*. 2013;5:26-35.
- 4-Kopf S, Forsythe B, Wong AK, Tashman S, Irrgang JJ, Fu FH. Transtibial ACL reconstruction technique fails to position drill tunnels anatomically in vivo 3D CT study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2012;20:2200-7.
- 5- Hosseini A, Lodhia P, Van de Velde SK, Asnis PD, Zarins B, Gill TJ, Li G. Tunnel position and graft orientation in failed anterior cruciate ligament reconstruction: a clinical and imaging analysis. *Int Orthop*. 2012;36(4):845-52.
- 6- Carson EW, Anisko EM, Restrepo C, Panariello RA, O'Brien SJ, Warren RF. Revision anterior cruciate ligament reconstruction: etiology of failures and clinical results. *J Knee Surg*. 2004;17(3):127-32.
- 7- Dienst M, Burks RT, Greis PE. Anatomy and biomechanics of the anterior cruciate ligament. *Orthop Clin North Am*. 2002 Oct;33(4):605-20.
- 8- Bird JH, Carmont MR, Dhillon M, Smith N, Brown C, Thompson P, Spalding T. Validation of a new technique to determine midbundle femoral tunnel position in anterior cruciate ligament reconstruction using 3-dimensional computed tomography analysis. *Arthroscopy*. 2011 Sep;27(9):1259-67.
- 9- Basdekis G, Christel P, Anne F. Validation of the position of the femoral tunnels in anatomic double-bundle ACL reconstruction with 3-D CT scan. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Sep;17(9):1089-94.
- 10-Bernard M, Hertel P. Intraoperative and postoperative insertion control of anterior cruciate ligament-plasty. A radiologic measuring method (quadrant method). *Unfallchirurg*. 1996 May;99(5):332-40.
- 11- Asagumo H, Kimura M, Kobayashi Y, Taki M, Takagishi K. Anatomic reconstruction of the anterior cruciate ligament using double-bundle hamstring tendons: surgical techniques, clinical outcomes, and complications. *Arthroscopy*. 2007 Jun;23(6):602-9.
- 12- Heming JF, Rand J, Steiner ME. Anatomical limitations of transtibial drilling in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2007 Oct;35(10):1708-15.
- 13- Getelman MH, Friedman MJ. Revision anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999 May-Jun;7(3):189-98.
- 14- Piasecki DP, Bach BR Jr, Espinoza Oria AA, Verma NN. Anterior cruciate ligament reconstruction: can anatomic femoral placement be achieved with a transtibial technique? *Am J Sports Med*. 2011 Jun;39(6):1306-15.
- 15- Steiner ME, Battaglia TC, Heming JF, Rand JD, Festa A, Baria M. Independent drilling outperforms conventional transtibial drilling in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 2009 Oct;37(10):1912-9.
- 16 - Cohen SB, Fu FH. Three-portal technique for anterior cruciate ligament reconstruction: use of a central medial portal. *Arthroscopy*. 2007 Mar;23(3):325.e1-5.
- 17- Fernandes TL, Martins NMMF, Watai FA, Neto CA, Pedrinelli A, Hernandes AJ. Tomografia computadorizada 3D para mensuração do posicionamento femoral na reconstrução do LCA. *Acta Ortopédica Br*. 2015;23(1): 11-5.
- 18- Bedi A, Musahl V, Steuber V, Kendoff D, Choi D, Allen AA, Pearle AD, Altchek DW. Transtibial versus anteromedial portal reaming in anterior cruciate ligament reconstruction: an anatomic and biomechanical evaluation of surgical technique. *Arthroscopy*. 2011 Mar;27(3):380-90.
- 19- Dargel J, Schmidt-Wiethoff R, Fischer S, Mader K, Koebke J, Schneider T. Femoral bone tunnel placement using the transtibial tunnel or the anteromedial portal in ACL reconstruction: a radiographic evaluation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009 Mar;17(3):220-7.
- 20- Pinczewski LA, Salmon LJ, Jackson WF, von Borermann RB, Haslam PG, Tashiro S. Radiological landmarks for placement of the tunnels in single-bundle reconstruction of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Feb;90(2):172-9.
- 21- Howell SM, Deutsch ML. Comparison of endoscopic and two-incision techniques for reconstructing a torn anterior cruciate ligament using hamstring tendons. *Arthroscopy*. 1999;15(6):594-606.

1- Serviço de Ortopedia do HSI
 2- Serviço de Imagem do HSI
 Endereço para correspondência:
 robroc@superig.com.br

Mobilidade pós-cirurgia cardíaca: o que pode influenciar?



Gabriela Lago Rosier¹, Gleide Glícia Gama Lordello¹,
Patrícia Alcântara Viana¹

Artigo Original: Mobility after Heart Surgery: What are Influential Factors? Autores: Gabriela Lago Rosier; Gleide Glícia Lordello; Marcela Araújo de Moura; Larissa Santana Correia; Luana Laís Silva Polte; Luiz Fernando Moreira; Luís Cláudio Correia; Patrícia Alcântara Viana. Publicado na revista Journal of Pharmacy and Pharmacology. 6 (2018) 429-435.

RESUMO

Objetivo: analisar a mobilidade no pós-operatório de cirurgia cardíaca. **Métodos:** estudo observacional com indivíduos submetidos à cirurgia cardíaca de revascularização e/ou valvar, internados em um hospital de Salvador-BA, com idade ≥ 18 anos. A coleta de dados foi compreendida entre abril/2016 e março/2017. Na alta para enfermaria, os pacientes receberam um pedômetro calibrado e ajustado ao seu tamanho de passo, para permanecer durante cinco dias de forma contínua, sendo analisados apenas os três dias de uso completo do aparelho. **Resultados:** analisados 87 indivíduos, com idade média de $58,70 \pm 12,59$ anos, onde 52 (59,8%) eram do sexo masculino. Quanto à cirurgia, 53 (60,9%) submeteram-se à revascularização do miocárdio. A mediana do número de passos foi de 738 (185 – 1557) passos, este apresentou correlação fraca e inversa com o tempo de internamento na terapia intensiva ($r = -0,3 / p = 0,02$), entretanto, não obteve significância estatística quando relacionado com dados clínicos e cirúrgicos ou nível de atividade física prévia. O sexo masculino obteve melhor mobilidade quando comparado ao sexo feminino ($p=0,04$). **Conclusão:** indivíduos com um maior tempo de permanência na unidade fechada e do sexo feminino possuem menor mobilidade na enfermaria. Esta mesma mobilidade não mostrou relação com fatores intra e pós-operatórios.

PALAVRAS-CHAVE: cirurgia cardíaca; fisioterapia; deambulação.

INTRODUÇÃO

As cirurgias cardíacas são procedimentos de alta complexidade que geram uma necessidade de cuidados intensivos por uma equipe multiprofissional no pós-operatório.¹ Para isso, os pacientes são transfe-

ridos para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI), local onde é comum a imobilidade e a inatividade, que, associadas a fatores de risco pré e intraoperatórios, podem gerar alterações orgânicas em mecanismos fisiológicos, além de consequências aos diversos sistemas do corpo humano.^{2,3}

O número de passos é utilizado como a representação numérica da atividade física realizada por diversas populações.³⁻⁵ Essa atividade exprime o nível de mobilidade, que, segundo a Classificação Internacional de Funcionalidade (CIF)⁶, envolve desde mudanças de posicionamento até o deslocamento com a deambulação.

Diante disso, a fim de traçar metas para recuperação, melhor direcionando o atendimento fisioterapêutico, este estudo teve como objetivo analisar a mobilidade no pós-operatório de cirurgia cardíaca.

MÉTODOS

Estudo transversal e observacional, realizado em um hospital referência em cardiologia na cidade de Salvador/BA, onde a coleta de dados foi iniciada em abril de 2016 e finalizada em março de 2017. Foram selecionados pacientes internados com programação de cirurgia cardíaca eletiva de revascularização do miocárdio (RM) e/ou cirurgia valvar (CV), de ambos os sexos, com idade ≥ 18 anos e excluídos aqueles com dificuldade de compreensão das atividades envolvidas na pesquisa, ou com comprometimento motor que impossibilitasse realização de marcha sem auxílio. Em relação ao tipo de cirurgia, no caso de procedimentos associados, os pacientes foram alocados para o grupo de destinação principal da cirurgia.

No pré-operatório, os indivíduos eram convidados a participar da pesquisa, aplicando-se o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), e, após a

assinatura do mesmo, o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ - versão curta)⁷, sendo os participantes classificados como ativos, irregularmente ativos, ou sedentários, de acordo com o tempo gasto em atividades físicas antes do internamento. Informações clínicas e cirúrgicas foram colhidas através do prontuário e transferidas para a ficha de coleta de dados.

Ao obter alta para a enfermaria, os participantes receberam um pedômetro (ONMROM 320i) calibrado e lacrado e foram orientados a prendê-lo na roupa, na altura do quadril, e retirar apenas para dormir à noite ou tomar banho. O período de uso do aparelho foi de cinco dias, sendo contabilizados apenas os três dias de uso completo. Diariamente, os pesquisadores visitavam cada indivíduo em uso do pedômetro para conferência visual do mesmo, evitando subutilizações.

Estudo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Santa Izabel, sob o CAAE: 55241616.6.0000.5520, em consonância com a Resolução 466/12.

RESULTADOS

A amostra foi composta por 87 indivíduos, onde a idade média foi de $58,70 \pm 12,59$ anos, 52 (59,8%) eram do sexo masculino, com IMC médio de $25,97 \pm 3,86$ kg/m². Quanto à cirurgia, 53 (60,9%) submeteram-se à RM, enquanto 34 (39,1%) à CV. O número de passos total apresentou uma mediana de 738 (185 – 1557) passos. De acordo com o questionário IPAQ, 51 (59,3%) foram considerados ativos, 26 (30,2%), irregularmente ativos; e nove (10,5%), sedentários.

Quando comparados os três dias de uso do aparelho, identificamos que o número de passos é maior com o passar dos dias de internamento, com uma relação estatisticamente significativa ($p = 0,014$) no delta de 205,36 passos entre o primeiro e o terceiro dia de uso do pedômetro.

Na comparação das medianas do número de passos entre os sexos, foi encontrado que o sexo masculino possui maior mobilidade, quando comparado ao sexo feminino ($p = 0,04$), não sendo visto o mesmo entre os tipos de cirurgia.

A mobilidade, representada pelo número de passos, não apresentou correlação com a idade, IMC, tempo de VM, restrição a leito ou dreno (Tabela 2), demonstrando relação fraca e inversa com o tempo de internação na UTI ($r = -0,3$ / $p = 0,02$).

DISCUSSÃO

Diversos estudos validam o pedômetro como ferramenta terapêutica utilizada como incentivador de

atividade física independente, uma vez que o usuário possui um feedback visual do aparelho.⁸⁻¹⁰ Nessa pesquisa, este foi utilizado apenas como instrumento mensurador da mobilidade, já que era entregue lacrado, fazendo com que o participante não tivesse acesso aos dados registrados. Desta forma, levando em consideração a ausência da motivação visual e incentivo diário e padronizado por parte dos pesquisadores para realização de qualquer tipo de atividade, mais do que avaliador da mobilidade, seus dados revelam a disponibilidade e disposição para saída do leito.

A média de passos encontrada no estudo em questão foi de aproximadamente mil passos, valor inferior ao demonstrado por outro autor com a mesma população.¹⁰ Nessa investigação, tal autor descreve uma média de aproximadamente cinco mil passos, o que pode se justificar pela quantidade de dias avaliados ter sido superior ao adotado pela nossa pesquisa (cinco e três dias, respectivamente). Tanto nessa casuística quanto nos demais estudos envolvendo número de passos em cardiopatas, é notória e unânime a presença de grandes dispersões desse valor, fato que demonstra uma heterogeneidade dessa população no que diz respeito à mobilidade.

Já são bem descritos na literatura os impactos deletérios da UTI^{3,11-13} e, principalmente, suas repercussões funcionais aos pacientes. Por se tratar de uma unidade de cuidados intensivos, com potenciais barreiras à saída do leito, como a monitorização contínua, presença de acesso e indução venosa, além de espaço físico reduzido^{14,15}, seus usuários acabam modificando sua independência funcional, mesmo que sem fatores clínicos limitantes. Dessa forma, ainda que o tempo de permanência na UTI esteja dentro do esperado^{16,17}, observamos que a pequena parcela de indivíduos que permaneceu por mais tempo nesta unidade possuiu uniformemente menor número de passos na enfermaria.

Dois autores, em diferentes estudos,^{18,19} mostraram que, assim como nesta investigação, a média diária de atividade física livre após a alta da UTI foi ascendente, representando um incremento da mobilidade já esperado com o passar do internamento. Tal mobilidade, segundo os achados da pesquisa, não demonstrou relação com os fatores clínicos ou cirúrgicos do procedimento cardíaco em si. Junto a isso, ainda que os indivíduos submetidos à CV sejam mais jovens, não existiu diferença entre as idades e os tipos de cirurgia, o que pode ser explicado por fatores psicológicos e individuais, como desmotivação para deambulação, medo e insegurança para a saída do leito.

CONCLUSÃO

Indivíduos com um maior tempo de permanência na unidade crítica e do sexo feminino possuem menor mobilidade na enfermaria. Esta mesma mobilidade não mostrou relação com fatores intra e pós-operatórios. Porém, nota-se que, ainda que com grande variação, o número de passos se comporta de forma crescente, ao decorrer do internamento.

REFERÊNCIAS

1. João PRD, Júnior FF. Cuidados imediatos no pós-operatório de cirurgia cardíaca. J Pediatr Rio J [Internet]. 2003;79(supl.2):S213–22.
2. Soares GMT, Ferreira DCDS, Gonçalves MPC, Alves TG de SA, David FL, Henriques KM de C, et al. Prevalência das Principais Complicações Pós-Operatórias em Cirurgias Cardíacas. Rev. Bras. Cardiol. 2011;24(3):139–46.
3. Carvalho TG De, Lúcia A, Silva G, Santos ML, Schäfer J, Seve- L. Relação entre saída precoce do leito na unidade de terapia intensiva e funcionalidade pós-alta : um estudo piloto. Rev. Epidemiol e Control da Infecção. 2013;3(3):82–6.
4. Da Silva CFF, Amorim PR dos S, de Carvalho CJ, de Faria MM, Lima LM. Associação de força e nível de atividade física à densidade mineral óssea na pós-menopausa. Rev. Bras. Med. do Esporte. 2015;21(2):117–21.
5. De Oliveira AS, Santos A da C, Cabral DL, Brasileiro-Santos M do S. Acelerômetros, Pedômetros e Monitores de Frequência Cardíaca São Adequados para Avaliar o Nível de Atividade Física em Idosos? Uma Revisão Sistemática. Rev. Bras. Ciência e Mov [Internet]. 2010;18(2):100–6.
6. Organização Mundial de Saúde. CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade. Classificação Int funcionalidade, incapacidade e saúde [Internet]. 2004;238.
7. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam T, Stewart SM. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. Int J Behav Nutr Phys Act [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;8(1):115.
8. Borges LJ, Guidarini FCS, Gerage AM, Scherer FC, Meurer ST, Borges RA, et al. Pedômetros: estratégia de promoção da atividade física em idosos. Rev. Bras. Geriatr e Gerontol [Internet]. 2014;211–3.
9. Izawa KP, Watanabe S, Hiraki K, Morio Y, Kasahara Y, Takeichi N, et al. Determination of the effectiveness of accelerometer use in the promotion of physical activity in cardiac patients: A randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;93(11):1896–902.
10. Mungovan S, Singh P, Gass G, Smart N, Hirschhorn A. Effect of physical activity in the first five days after cardiac surgery. J Rehabil Med [Internet]. 2017;49(1):71–7.
11. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive Care Unit-Acquired Weakness: Implications for Physical Therapist Management. Phys Ther [Internet]. 2012;92(12):1494–506.
12. De Jesus FS, De Macedo Paim D, De Oliveira Brito J, De Araujo Barros I, Nogueira TB, Martinez BP, et al. Mobility decline in patients hospitalized in an intensive care unit. Rev Bras Ter Intensiva. 2016;28(2):114–9.
13. Borges JBC, Ferreira DLM de P, Carvalho SMR de, Martins AS, Andrade RR, Silva MA de M. Avaliação da intensidade de dor e da funcionalidade no pós-operatório recente de cirurgia cardíaca. Rev. Bras. Cir Cardiovasc [Internet]. 2006;21(4):393–402.
14. Vollman KM. Progressive mobility in the critically ill. Crit Care Nurse. 2010;30(2):3–6.
15. Maria Y, Kawaguchi F, Nawa RK, Figueiredo TB, Martins L, Pires-neto RC. Perme Intensive Care Unit Mobility Score e ICU Mobility Scale : tradução e adaptação cultural para a língua portuguesa falada no Brasil. 2016;42(6):429–34.
16. Rosier GL, Ribeiro AMR, Silva SO, Silva SO, Lordello GGG. Revascularização Miocárdica e Troca Valvar: Comparação no Perfil dos Indivíduos. Rev. Saúde HSI; 3 Dez (4): 46-50.
17. Luiz A, Cordeiro L, Melo TA De, Ávila A, Esquivel MS. Influência da deambulação precoce no tempo de internação hospitalar no pós-operatório de cirurgia cardíaca. Int J Cardiovasc Sci. 2015;28(5):385–91.
18. Dos Santos FK, Gomes TNQF, de Souza MC, Chaves RN. Atividade Física, IMC e Risco Metabólico em Adolescentes Portugueses. Rev. Bras. Cineantropometria e Desempenho Hum. 2016;18(1):103–13.
19. Papaspyros S, Uppal S, Khan SA, Paul S, O'Regan DJ. Analysis of bedside entertainment services' effect on post cardiac surgery physical activity: a prospective, randomised clinical trial. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2008;34(5):1022–6.

1- Serviço de Fisioterapia do HSI
Endereço para correspondência:
gabi.rosier@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Entendendo a importância da implementação de protocolo gerenciado para detecção precoce e tratamento da sepse, por se tratar de uma patologia de elevada prevalência e alta taxa de morbimortalidade, o Hospital Santa Izabel iniciou o Protocolo de Atendimento ao paciente portador de sepse desde agosto de 2014, seguindo as recomendações da Campanha Sobrevivendo a Sepse (Surviving Sepsis Campaign - SSC) e do ILAS (Instituto Latino-Americano de Sepse). Neste período pudemos observar redução da taxa de mortalidade dos pacientes admitidos no hospital, principalmente aqueles provenientes do pronto-atendimento.

Em conformidade com publicações mais recentes, estamos atualizando nosso Protocolo Sepse e implementando novos conceitos e indicadores assistenciais sugeridos no programa de melhoria da qualidade (SSC). Permanece o desafio para detecção precoce dos casos de sepse nos diversos setores da instituição e redução da taxa de mortalidade causada por esta patologia.

1. OBJETIVO

Detecção precoce e tratamento adequado de pacientes portadores de sepse e choque séptico, objetivando redução da morbidade e letalidade nesta população.

2. TERMOS E DEFINIÇÕES

HSI – Hospital Isabel Izabel.

Sepses – Disfunção orgânica potencialmente fatal, causada por uma resposta imune desregulada a uma infecção. Clinicamente representada pela presença de disfunção orgânica (alteração do estado mental, hipotensão, taquipneia, redução de diurese), em um contexto presumido ou confirmado de infecção.

Disfunção Orgânica – evidencia comprometimento de órgão alvo.

Neurológica	Confusão mental, agitação, sonolência, coma
Cardiovascular	PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg ou redução >40 mmHg da prévia ou uso de DVA
Renal	Diurese < 0,5 ml/Kg/h (por 2 h) ou creatinina > 2 ou aumento da creatinina > 0,5 mg/dl
Respiratória	PO2/FiO2 < 250 na ausência de pneumonia ou < 200 com pneumonia
Hematológica	Plaquetas < 100.000 ou redução de 50% da prévia, TTPA > 60 seg, INR >1,5
Hepática	Bilirrubinas > 2 mg/dl
Metabólica	Lactato arterial > Normal

ESCORE SOFA – Sequential Organ Failure Assessment, ferramenta para ser usada em UTI como auxílio na detecção de pacientes sépticos.

Tabela 1
SOFA Score^a

SOFA Score	0	1	2	3	4
Respiração					
PaO2 / FiO2 (a)	>400	<400	<300	<200 (a)	<100
Coagulação					
Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hipotensão					
Cardiovascular (b)	PAM > 70	PAM < 70	Dopamina ≤5 ou Dobutamina, qualquer dose	Dopamina >5 ou Epinefrina ≤0.1 ou Norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 ou Epinefrina >0.1 ou Norepinefrina >0.1
Fígado					
bilirrubina mg/dl	<1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	>12.0
SNC escala de coma de Glasgow	>14	13 - 14	10 - 12	6- 9	<6
Renal creatinina ou débito urinário	<1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9 <500	>5 ou <200

(a) Com suporte ventilatório (b) Agentes adrenérgicos administrados por pelo menos 1 hora (doses em g/kg/min)

qSOFA – Conhecido também como quick SOFA, é uma ferramenta para usar à beira leito, em unidades de internação ou PAs, para identificar pacientes com suspeita/documentação de infecção que estão sob maior risco de morte e de maior permanência em UTI.

- PA sistólica < 100 mmHg.
- FR > 22 ipm.
- Alteração do estado mental - adinamia e/ou sonolência Escala de Coma de Glasgow < 15.

Choque Séptico – Sepse com hipotensão não responsiva à reposição volêmica adequada necessita de vasopressor para elevar a pressão arterial média acima de 65mmHg.

Hiperlactatemia – É definida como dosagem de lactato duas vezes acima do valor de referência.

SIRS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica) – Reação inflamatória imunológica, decorrente de várias situações clínicas, entre elas infecção:

- Temperatura axilar >37.8° C ou < 36° C;
- FC > 90 bpm;
- FR > 20 ipm ou PaCO₂ < 32;
- Leucograma > 12.000 ou < 4.000 ou > 10% formas jovens.

Atenção: a ausência de critérios de SIRS não exclui o diagnóstico de sepse. Alguns pacientes idosos e imunossuprimidos, por exemplo, podem não apresentar esses sinais. Dessa forma, na presença de um sinal de disfunções orgânicas sem outra explicação, mesmo sem SIRS, pense em sepse e inicie as medidas preconizadas.

Sepse Grave – Definição que deixa de existir.

3. DESCRIÇÃO DO PROTOCOLO

3.1. Critérios de Inclusão

Pacientes com diagnósticos de sepse e choque séptico.

3.2. Critérios de Exclusão

3.2.1. Exclusão de protocolo.

- Pacientes onde o tratamento seja limitado desde o início, por condução paliativa.

3.2.2. Exclusão da Análise

- Pacientes admitidos com outros diagnósticos onde, por si só, haja alto risco de óbito.
- Pacientes provenientes de outra instituição hospitalar.
- Novo episódio de sepse na mesma internação.

4. PACIENTES DE MAIOR RISCO

- Portadores de imunodeficiência genética ou adquirida.
- Portadores de SIDA.
- Pacientes oncológicos em quimioterapia-neutropênicos (ver protocolo de neutropenia febril).
- Idosos.

5. PONTOS CRÍTICOS

- Reconhecimento precoce.
- Atenção para os pacientes potencialmente sépticos que não apresentam SIRS.
- Cumprimento dos pacotes.

5.1. Pacote de 3H

- Coleta de lactato arterial resultado em menos de 30min.
- Coleta de hemoculturas antes do antimicrobiano, 02 pares de sítios distintos aeróbico e anaeróbico e cultura de sítios pertinentes.
- Prescrição de antimicrobiano empírico conforme orientação de SCIH – informar a prescrição ao enfermeiro.
- Pacientes com lactato 2x o valor normal ou hipotensos PAS < 90 OU PAM < 65 deverão receber ressuscita-



ção hídrica com 30ml/Kg infundido em 30 e 60min; os cardiopatas (IC CF III/IV) poderão ter essa infusão mais lenta. Avaliar iniciar droga vasoativa mais precoce.

- Evitar longos períodos de hipotensão, em até 30-45min, caso haja persistência, reavaliação para iniciar droga vasoativa mais precocemente.

5.2. Pacote de 6H

- Para pacientes com hiperlactatemia ou hipotensão persistente-choque.
- Uso de vasopressores para manter pressão arterial média acima de 65mmHg.
- Reavaliação do status volêmico e da perfusão tecidual para pacientes com hiperlactatemia ou choque séptico. Alguns parâmetros como PVC ou SvcO₂ podem ser utilizados sem necessidade de atingir metas específicas, outras possibilidades são a utilização de parâmetros clínicos, como a avaliação de responsividade a volume, a melhora do tempo de enchimento capilar, do livedo, da diurese ou do rebaixamento de nível de consciência.
- Nova mensuração de lactato para pacientes com hiperlactatemia inicial.

As alterações nos pacotes ocorreram em decorrência de novos estudos, como o PROCESS, ARISE e ProMISE, que evidenciaram resultados negativos com a adição de terapia hemodinâmica guiada por metas naqueles que foram identificados precocemente com choque séptico e receberam antibiótico intravenoso e adequada ressuscitação hídrica. Parâmetros como sinais vitais, tempo de enchimento capilar, presença de livedo, redução de diurese, alteração do nível de consciência e métodos dinâmicos de avaliação da volemia poderão ser utilizados.

5.3. Marcadores do Processo

MARCADORES	PARÂMETRO
Tempo entre a solicitação e liberação do lactato	Até 30 minutos - 100%
Hemocultura coletada antes da administração do antibiótico	100%
Antibiótico administrado em até 1h do diagnóstico	100%
Ressuscitação volêmica em até 3 horas, 30ml/Kg cristaloides para hipotensos ou lac $\geq$ 4mmol/L	100%

6. INDICADORES

6.1. Taxa de antibiótico administrado em até 1h do diagnóstico

6.2. Taxa de antimicrobiano correto administrado em até 24h (em andamento aguarda melhorias na microbiologia)

- Taxa de letalidade em sepse e choque séptico = (nº de óbitos por sepse e choque séptico/ total de pacientes com sepse, choque séptico) X 100.
- Tempo de permanência em UTI.
- Taxa de disfunção orgânica (tempo decorrido entre a instalação da primeira disfunção orgânica e a formulação da hipótese diagnóstica de sepse).

7. DESCRIÇÃO DO PROTOCOLO

Condução de pacientes com foco infeccioso presumido.

7.1. Enfermagem

- Identifica na classificação de risco PA ou leito de unidade aberta pacientes com suspeita de infecção que apresentam pelo menos um sinal de disfunção orgânica: rebaixamento do nível de consciência ou astenia, hipotensão, redução do débito urinário, dispneia, taquipneia ou queda de saturação, ou dois sinais de SIRS.
- Temperatura axilar $> 37.8^{\circ}\text{C}$ ou $< 35^{\circ}\text{C}$; FC > 90 bpm; FR > 20 ipm: leucocitose ou leucopenia.

7.1.1. Paciente potencialmente séptico

- Aciona o médico plantonista no caso de Pronto-Atendimento – classifica como laranja – Protocolo atendimento em até 10 minutos ou na unidade de internação aciona o médico hospitalista, plantonista (TRR-LARANJA), residente ou médico assistente.
- A ficha de triagem é preenchida pela enfermeira, colocando o nome do profissional acionado.

7.2. Médico

Avalia o paciente, confirma se existe história sugestiva de infecção e pesquisa o foco infeccioso.

Após avaliação clínica, o médico determina:

- Se é um caso de infecção ainda sem disfunção orgânica documentada e necessita de exames para esclarecer se há disfunção orgânica laboratorial.
- Se sepse (sinais clínicos de disfunção orgânica: hipotensão, alteração do sensorio, taquipneia, redução da diurese).
- Se choque séptico (hipotensão refratária).
- Se foi afastada por hipótese infecciosa, sepse e choque séptico.
- Se se trata de paciente portador de sepse em cuidados paliativos.

7.2.1. Define conduta:

- Se sepse, colher exames do kit sepse e prescrever antimicrobiano.
- Iniciar hidratação se presença de hipotensão 30ml/kg em 1 hora.
- Após exames laboratoriais há novas disfunções orgânicas? Sepse?
- Redução da $PaO_2 / FiO_2 < 300$ ou necessidade de O_2 para manter $SpO_2 > 90$.
- Creatinina ≥ 2 mg/dl ou D.Urinário $\leq 0,5$ ml/Kg/h (por 2h).
- Bilirrubinas > 2 mg/dl.
- Plaquetas < 100.000 .
- Lactato acima do valor de referencia.
- Coagulopatia (INR $> 1,5$ ou TTPA > 60 SEG).
- Presença de hiperlactatemia (lactato maior que 2 vezes o valor de referência), iniciar ou manter reposição volêmica agressiva 30ml/kg.

7.3. Condução inicial de pacientes com suspeita de sepse ou choque séptico – UTI

O protocolo deverá ser aberto em pacientes de UTI sempre que houver suspeita de foco infeccioso, o critério SIRS apresenta especificidade muito baixa em ambiente de terapia intensiva. Caso o paciente seja proveniente do PA ou UI e já iniciado o pacote de 3h, deverá ser monitorizada a melhora do lactato nos casos de hiperlactatemia e persistência de hipotensão (choque), otimizando o estado de hidratação conforme critérios clínicos de perfusão. Avaliar necessidade de cateter central e PAM.

8. RESPONSABILIDADES

8.1. Enfermagem

- Ao avaliar o paciente com infecção identificada ou suspeita, o enfermeiro deverá verificar os sinais vitais (Temperatura, FC, FR, PA) e ter atenção para presença de sinais clínicos de hipoperfusão, como alteração do sensorio, taquipneia e queda da diurese.
- Solicitar avaliação médica imediata na suspeita de SEPSE, registrar o nome do profissional acionado.
- Instalar monitorização multiparamétrica, acompanhando rigorosamente sinais de hipotensão, taquicardia, hipo ou hipertermia de 2/2h; e alteração do padrão ventilatório de 2/2h.
- Instalar acesso calibroso (18 a 20) e iniciar a ressuscitação volêmica, conforme prescrito;.
- Providenciar a realização dos exames complementares.
- Iniciar a antibioticoterapia de imediato, confirmar coleta de hemoculturas antes, conforme prescrição médica.
- Realizar o balanço hídrico rigoroso.
- Atentar para os sinais de hipovolemia e hipervolemia; presença de hipotensão ou hipertensão.
- Atentar para controles de níveis glicêmicos e sinalizar se glicemia é maior ou igual a 180 mg/dl.



8.2. Médico

- Identificar precocemente o paciente com suspeita clínica de sepse e choque séptico.
- Solicitação de exames complementares que confirmem a suspeita, o foco, a presença de hipoperfusão e de disfunções de órgãos (alteração de estado mental, taquipneia, hipotensão, redução de diurese).
- Iniciar antibioticoterapia até 1 hora do reconhecimento, considerando o foco suspeito e risco de patógenos resistentes; utilizar guia de antimicrobiano empírico institucional mais adequado à gravidade e foco.
- Atentar foco infeccioso removível, solicitando exames comprobatórios e avaliação de especialista cirurgião, conforme o caso.
- Instituir pacote de 3h e 6h, não permitir tempo prolongado de hipotensão, avaliar introdução precoce de droga vasoativa.
- Tempo de uso de antimicrobianos: em média por 5 dias; casos mais graves podem fazer uso por 7 a 10 dias; caso haja possibilidade de descalonamento guiado por cultura, deverá ser realizado.
- Monitorização hemodinâmica (critérios clínicos).

8.3. Laboratório

- Atender a solicitação dos exames complementares solicitados, com priorização da coleta e liberação.
- Garantir a liberação do tempo de lactato em até 30 minutos da hora solicitada e brevidade aos demais exames.
- Sinalizar a equipe de enfermagem o momento de coleta de hemoculturas.
- Comunicar resultado à equipe.

8.4. Farmácia

- Garantir a liberação imediata da antibioticoterapia inicialmente prescrita.
- Priorizar solicitações de antimicrobiano do Protocolo Sepse.

8.5. Fisioterapia

- Manter a vigilância respiratória sistemática, monitorizando a ausculta pulmonar, radiografia, hemogasimetria, pressões de pico, platô e resistiva, complacência estática e dinâmica.
- Atentar para a necessidade de ventilação com estratégia protetora (vide Protocolo SDRA).
- Instituir medidas terapêuticas para prevenção de obstruções brônquicas e atelectasias.
- Manter fisioterapia motora para prevenção de sequelas.

8.6. Nutrição

- Inibir ou minimizar a perda muscular.
- Manter a integridade da mucosa intestinal e evitar a translocação bacteriana.
- Recuperar ou manter o estado nutricional, considerando o quadro hemodinâmico e o funcionamento do trato gastrointestinal.

8.7. Psicologia

- Acolher a família, conduzindo apoio emocional e psicoeducação, com o objetivo de reduzir a apreensão e facilitar o enfrentamento saudável.
- Abordar familiares, juntamente com a equipe médica a respeito do protocolo de cuidados paliativos para casos elegíveis.
- Conduzir o apoio e esclarecimento ao paciente, de acordo com o seu nível de consciência.

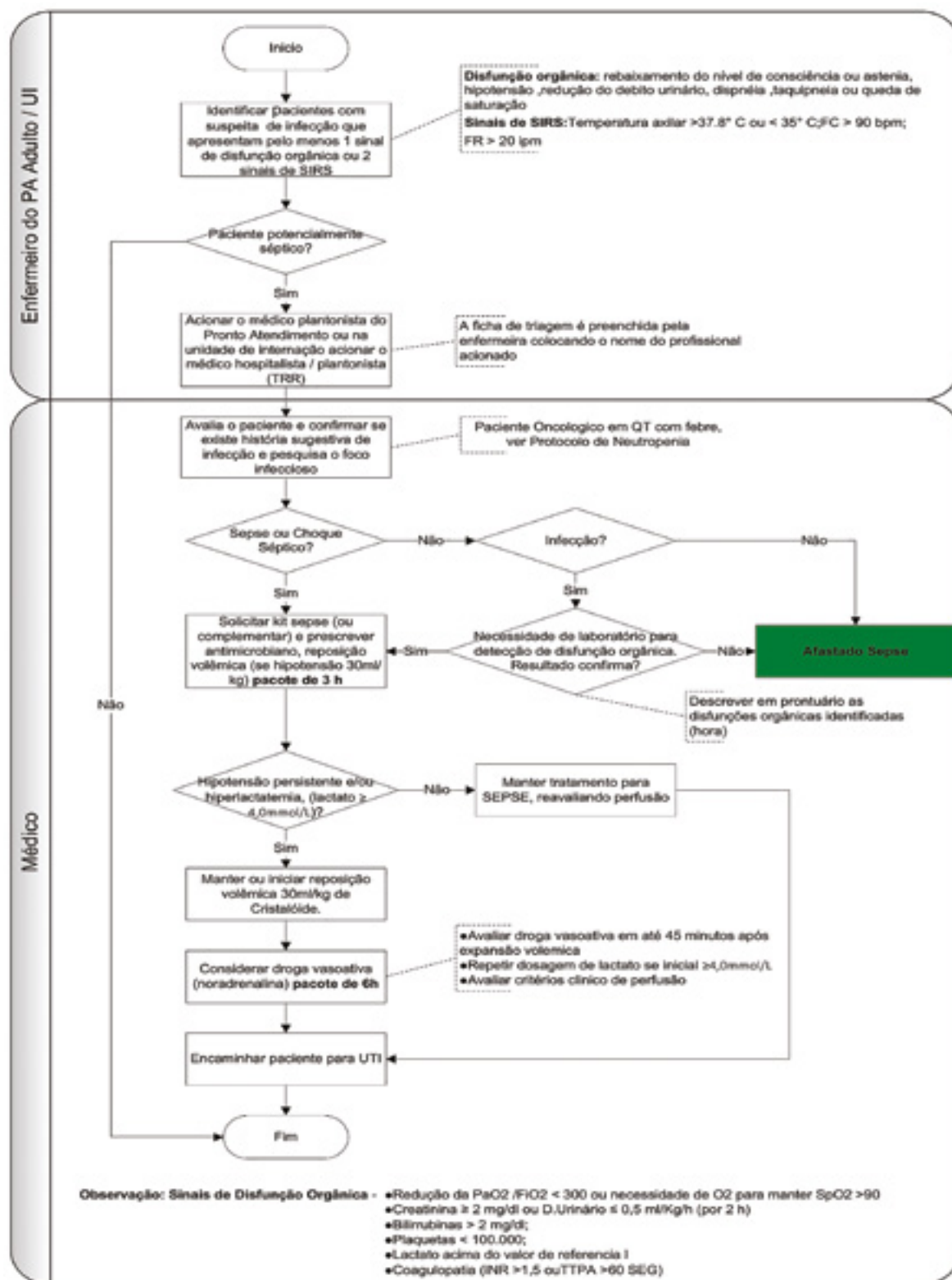
8.8. SCIH

- Avaliar e intervir junto à assistência para garantir o cumprimento de ações preventivas.
- Notificação dos casos confirmados de sepse adquirida no hospital, gerando indicadores epidemiológicos, conforme o foco.

8.9. Núcleo Hospitalar de Epidemiologia

- Tabular os dados do protocolo de sepse.
- Divulgar para o corpo clínico e os gestores da área.

9. FLUXOGRAMA OU ALGORITMO



10. REFERÊNCIA NORMATIVA

1. Singer M,Deutschman Cs,Seymour CW ,Shankar M,Annane D,Bauer M,et al.The International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis 3).JAMA 2016.
2. Surviving Sepse Educacional Videos .Surviving Sepsis Campaing Pesponds to Sepsis-3 cited.
3. Surviving Sepsis Campaing Updated Bundles in Response to New Evidence cited 2016 mar 14 Available from:http://www.survivingsepsis.org/SiteCollectionDocuments/SSC_Bundle.pdf.
4. ProCess investigators Yealy DM,Kellum JA, Huang DT,Barnato AEWeissfeld LA ,Pike F,et al.A randomozed trial of protocol-based care for earlyseptic shock.N Engl J Med 2014 ;370(18):1683-93.
5. ARISE Investigators;ANZICS Clinical PA, CooperDJ et al, Goal –directed resuscitation for patients with early septic shock.NEngl J Med 2014 ;371(16):1496-506.
6. Mouncey PR ,Osborn TM ,Power GS, Harisson DA SadiqueMZ, Grieve RD,Singer M et al ProMISE Trial Investigators Trial of early,goal-directed resuscitation for septic shock.N Engl J Med 2015 ;372 (14) :1301-11.

Eventos Fixos

Sessão	Local	Dias da Semana	Responsável	Horário
Sessão de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista	Auditório	Todas as 2 ^{as}	Prof. Dr. José Carlos Brito	07:30 às 09:00
Sessão de Casos Clínicos	Auditório	Todas as 3 ^{as}	Prof. Dr. Gilson Feitosa	10:00 às 13:00
Sessão de Cardio/Pneumo	Auditório	3 ^a ou 5 ^a	Prof. Dr. Gilson Filho / Prof. Dr. Marcel Lima	12:00 às 13:00
Sessão de Atualização	Auditório	Todas as 5 ^{as}	Prof. Dr. Gilson Feitosa	11:00 às 13:00
Sessão de Clínica Médica	ST1	Todas as 3 ^{as}	Prof. Dr. Mateus Rosário	13:30 às 15:30
Sessão de Anestesia	ST1	Todos os dias	Prof. Dr. Jedson Nascimento	07:00 às 08:30
Sessão de Medicina Intensiva	ST4	Todas as 4 ^{as}	Prof. Dr. Edson Marques	11:00 às 13:00
Sessão de Arritmologia	ST3	Todas as 2 ^{as}	Prof. Dr. Bráulio Pinna	13:00 às 15:00
Sessão de Arritmologia	ST4	Todas as 5 ^{as}	Prof. Dr. Alessandro Rabelo	13:00 às 15:00
Sessão de Clínica Médica / Endócrino	ST4	Todas as 5 ^{as}	Profa. Dra. Alina Feitosa	09:30 às 11:00
Curso de Semiologia	ST2	Todas as 2 ^{as} e 4 ^{as}	Prof. Dr. Augusto Almeida	14:00 às 15:30
Sessão de Gastroenterologia Digestiva	ST2	Todas as 3 ^a	Prof. Dr. Jayme Fagundes	19:00 às 20:00
Sessão de Pneumologia	SENEP	Todas as 5 ^{as} (última 5 ^a feira - Anatomoclínica - Prof. Dr. Jamocyrr Marinho)	Prof. Dr. Guilhardo Ribeiro	08:00 às 10:00
Sessão de Pneumologia	ST2	Todas as 6 ^{as}	Prof. Dr. Jamocyrr Marinho	10:30 às 12:00
Sessão de Cardiologia Pediátrica	ST2/ST4	Todas as 5 ^{as} e 6 ^{as}	Profa. Dra. Anabel Góes	07:00 às 09:00
Serviço de Coloproctologia	ST1	Todas as 3 ^{as}	Dr. Ramon Mendes	19:00 às 21:00
Serviço de Imagem	ST2	Todas as 5 ^{as}	Profa. Dra. Cristiane Abbenhoussen	12:00 às 14:00
Serviço de Ortopedia	ST3	Todas as 4 ^{as}	Prof. Dr. Rogério Barros	19:00 às 21:00
Serviço de Ortopedia	ST3	Todas as 5 ^{as}	Prof. Dr. Rogério Barros	06:30 às 08:00
Sessão de Cirurgia Geral	SENEP	Todas as 3 ^{as}	Prof. Dr. André Ney	08:00 às 10:00
Sessão de Neurologia	ST4/SENEP	Todas as 5 ^{as} e 6 ^{as}	Prof. Dr. Pedro Antônio	16:00 às 18:00
Sessão de Otorrinolaringologia	ST4	Todas as 3 ^{as} e 6 ^{as}	Prof. Dr. Nilvano Andrade	07:00 às 09:00
Sessão de Urologia	SENEP	Todas as 3 ^{as} , 4 ^{as} e 6 ^{as}	Prof. Dr. Eduardo Café	07:00 às 09:00

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Especificações do Editorial - Normatização Geral

Classificação manuscritos	Nº máximo de autores	TÍTULO: nº máximo de caracteres com espaço	RESUMO: nº máximo de palavras
Editorial	2	100	0
Atualização de tema	4	100	250
Resumo de artigos publicados pelo HSI	10	100	250
Relato de casos	6	80	0

Classificação manuscritos	Nº máximo de palavras com referência	Nº máximo de referências	Nº máximo de tabelas ou figuras
Editorial	1.000	10	2
Atualização de tema	6.500	80	8
Resumo de artigos publicados pelo HSI	1.500	10	2
Relato de casos	1.500	10	2

UM LUGAR MAJESTOSO PARA EVENTOS MAGNÍFICOS.

O Cerimonial Rainha Leonor, em Nazaré, é o mais glamoroso e completo espaço para eventos em Salvador. Uma estrutura que reúne a tradição secular da Santa Casa da Bahia, com arquitetura do século XIX, e a modernidade de equipamentos que trazem mais conforto e segurança aos ambientes.

Cerimonial
RAINHA LEONOR



Toda a renda do Cerimonial Rainha Leonor é revertida para as obras sociais da Santa Casa da Bahia.

ESTRUTURA COMPLETA E ADAPTÁVEL A FORMATURAS, FEIRAS, SHOWS, FESTAS E CASAMENTOS.

Salão principal com capacidade para 1.500 pessoas sentadas

Área verde com 660m²

Copa e cozinha industrial equipadas

Camarim e sala de apoio

3 salões anexos, somando 325m², com projetores e telões

Estacionamento com mais de 250 vagas internas

Brinquedoteca

Climatização em todos os espaços internos e capela



Na locação do espaço, estão inclusos administrador integral, segurança, limpeza de salões e sanitários, eletricista de plantão e 4 geradores de 180 KVA.

Av. Joana Angélica, 79, Nazaré (Pupileira), Salvador-BA.
CEP: 40.050-001 | Tel.: (71) 2203.9668 | (71) 2203.9647
f/CerimonialRainhaLeonor | @RainhaLeonorCerimonial
www.santacasaba.org.br/cerimonial



O LUGAR DOS SONHOS PARA REALIZAR O SEU.

Celebre seu casamento no mais desejado cerimonial de Salvador.

No Cerimonial Rainha Leonor, tradição e modernidade andam juntas. De um lado, uma capela centenária, um belíssimo casarão do século XIX e a reputação secular da Santa Casa da Bahia. Do outro, charme, conforto e estrutura mais do que completa para suas bodas, com climatização de todas as áreas internas, segurança e tudo para realizar todos os desejos dos noivos para sua recepção. Marque uma visita e faça do seu casamento um evento inesquecível.



Toda a renda do Cerimonial Rainha Leonor é revertida para as obras sociais da Santa Casa da Bahia

- Salão principal com capacidade para 1.500 pessoas
- Capela N. Sra. das Vitórias (1876)
- Passarela das Pitangueiras, unindo a capela aos salões, em uma área verde com 660m²
- Estacionamento com mais de 250 vagas internas
- Climatização em todos os espaços internos e capela
- Copa e cozinha industrial equipadas
- 3 salões, somando 325m²
- Brinquedoteca
- Sala da noiva
- Camarim e sala de apoio

Na locação do espaço, estão inclusos administrador integral, segurança, limpeza de salões e sanitários, eletricista de plantão e 4 geradores de 180 KVA.