

Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research

**** Edição Especial ****



PRODUÇÕES CIENTÍFICAS DO ANO DE 2015 / 2016

PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS

ANESTESIOLOGIA - CIRURGIA GERAL - CLÍNICA MÉDICA

Online ISSN 2317-4404

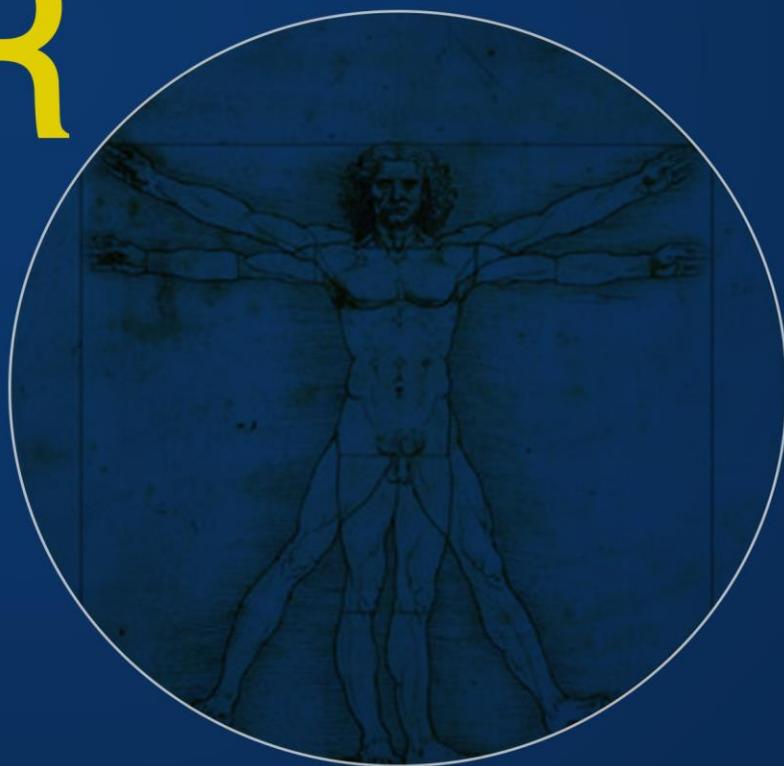
BJSCR

18(4)

Dezembro 2016 – Fevereiro 2017

December 2016 – February 2017

2016



Título / Title:	Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research
Título abreviado/ Short title:	Braz. J. Surg. Clin. Res.
Sigla/Acronym:	BJSCR
Editora / Publisher:	Master Editora
Periodicidade / Periodicity:	Trimestral / Quarterly
Indexação / Indexed:	Latindex, Google Acadêmico, Bibliomed, DRJI, Periódicos CAPES e EBSCO host.
Início / Start:	Dezembro, 2012/ Decembrer, 2012
Editor-Chefe / Editor-in-Chief:	Prof. Dr. Mário dos Anjos Neto Filho [MS; Dr]

Conselho Editorial / Editorial Board

Prof. Dr. Antonio Marcos dos Anjos Neto: **Instituto do Rim de Maringá** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Luciano Tavares Ângelo Cintra: **UNESP** – Araçatuba – SP – Brasil
 Prof. Dr. Luiz Fernando Lolli: **UEM e UNINGÁ** – Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Paulo Rodrigo Stival Bittencourt: **UFTPR** – Medianeira – PR – Brasil
 Prof. Dr. Jefferson José de Carvalho Marion: **UFMS** – MS - Brasil
 Prof. Dr. Aissar Eduardo Nassif: **UNINGÁ** - Maringá – PR – Brasil
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia: **UNIFESP** – São Paulo – SP – Brasil
 Prof. Dr. Romualdo José Ribeiro Gama: **IPEMCE** - São Paulo- SP
 Profa. MS. Rosana Amora Ascari: **UDESC** – Chapecó - SC
 Prof. Dr. Ricardo Radighieri Rascado: **UNIFAL** – Alfenas – MG
 Prof. Dr. Edmar Miyoshi – **UEPG**– Ponta Grossa – PR
 Profa. Dra. Tatiliana Geralda Bacelar Kashiwabara – **IMES** – Ipatinga – MG
 Profa. MSD. Thais Mageste Duque – **UNICAMP** – SP, **UNINGÁ** - PR
 Prof. Dr. Sérgio Spezzia – **UNIFESP** – SP

MASTER EDITORA: Rua Princesa Isabel – 1236, CEP 87014-090 – Maringá – Paraná – Brasil

ASSOCIAÇÃO NORTE PARAENSE DE COMBATE AO CÂNCER

**PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS:
ANESTESIOLOGIA - CIRURGIA GERAL - CLÍNICA MÉDICA**

PRODUÇÃO CIENTÍFICA DO ANO DE 2016

EQUIPE PEDAGÓGICA

Coordenadora do Núcleo Interno de Comissões / Coordenadora Administrativa COREME e Ensino
Adélia Maria dos Santos Rebelato

Pedagoga
Paula Regina Liberatti Pausic

Professor Mestre, Orientador para uso de Metodologias Científicas
Nilton Cavalari

ORIENTADORES

Antonio Carlos Tourinho de Castro – Médico Especialista em Oncologia;
Cynthia Neves Vasconcelos – Médica Cirurgiã e Preceptora em Residência Médica em Cirurgia Geral;
Daniel Goulart Khouri – Médico Clínico e Preceptor em Residência Médica de Clínica Médica;
Fernanda Lopes dos Santos – Médica Anestesista e Preceptora em Residência Médica de Anestesiologia;
Hélcio Kazuhiro Watanabe – Médico Cirurgião e Preceptor em Residência Médica de Cirurgia Geral;
Leandro Antonio Leles da Silva – Médico Anestesista e Preceptor em Residência Médica de Anestesiologia;
Luis Felipe Perrin Oliveira – Médico Cirurgião e Preceptor em Residência Médica de Cirurgia Geral.
Narciso Marques Moure - Médico e Preceptor em Residência Médica de Clínica Médica.

Prezado leitor,

*Disponibilizamos a edição 18(4), Especial do periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** contendo a produção científica dos anos de 2016 dos PROGRAMAS DE RESIDÊNCIAS MÉDICAS em Anestesiologia, Cirurgia Geral, Clínica Médica, mantidos pelo HONPAR – Hospital Norte Paranaense.*

*A **Master Editora** e o periódico **BJSCR** agradecem à toda Equipe Pedagógica, Médicos Residentes e à Instituição mantenedora, pela confiança depositada em nosso periódico.*

*O **BJSCR** é um dos primeiros “Open Access Journal” do Brasil, representando a materialização dos elevados ideais da **Master Editora** acerca da divulgação ampla e irrestrita do conhecimento científico produzido pelas Ciências da Saúde e Biológicas.*

Boa leitura!

Mário dos Anjos Neto Filho
Editor-Chefe BJSCR

O periódico **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR** é uma publicação da **Master Editora** para divulgação de artigos científicos apenas em mídia eletrônica, indexada às bases de dados **Latindex**, **Google Acadêmico**, **Bibliomed**, **DRJI**, **Periódicos CAPES** e **EBSCO host**.

Todos os artigos publicados foram formalmente autorizados por seus autores e são de sua exclusiva responsabilidade. As opiniões emitidas pelos autores dos artigos publicados não necessariamente correspondem às opiniões da **Master Editora**, do periódico **BJSCR** e /ou de seu Conselho Editorial.

MANUSCRITO ORIGINAL**ANALISE DA ACURÁCIA DOS EXAMES DE IMAGEM DE APENDICITE AGUDA**

RENATA ESCHER PEREIRA, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE 05

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS EM PACIENTE SEM CARDIOPATIAS CONHECIDAS NA UTI GERAL

SILVIA HELENA CARDOSO, DANIEL GOULART KHOURI 11

ATUALIZAÇÃO**A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA E A RELAÇÃO COM A MORTALIDADE**

GABRIELA TEODORO DE OLIVEIRA, DANIEL GOULART KHOURI 16

USO DO MONITOR CEREBRAL BIS EM PACIENTES SOB ANESTESIA GERAL E INCIDÊNCIA DE CONSCIÊNCIA OU MEMÓRIA INTRAOPERATÓRIAS

LEANDRO BRUST, LEANDRO ANTÔNIO LELES DA SILVA, FERNANDA LOPES DOS SANTOS 20

RELATOS DE CASOS CLÍNICOS**TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL EM DELGADO ASSOCIADO À DOENÇA DE VON RECKLINGHAUSEN: UM RELATO DE CASO**

DEREK WILLIAM DA SILVA VEIGA, LUIS FELIPE PERRIN DE OLIVEIRA 27

CARCINOMA BASOCELULAR – RELATO DE CASO

GUILHERME AUGUSTO MATSUI DE OLIVEIRA, ANTONIO CARLOS TOURINHO DE CASTRO 32

ESÔFAGO NEGRO EM PACIENTE COM DOR TORÁCICA ADMITIDA EM PRONTO SOCORRO

ELIAS GRÉGORIO PEREIRA, LUIS FELIPE PERRIN OLIVEIRA 35

CÓLON BILIAR – RELATO DE CASO

LEONARDO DE LIMA MAZINI, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE, CYNTHIA NEVES DE VASCONCELOS 38

MORTE ENCEFÁLICA E A NECESSIDADE DE EXAMES OMPLEMENTARES PARA O DIAGNÓSTICO

BARBARA DONDONI REIS SURJUS, NARCISO MARQUES MOURE 41

ANALISE DA ACURÁCIA DOS EXAMES DE IMAGEM DE APENDICITE AGUDA

ANALYSIS OF ACCURACY OF ACUTE APPENDICITIS IMAGING TESTS

RENATA ESCHER PEREIRA¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE²

1. Médica Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Cirurgião e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

A apendicite aguda é uma das principais causas de dor abdominal no pronto socorro deste serviço, sendo a principal causa de abdome agudo inflamatório. Foram analisados 82 prontuários de pacientes com diagnóstico de apendicite aguda operados no Hospital Regional João de Freitas, em Arapongas – PR, no período de março de 2014 a junho de 2015. Os pacientes foram distribuídos em grupos de acordo com os recursos diagnósticos utilizados para indicação cirúrgica. Desta forma, analisou-se a acurácia dos exames de imagem na identificação desta patologia. O presente artigo tem como objetivo: analisar o perfil epidemiológico dos pacientes submetidos a apendicectomia, bem como avaliar o grau de acurácia dos achados dos exames laboratoriais e de imagem comparados ao exame clínico isolado no diagnóstico e indicação cirúrgica da apendicite aguda e através deste, otimizar protocolos de atendimento ambulatorial e em unidade de pronto – atendimento do serviço, visando diagnóstico mais preciso, com menor custo hospitalar e maior efetividade para o paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Acurácia, perfil epidemiológico, apendicectomia, protocolo.

ABSTRACT

Acute appendicitis is one of the main causes of abdominal pain in the emergency department of this service is the main cause of inflammatory acute abdomen. We analyzed medical records of 82 patients diagnosed with acute appendicitis operated in the Regional Hospital João de Freitas, in Arapongas - PR, from March 2014 to June 2015. The patients were divided into groups according to the diagnostic tools to indicate surgical. Thus, we analyzed the accuracy of imaging tests to identify this pathology. This article aims: to analyze the epidemiological profile of patients undergoing appendectomy, and to assess the degree of accuracy of the findings of laboratory and imaging tests compared to clinical isolate examination in the diagnosis and surgical indication of acute appendicitis and through this, to optimize outpatient care protocols and unit ready - call the

attendance aiming more precise diagnosis, with lower hospital costs and greater effectiveness for the patient.

KEYWORDS: Accuracy, epidemiological profile, appendectomy, protocol.

1. INTRODUÇÃO

A apendicite aguda é a doença inflamatória do apêndice vermiforme, sendo considerada a emergência cirúrgica abdominal mais frequente no mundo ocidental^{1,2}.

Leonardo da Vinci (1942) ilustrava a anatomia do apêndice vermiforme em seus desenhos. Em 1886, Reginald Fitz publicou um artigo descrevendo a doença, chamada pela primeira vez de apendicite e enfatizou a possibilidade de diagnóstico precoce antes de desfecho desfavorável. Em 1989, Charles Mc Burney publicou seu clássico artigo que descreveu o ponto de maior sensibilidade na doença e a incisão oblíqua que leva seu nome, e enfatiza a importância do apêndice vermiforme na etiologia da doença, a variedade de sintomas possível, bem como o valor da cirurgia como tratamento. Finalmente em 1905, a doença foi descrita por Howard Kelly, em seu livro – O Apêndice Vermiforme^{3,4}.

O apêndice no adulto apresenta-se na forma de um tubo com aproximadamente 10 cm de comprimento. Em geral, localizado na parede posteromedial do ceco e estendendo-se até 3 cm da válvula ileocecal, porém sua posição é variável: retrocecal, retroileal, pré-ileal, subcecal, retroperitoneal ou ainda pélvica, sendo que essas variações anatômicas influenciam nos sinais e sintomas nos quadros de apendicite⁵.

A apendicite aguda é a emergência abdominal cirúrgica mais comum nos pronto-socorros. É mais frequente nas três primeiras décadas de vida, sendo a sua incidência máxima entre adolescência e o início da vida adulta. A proporção entre meninos e meninas é cerca de 2:1⁷.

A fisiopatologia da apendicite aguda se dá pela

obstrução do lúmen apendicular seja hiperplasia linfóide (relatada em processos virais), parasitoses, corpos estranhos, e mais comumente, fecalitos. A incidência de apendicite é menos frequente em países onde é rica em fibras^{6,7,8}.

Apesar da obstrução luminal, a mucosa apendicular continua secretando, levando a distensão do lúmen e subsequente compressão da parede do órgão, prejudicando o retorno venoso, gerando a isquemia, a proliferação bacteriana e o edema, podendo evoluir para necrose e ruptura apendicular. O organismo reage levando ao bloqueio do processo inflamatório por meio de alças intestinais e epíplon. A contagem de casos onde a capacidade de defesa do peritônio é superada pela infecção, instala-se então, uma peritonite generalizada^{6,9}.

Conforme o grau de evolução do processo inflamatório, a apendicite aguda pode ser classificada no intraoperatório em:

- Grau 1: inflamada;
- Grau 2: gangrenosa;
- Grau 3: perfurada com líquido livre localizado;
- Grau 4: perfurada com abscesso regional;
- Grau 5: perfurada com peritonite difusa.

Em geral a evolução clínica da apendicite aguda não ultrapassa 36 horas e cursa com dor abdominal migratória que pode ser precedida de anorexia. Inicialmente a dor é periumbilical e move-se no período de 6 a 36 horas em direção a fossa ilíaca direita, de forma contínua, mas também pode ser em cólica. Pode haver febre quando o apêndice se torna inflamado e persiste com uma temperatura de até 38° C que pode elevar-se quando o quadro complica com perfuração. Náuseas e vômitos são habituais e estão relacionados com a irritação do peritônio visceral e com a presença de íleo paralítico^{9,10}.

Os sinais clássicos ao exame físico são o de Blumberg e o de Rovsing. O primeiro se refere à dor na descompressão súbita na palpação profunda da fossa ilíaca direita. O segundo consiste na dor referida na fossa ilíaca direita após palpação da fossa ilíaca esquerda com deslocamento dos gases do cólon esquerdo até o ceco. Outros sinais relacionados com a posição do apêndice são o sinal do obturador em casos de apendicite pélvica; e o sinal de pessoas em casos de apendicite retroperitoneal. Ainda, quando o apêndice é retrocecal, a dor pode ser mínima ou ausente nos casos não complicados. Podem ocorrer alterações do hábito urinário como disúria e urgência miccional, devido à irritação de bexiga e do ureter. E quando o apêndice se encontra pélvico, ao toque retal o paciente irá referir dor em região de fundo de saco^{9,10}.

Apêndice entra no diagnóstico diferencial de inúmeras etiologias de abdome agudo: colite, doença de Crohn, úlcera duodenal, pancreatite, volvo, intussuscepção adenite mesentérica e outros, além de doenças genitourinárias (endometriose, torção de ovário, infecção

urinária, pielonefite, ruptura de cisto ovariano, e outros), e doenças pulmonares (pleurite, pneumonia e outras) e ainda com diabetes, púrpuras e outras.

O diagnóstico da apendicite aguda em geral é clínico. Porém, em algumas situações este pode ser dificultado pela posição do apêndice ou pelo perfil do paciente. São nestes casos que os exames complementares podem auxiliar no diagnóstico.

No exame laboratorial, pode ser observada leucocitose, entre 12.000-20.000/ mm³ e que ocorre perfuração, um aumento entre 20.000-30.000/ mm³. Pode haver desvio a esquerda e granulações tóxicas representando a dificuldade do organismo em responder imunologicamente a inflamação. O parcial de urina pode também apresentar alterações como hematúria, proteinúria ou uricosúria e serve para excluir um diagnóstico de infecção urinária. Recentemente têm-se realizado estudos que questionam o valor da dosagem dos níveis de proteína C reativa com diagnóstico para a apendicite, porém estes estudos têm demonstrado baixa especificidade e sensibilidade da proteína C reativa neste processo inflamatório¹⁰.

Além do exame clínico e laboratorial pode-se recorrer aos exames de imagem, para se chegar a um diagnóstico definitivo quando necessário.

As radiografias simples de abdome são úteis para confirmarem o diagnóstico quando há suspeita clínica ou quando aparece um achado radiográfico compatível. Ela é útil também para excluir outras possibilidades diagnósticas como por exemplo: pneumonia de base, colelitíase e litíase uretral.

As principais características radiológicas da apendicite aguda estão listadas no quadro (vide tabelas).

A ultrassonografia e a tomografia abdominal estão sendo usadas nos últimos anos como exames imagiológicos de escolha naqueles casos dúbios ou inconclusivos de apendicite aguda. Além disso, muitos trabalhos estão sendo realizados com o objetivo de mostrarem os benefícios, como acurácia, rapidez e baixo custo destes exames, no diagnóstico desta doença. Na ultrassonografia, um apêndice inflamado pode ser visualizado como uma estrutura tubular, em fundo cego, peristáltica e não-compressivo em seu eixo longitudinal e com uma lesão “em alvo” no corte transversal. A luz do apêndice encontra-se preenchido por material hipoeicoico ou anecoico (purulento). Estruturas hipereicoicas também podem ser visualizadas e são fecalitos, porém mais presente na apendicite perfurada. A mucosa pode estar relativamente íntegra, irregular ou maldefinida e a zona periférica hipoeicoica da parede parece espessada. Focos ecogênicos de gás podem ser visualizados na parede. A perfuração manifesta-se como líquido periapendicular loculado ou massa de ecogenicidades heterogêneas, coleções entre as alças intestinais, pus ou líquido peritoneal livre¹¹.

Segundo alguns autores, existem casos em que a ultrassonografia apresenta dificuldades na visualização do apêndice, sendo que isto ocorre quando ele não se encontra inflamado ou quando ele encontra-se inflamado, mas sua localização é retrocecal. Nestes casos a tomografia computadorizada está indicada como exame de escolha¹¹.

Os achados na tomografia variam conforme o tipo e a gravidade do processo patológico. Nos casos mais simples o apêndice, quando visualizado, encontra-se discretamente distendido com espessamento da parede. Nos casos mais avançados o apêndice pode ser fragmentado, destruído ou substituído por um fleimão ou por um abscesso com inflamação mesentérica associada. Fecalitos apendiculares, são encontrados em cerca de 25 % dos casos. Na apendicite perfurada pode-se encontrar gás extraluminal no espaço retroperitoneal ou, raramente, gás livre na cavidade⁵.

Uma vez diagnosticada a apendicite, o tratamento é a apendicectomia, excluindo-se os casos de apendicite hiperplásica (indicativo de bloqueio de alças ou epíplon), na qual alguns médicos preferem tratar clinicamente com antibioticoterapia e outros preferem o tratamento cirúrgico imediato.

O tratamento indicado varia conforme o grau da apendicite e a escolha do cirurgião. Nos casos de apendicite simples, o uso de antibiótico é opcional e geralmente quando administrado, faz-se antes do procedimento cirúrgico, com uma dose única de cefoxetina. Nos casos mais complicados de apendicite supurada ou necrosada deve-se administrar o antibiótico 30 a 40 minutos antes do ato cirúrgico, sendo preferível uma associação de antibióticos (gram-negativos) e no pós-operatório a antibioticoterapia deve ser mantida por 24 a 48 horas.

Considerando que muitas vezes o diagnóstico clínico da apendicite aguda apresenta dificuldades, principalmente em crianças pequenas, os exames complementares podem ser úteis no esclarecimento diagnóstico.

Neste trabalho procurou-se avaliar o perfil epidemiológico dos pacientes apendicetomizados no serviço, bem como estabelecer uma correlação entre o estágio da apendicite aguda com o quadro clínico e os aspectos imageneológicos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados, em um estudo transversal retrospectivo, os prontuários de 94 pacientes, submetidos à apendicectomia no Hospital Regional João de Freitas (HRJF), em Araçatuba, Paraná, no período de março de 2014 a junho de 2015. Destes, foram excluídos 12 prontuários devido ao diagnóstico histopatológico de outras doenças (tumores, ausência de apendicite, entre

outros), resultando num total de 82 casos incluídos. Os dados analisados foram divididos em dados admissionais: tempo de história e quadro clínico; dados de exames complementares: hemograma, parcial de urina, radiografia de abdome, ultrassonografia abdominal e tomografia computadorizada de abdome; e dados pré e pós-operatórios: achado intraoperatório, tempo de internação, ampliação de tempo e/ou espectro de antibioticoterapia, complicações precoces e achado anatomopatológico.

O tempo de história foi considerado desde o aparecimento do primeiro sintoma até a internação.

O quadro clínico baseou-se na anamnese e no exame físico realizados na admissão do paciente no serviço sendo classificados no trabalho pelo grau de probabilidade diagnóstica conforme critérios de Alvarado (anexo).

Os exames laboratoriais analisados foram hemograma e exame parcial de urina, sendo classificados como normais ou alterados. (Anexo I e II).

Os exames de imagem analisados foram radiografia de abdome, ultrassonografia abdominal e tomografia computadorizada de abdome, sendo classificados como normais, sugestivos ou diagnósticos conforme achados (anexo). Cabe neste quesito lembrar que nem todos os pacientes foram submetidos a estes exames.

O tempo de internação foi avaliado em número de dias, uma vez que o Sistema Único de Saúde considera como tempo máximo de permanência para o paciente apendicetomizado o período de 3 dias.

A ampliação do espectro de antibioticoterapia se refere a troca do antibiótico em curso por outro de maior espectro, e do tempo, quando período maior que 3 dias. Tais dados se referem ao que é preconizado pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões: cobertura para bactérias gram negativas e anaeróbios em dose única (máximo de 24h) nos casos de apendicite aguda não-perfurada e de no máximo 5 dias quando perfurada.

As complicações precoces mais comuns e analisadas no caso são íleo paralítico, abscessos, obstrução intestinal e peritonite complicada, inclusive sepse.

3. RESULTADOS

A análise dos dados coletados mostrou um perfil de pacientes com discreto predomínio do sexo feminino (44,54%, diante de 38,46% de pacientes masculinos).

No quesito idade, evidenciou-se que a faixa etária mais predominante é representada pelos adultos (entre 20-59 anos, conforme classificação do IBGE) com 66% dos casos. Dentre os pacientes analisados, 28% eram jovens e os idosos representaram apenas 6% dos pacientes submetidos à cirurgia.

Dos achados intraoperatório, 62% apresentavam apendicite grau I, que corresponde a presença exclusiva

de sinais inflamatórios no apêndice vermiforme, 17% apresentavam apendicite grau II, ou seja, apresentavam gangrena apendicular, 8% evidenciaram apendicite grau III — perfuração do apêndice com líquido livre localizado em fossa ilíaca direita, 12% apresentavam apendicite grau IV cuja característica é a perfuração apendicular associada à abscesso local, e somente 1% apresentou-se como apendicite grau V com apêndice perfurado e peritonite difusa.

Quanto ao tempo de evolução, 25% dos pacientes apendicetomizados apresentavam menos de 24 horas de sintomas, 36% queixavam sintomas à 24-48 horas, 16% tinham entre 48 e 72 horas de evolução, 15% apresentavam sintomas de 3 a 5 dias, 6% estavam de 5 a 7 dias sintomáticos e somente 2% apresentavam o quadro a mais de 7 dias.

Referente ao tempo de internação, 79% dos doentes receberam alta em até 72 horas após a cirurgia, 11% permaneceram até o quinto pós-operatório, 6% receberam alta no sétimo dia pós-operatório e apenas 4% permaneceram internados por mais de 7 dias.

Dos pacientes admitidos com quadro suspeito, 84% realizaram hemograma. Destes, 55% apresentaram resultados compatíveis com quadro infeccioso sugestivo de apendicite aguda, 77% realizaram na admissão exame parcial de urina, sendo que em apenas 40% apresentaram urina infecciosa sugestiva de apendicite aguda e/ou complicada.

Aferimos que 43% dos pacientes em investigação realizaram radiografia abdominal; destes, 77% não apresentaram alterações, 20% apresentaram alterações sugestivas e somente 3% apresentaram evidência da doença.

Em complementação diagnóstica, 27% destes pacientes foram submetidos a ultrassonografia abdominal. Ao laudo ultrassonográfico, 50% apresentava-se normal, 36% foram diagnósticos e 14% apresentavam alterações sugestivas, porém inconclusivas.

Verificamos que 21% dos investigados foram submetidos a tomografia computadorizada de abdome e pelve com contraste. Ao laudo tomográfico, 53% foram diagnósticas, 29% apresentavam alterações sugestivas, porém inconclusivas e somente 18% estavam normais.

Dos pacientes apendicetomizados no serviço, somente 2% necessitaram ampliação do espectro de antibioticoterapia, e somente 8% apresentaram complicações pós-operatórias (abscesso local, náuseas e vômitos e íleo adinâmico).

4. DISCUSSÃO

O diagnóstico clínico de apendicite aguda apresenta taxas significativas de falso-positivos e falso-negativos. Ocorre ainda que muitos pacientes apresentam achados clínico-laboratoriais duvidosos, tornando o diagnóstico de apendicite ainda mais complicado.

Os dados da literatura apontam que em média, 20% dos pacientes com quadro de abdome agudo sugestivo de apendicite são inconclusivos do ponto de vista clínico-laboratorial, sendo então necessária complementação diagnóstica com exames de imagem.

A ultrassonografia entra neste ponto como exame muito esclarecedor, sendo mais útil em mulheres devido diagnóstico diferencial com doenças anexais.

Em nosso serviço 27% dos pacientes com diagnóstico duvidoso foram submetidos a ultrassonografia abdominal. Ao laudo ultrassonográfico, 50% apresentava-se normal, 36% foram diagnósticos e 14% apresentavam alterações sugestivas, porém inconclusivas.

Trabalhos recentes, visando ao diagnóstico de apendicite por ultrassonografia indicam sensibilidade do método entre 68% e 89%, especificidade entre 95% e 100%, com valor preditivo positivo entre 89% e 96% e valor preditivo negativo entre 76% e 96%, demonstrando ser a ultrassonografia um excelente método diagnóstico nos casos de apendicite aguda e de suas complicações.

Sob esta análise, notamos que houve uma taxa de 50% de exames com resultado falso negativo, levando a índices de sensibilidade aquém dos demonstrados na literatura.

Quanto à tomografia computadorizada, trabalhos recentes indicam que é o melhor exame de imagem na triagem geral de pacientes com abdome agudo de forma rápida, segura e decisiva em direção à terapêutica otimizada:

Os estudos mostram para este exame relatos de sensibilidade de 93,3%, especificidade de 97,1% e acurácia de 96% para o diagnóstico tomográfico de apendicite aguda.

Em nosso serviço, 21% dos investigados foram submetidos a tomografia computadorizada de abdome e pelve com contraste. Ao laudo tomográfico, 53% foram diagnósticas, 29% apresentavam alterações sugestivas, porém inconclusivas e somente 18% estavam normais.

Desta forma, temos uma taxa de 18% de falsos negativos, levando os índices de especificidade diagnóstica da tomografia do nosso serviço a índices inferiores aos 97,1% relatados na literatura

5. CONCLUSÃO

Conclui-se que o perfil epidemiológico dos nossos pacientes é compatível com os padrões gerais relatados nas literaturas recentes.

Conforme dados da literatura, em geral 20-30% dos pacientes apresentam casos atípicos ou pouco elucidativos à anamnese e exame físico necessitando exames complementares de imagem, sendo nossos índices compatíveis com a média geral. Na comparação da acurácia entre os exames de imagem do nosso serviço, a radiografia de abdômen foi que apresentou os resultados de menor sensibilidade, sendo a ultrassonografia

abdominal em comparação com a tomografia de abdome total inferior em sensibilidade.

Considerando os padrões da literatura de sensibilidade, especificidade e acurácia dos exames de ultrassonografia e tomografia computadorizada de abdome total, notamos que ainda há um espaço para o crescimento de qualidade para o nosso serviço de radiologia.

REFERÊNCIAS

- [1] Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology* 2000; 215:337-348.
- [2] Gore RM, Miller FH, Pereles FS, Yaghmai V, Berlin JW. Helical CT in the evaluation of the acute abdomen. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 901-913.
- [3] Seal A. Appendicitis: a historical review. *Can J Surg.* 1981; 24:427-33.
- [4] Shepherd JA. Acute appendicitis: a historical survey. *Lancet.* 1954; 2:299-302.
- [5] Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Schoen FJ. *Patologia estrutural e funcional.* 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p.45-83.
- [6] Peltokallio P, Tykka H. Evolution of the age distribution and mortality of acute appendicitis. *Arch surg.* 1981;116:153-6.
- [7] Barker DJ, Morris J, Nelson M. Vegetable consumption and acute appendicitis in 59 areas in England and Wales. *BMJ.* 1986; 292:927-30.
- [8] Freitas RG, Pitombo MB, Maya MCA, Leal PRF. *Apêndice aguda.* Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. 2009 ;8(1): 38-51.
- [9] Jaffe BM, Berger DH. The appendix. In: *Schwartz Principles of Surgery* Mc.Graw Hill Medical Publishing Division. 2005; 1119-37.
- [10] Zorzetto AA, Urban LABD, Liu CB, Cruz OR, Vitola MLM, Amwamura Yumi et al. O uso da ultra-sonografia no diagnóstico e evolução da apêndice aguda. *Radiol Braz.* 2003; 36(2):71-75.
- [11] Montandon Júnior M.E, Montandon Cristiano, Fiori G.R, Ximenes F.C.A, Cruz F.C.B. *Apêndice aguda: achados na tomografia computadorizada ensaio iconográfico.* *Radiol Bras.* 2007 junho [citado 2015 Set 07]; 40(3): 193-199.
- [12] Fernandes, MF. *Correlação do grau de evolução da apêndice aguda com quadro clínico e suas características imagenealógicas.* Trabalho apresentado na Universidade Federal de Santa Catarina 2002.

ANEXOS

Quadro 1. Critérios de Alvarado

Sintomas	Migração da dor	1
	Anorexia	1
	Náuseas e ou vômitos	1
Sinais	Defesa da parede no QID Dor	2
	a descompressão	1
	Elevação da temperatura	1
Laboratório	Leucocitose	2
	Desvio a esquerda	1
TOTAL		10

De acordo com Alvarado, 13 um valor no escore maior que cinco ou seis pontos é compatível com apêndice e o paciente deve permanecer em observação. Quando o valor é maior que sete ou oito pontos indica maior probabilidade de apêndice e valor de nove ou dez pontos é compatível com alta probabilidade da doença. Nos dois últimos casos a laparotomia pode ser indicada.

Baseado na pontuação obtida, temos as seguintes condutas:

Pontuação de 0 a 3: considerado como baixo risco de apêndice e, dependendo da situação social, pode receber alta com sintomáticos e orientação de retorno se não houver melhora dos sintomas;

Pontuação de 4 a 6: o paciente deve ser admitido para observação da evolução do quadro. Se não há melhora após 12 horas de observação, é recomendada intervenção cirúrgica;

Pontuação de 7 a 9: caso seja paciente do sexo masculino, deve ser encaminhado diretamente para apêndicectomia. Caso seja paciente do sexo feminino que não esteja grávida, deve ser realizada videolaparoscopia, indicando apêndicectomia a depender dos achados intraoperatórios. Importante ressaltar que, em uma revisão sistemática de 42 estudos, uma pontuação elevada (=7) só teve sensibilidade de 82% e especificidade de 81%.

Ainda é importante saber que há um sistema de pontuação para apêndice aguda, que tem correlação com a gravidade do caso:

- Grau 1: inflamada;
- Grau 2: gangrenosa;
- Grau 3: perfurada com líquido livre localizado;
- Grau 4: perfurada com abscesso regional;
- Grau 5: perfurada com peritonite difusa.

HEMOGRAMA COMPLETO**HEMÁCIAS**

Mulheres: 3,900 a 5,800 e Homens: 4,500 a 6,500

V.C.M.....81,0 a 97,0

H.C.M.....25,0 a 32,0

HEMAGLOBINA

Mulheres: 11,5 a 16,4 e Homens: 13,5 a 18,0

C.H.C.M.....30,0 a 36,0

RDW.....10,0 a 15,0

HEMATÓCRITO

Mulheres. 34 a 47 e Homens: 40 a 54

SEGMENTADOS.....2.500 a 7.500/mm³EOSINÓFILOS.....40 a 330/mm³BASÓFILOS.....0 a 100/mm³

LEUCÓCITOS.....5.000 a 10.000

LINFÓCITOS TÍPICOS..... 1.500 a 3.500/mm³LINFÓCITOS ATÍPICOS..... 0 a 100/mm³MONÓCITOS.....100 a 800/mm³BLASTOS.....0/mm³PROMIELÓCITOS.....0/mm³MIELÓCITOS.....0/mm³METAMIELÓCITOS0/mm³BASTONETES.....0 a 5 0 a 500/mm³PLAQUETAS.....150.000 a 450.000/mm³**URINA I****EXAME FÍSICO**

COR.....: AMARELO CITRINO

pH.....:6,0 a 7,5

ASPECTO.....:LIMPIDO

DEPOSITO..... Ausente

DENSIDADE.....:1.005 a 1.035

EXAME QUÍMICO

PROTEÍNAS.....:Ausente

CORPOS CETONICOS.....: Ausente

UROBILINOGENIO:Normal

BILIRRUBINA.....:Ausente

GLICOSE.....:Ausente

NITRITO.....:Negativo

HEMOGLOBINA.....:Ausente

EXAME MICROSCÓPICO

CÉLULAS.....: Até 10.000/mL

LEUCÓCITOS.....:Até 7.000/mL

HEMÁCIAS.....:Até 5.000/mL

FILAMENTOS DE MUCO.....:Ausente

CRISTAIS.....:Ausente

CILINDROS.....:Ausentes

RX DE ABDOME

NORMAL	
ALTERADO	Apendicolito Pneumoapêndice Alça sentinela ileal Níveis hidroaéreos Aumento da densidade de partes moles no quadrante inferior direito Apagamento adiposo pré-peritoneal direito Deformidade do contorno cecal Separação do conteúdo cecal da gordura pré-peritoneal direita Abscesso Apagamento da margem do psoas Escoliose lombar côncava direita

USG ABDOMINAL NL E ALTERADO

NORMAL	
ALTERADO	Apêndice espessado ou aumentado ou não compressível Alteração da gordura periapendicular Ausência de peristaltismo Apendicolito Líquido livre ou coletado Visualização do apêndice no ponto mais doloroso do abdome Plastrão de alças Apêndice espessado Espessamento da parede Borramento da gordura adjacente Espessamento do ceco Sinal da ponta de seta Apendicolito Massa inflamatória Líquido livre Gás extraluminal Abscesso

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS EM PACIENTE SEM CARDIOPATIAS CONHECIDAS NA UTI GERAL

CHANGES IN PATIENT ELECTROCARDIOGRAPHIC WITHOUT KNOWN HEART DISEASES IN GENERAL ICU

SILVIA HELENA CARDOSO¹, DANIEL GOULART KHOURI²

1. Médica Residente da Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Clínico e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR - Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-000 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O objetivo deste trabalho é avaliar alterações eletrocardiográficas em pacientes sem antecedentes conhecidos de cardiopatias admitidos na UTI geral nas primeiras 48 horas de internação. O paciente crítico, cardiopata ou não, está sujeito a diversos distúrbios cardiovasculares e hemodinâmico. São múltiplas as doenças em que a arritmia cardíaca pode ocorrer, tais como: infarto do miocárdio, cardiomiopatia, bloqueios das artérias coronárias, hipertensão arterial e outras.

PALAVRAS-CHAVE: Alterações cardíacas, eletrocardiograma, cardiopatias.

ABSTRACT

The objective of this study is to evaluate electrocardiographic changes in patients with no known history of heart disease admitted in general ICU in the first 48 hours of hospitalization. The critical patient, cardiac or not, is subject to several cardiovascular and hemodynamic disturbances. There are multiple diseases wherein cardiac arrhythmia may occur, such as myocardial infarction, cardiomyopathy, blockages of the coronary arteries, and other blood hypertension.

KEYWORDS: cardiac abnormalities, electrocardiogram, heart disease.

1. INTRODUÇÃO

São múltiplas as doenças em que a arritmia cardíaca pode ocorrer. Algumas delas são: infarto do miocárdio, cardiomiopatia, bloqueio das artérias coronárias, hipertensão arterial, diabetes, hipertireoidismo, tabaco, alcoolismo, consumo exagerado de cafeína, uso de drogas e certos medicamentos, choque elétrico, poluição do ar. Além dessas condições e doenças as cirurgias cardiovasculares, a doença cardiovascular congênita, a

apneia do sono e os níveis anormais de eletrólitos no sangue são fatores que aumentam o risco de arritmias cardíacas¹.

O paciente crítico, cardiopata ou não, está sujeito a diversos distúrbios cardiovasculares e hemodinâmico. Praticamente todas as Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) mantêm seus pacientes com monitorização eletrocardiográfica contínua (também chamada MCC-Monitorização Cardíaca Contínua). A monitorização eletrocardiográfica contínua baseia-se nos princípios do eletrocardiograma para detecção de arritmias e alterações do segmento ST (indicadores de isquemia), condições potencialmente fatais. As diretrizes da *American Heart Association* indicam, claramente, a necessidade de monitoramento eletrocardiográfico contínuo para todos os pacientes internados em terapia intensiva, independentemente de seu diagnóstico de internação ser ou não cardiológico².

Apesar de não existirem estudos específicos que comprovem que procedimento reduza a mortalidade de pacientes críticos, evidências indiscutíveis comprovam que cerca de 20% dos pacientes críticos apresentam alguma arritmia cardíaca³.

Em um estudo observaram³ todos os episódios consecutivos de arritmias cardíacas em pacientes críticos internados em UTI cardiológica, entre 1996 e 1999, obtendo maior prevalência também da FA e TV sustentada. A incidência estudada⁴ apresentou os tipos de arritmias e tempos de internação hospitalar e em UTI em 144.512 pacientes com idade ≥ 65 anos e com arritmias cardíacas, entre 1991 e 1998, constatando ser a FA o tipo mais frequente (44,8%), além do significativo aumento do tempo de permanência hospitalar.

Entretanto, poucos estudos avaliaram a incidência, a prevalência e o tipo de arritmias em pacientes críticos internados em UTI de caráter geral. Em extenso estudo⁵ epidemiológico (1971-1983), descreveram prevalência

de 78% de arritmias cardíacas em 2820 pacientes internados em UTI de caráter geral, variando de 44% em politraumatizados a 90% em distúrbios cardiovasculares primários, sendo fatores associados ao evento, o uso de fármacos vasoativos, se distúrbios eletrolíticos e gravidade da doença subjacente.

Portanto, a ocorrência de arritmias e suas altas taxas de morbidade e mortalidade em pacientes graves internados em UTI, justificam a frequente monitorização e conhecimento sobre o seu mecanismo causador, visando a profilaxia e tratamento adequados. O objetivo deste artigo é avaliar alterações eletrocardiográficas em pacientes conhecidos de cardiopatias admitidos na UTI Geral nas primeiras 48 horas de internação.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Para a realização deste estudo, os dados foram coletados de 40 prontuários clínicos associado aos exames laboratoriais de pacientes internados na UTI Geral do Hospital Regional João de Freitas, entre os meses de junho a setembro de 2015, sem nenhuma intervenção dos pacientes.

Os eletrocardiogramas foram realizados pelos enfermeiros da própria UTI, no período diurno de ambos os plantões. Os critérios de inclusão foram: pacientes maiores de 18 anos sem cardiopatias conhecidas que podem realizar o exame nas primeiras 48 horas de internamento, sendo utilizado o aparelho Eletrocardiografo Cardiocare 2000, 12 canais, com registro da ANVISA 80070210004,

Os critérios de exclusão utilizados foram: pacientes com cardiopatias conhecidas, ICO insuficiência cardíaca, miocardiopatias dilatadas, arritmias, P.O.T. de cirurgia cardiovascular, valvulopatias ou prótese valvar, portador de marcapasso e paciente submetido à cateterismo na internação atual.

E os resultados foram analisados pela Cardiologista Doutora Fernanda Coimbra (CRM-PR 28.032).

3. RESULTADOS

Na realização deste projeto foram analisados 40 eletrocardiogramas, encontrando no total de 5 ritmos cardíacos, sendo eles, ritmo sinusal em 19 pacientes (47,5%), bradicardia sinusal e taquicardia sinusal cada um com 5 pacientes (12,5%), idioventricular 1 paciente (2,5%) e por fim, a fibrilação atrial de 8 pacientes (20%).

Verificou-se que 22 pacientes correspondiam ao sexo feminino (55%), com uma média de idade de 70,16 anos e 2 pacientes (5%) apresentam choque séptico, 4 pacientes (10%) alteração nos valores de creatinina levando a uma insuficiência renal aguda e 6 destas (15%) foram a óbito.

Com relação aos pacientes do sexo masculino foram no total de 18 (45%), com uma média de idade de 59,58

anos, não apresentaram choque séptico, a alteração de creatinina foi encontrada em 4 pacientes (10%) e obteve um total de 5 óbitos (12,5%).

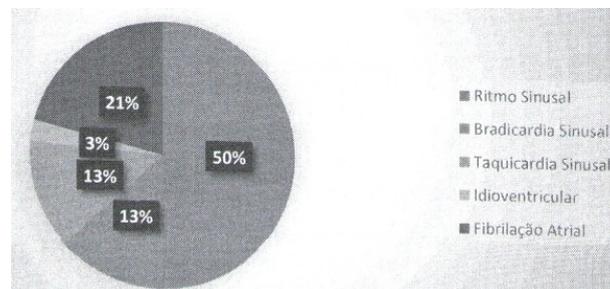


Figura 1. Análise dos Ritmos Cardíacos de 40 eletrocardiogramas.

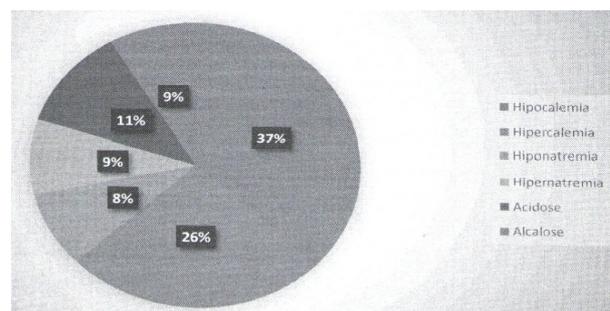


Figura 2. Eletrolíticas, ácido-básicas e suas complicações.

Com relação as alterações eletrolíticas encontradas nos 40 pacientes avaliados, sendo que 22 pacientes (63%) tiveram valores de Potássio alterados, 13 pacientes (37%) com nível abaixo do normal e 9 pacientes (26%) com valores acima do normal, 6 pacientes (18%) apresentaram valores alterados de Sódio, 3 pacientes (9%) com sódio abaixo no normal e o mesmo valor com sódio acima e o pH 7 (20%) pacientes apresentaram alterações, 4 (11%) com pH < 7,35 e 3 (8%) com pH > 7,45.

Os dados encontrados na avaliação dos eletrocardiogramas que diz respeito ao ritmo sinusal foi encontrado 19 pacientes, ou seja, 47,5% do total, sendo que 8 pacientes do sexo feminino (20%) com uma média de idade 60,125 anos, os valores creatinina no valor médio de 0,8625 e desvio padrão foi 0,29 mg/ dL e, sódio (Na⁺) valor médio e 138,25 e o desvio padrão de 4,77 mg/ dL, o potássio (K) os valores encontrados foram com valor médio de 3,525 e desvio padrão de 0,700 mg/ dL e o pH de 0,106904497 e o valor médio do mesmo de 7,4148.

Já com relação aos pacientes do sexo masculino foram 11 pacientes (27,5%) com a média de idade de 57,454 anos, os valores de creatinina encontrados do valor médio de 1,0090 desvio padrão foram de 0,41 mg/ dL e, o sódio (Na⁺) variou o valor médio de 139 e o desvio padrão de 4,77 mg/ dL, o potássio (K) apresentou valores de e o valor médio de 3,518 e o desvio padrão de 0,34 mg/ dL e o pH de 0,15e o valor médio do pH foi de 7,7027

O ritmo sinusal é o ritmo normal do coração originado no nódulo sinoatrial que atua como um marca-passo

natural ditando o ritmo das contrações do coração, O ritmo cardíaco é apenas um dos itens avaliados no exame de eletrocardiograma, no caso da presença de ritmo sinusal, estamos diante de um exame normal no que tange o ritmo cardíaco².

Avaliando os dados encontrados com relação a bradicardia sinusal, 4 pacientes do sexo feminino (10%), com uma média de idade de 76,25 anos, com valores de creatinina com relação ao valor médio de 1,675 desvios padrão de 0,73 mg/ dL e, o sódio (Na⁺) com e valor médio de 136 desvio padrão de 4,08 mg/ dL; 6 pacientes com potássio (K) com valores e o valor médio de 4,075 de o desvio padrão de 0,45 mg/ dL e o pH com valores valor médio de 7,3945 e o desvio padrão de 0,085 mg/ dL. Diante estes pacientes um apresentou choque séptico sendo este do sexo feminino com 73 anos de idade.

Foi encontrado apenas 1 paciente (2,5%) do sexo masculino com bradicardia sinusal, o mesmo com 67 anos, creatinina de 1 mg/ dL, sódio (NA⁺) 137 mg/ dL, potássio (K) de 3,1 mg/ dL e pH de 7,44 mg/ dL. Diante esses resultados não é possível calcular desvio padrão e valor médio por ter sido encontrado apenas 1 paciente com bradicardia sinusal.

A bradicardia sinusal é o ritmo cardíaco ditado pelo marca-passo natural do coração, chamado nó sinusal ou sinoatrial, no entanto, a sua frequência cardíaca no estado de repouso é diminuída (abaixo de 60 batimentos por minuto)⁶. Bradicardia de origem no nó sinusal, onde a onda P tem orientação habitual (+30⁰ a +90⁰) e ocorre antes de cada complexo QRS. O intervalo PR encontra-se proporcionalmente aumentado, quando comparado ao intervalo PR em uma frequência cardíaca maior^{6,7}.

Uma das causas da bradicardia sinusal trata-se das condições sistêmicas diversas (meningite, tumores de SNC com hipertensão intracraniana, hipóxia severa, hipotermia, hipotireoidismo, sepse por microorganismos Gram-negativos)⁶.

Avaliando os exames dos pacientes que apresentaram Taquicardia Sinusal, foram encontrados 5 pacientes do sexo feminino (12,5%) com um média de idade de 54,6 anos; a creatinina dessas pacientes apresentam valor médio de 0,84 e desvio padrão de 0,23 mg/ dL e, o sódio (Na⁺) com valor médio de 136 de 2,73 mg/ dL, o potássio (K) o valor médio de 3,22 e desvio padrão 0,63007936 mg/ dL e e variação de pH apresentando como valor médio de 7,447 e desvio padrão de 0,70 mg/ dL.

Não obteve nenhum paciente do sexo masculino com esse tipo de ritmo cardíaco.

A taquicardia sinusal é a arritmia cardíaca na qual o ritmo de base é o Ritmo sinusal e a frequência cardíaca é superior a 100 batimentos por minuto⁸. O diagnóstico da taquicardia sinusal geralmente é feito por exclusão. O critério mais comumente utilizado para definir inclui: eixo e morfologia da onda P durante a taquicardia similares ou idênticos aos encontrados durante o ritmo

sinusal, frequência cardíaca de repouso geralmente igual ou maior a 100 batimentos por minuto ao mínimo esforço, exclusão de causas secundárias de taquicardia sinusal, e sintomas de palpitações e/ou pré-síncope claramente relacionados ao repouso ou aos mínimos esforços físicos.

Nos exames analisados sobre sobrecarga ventricular, houve uma paciente do sexo feminino (2,5%), de 80 anos, com um valor de creatinina de 2,2 mg/ dL, o sódio apresentou um valor de 154,0 mg/ dL, potássio de 2,9 e pH de 7,578, sendo que esta paciente apresentou choque séptico.

E com relação ao paciente do sexo masculino (2,5%), de 18 anos, com um resultado de creatinina de 0,7 mg/ dL, o sódio de 137,0 mg/ dL. Potássio de 137,0 mg/ dL e pH de 7,386.

Diante os resultados encontrados, não foi calculado desvio padrão e valor médio devido a ter sido encontrado apenas 1 paciente de cada sexo com sobrecarga ventricular.

O ventrículo esquerdo, à semelhança do ventrículo direito, pode estar sobrecarregado por volume (sobrecarga diastólica), como na insuficiência aórtica, na insuficiência mitral, nos shunts esquerdo-direito ou por pressão (sobrecarga sistólica), quando há obstáculo ao seu esvaziamento, como na estenose aórtica e na hipertensão arterial. Essas duas modalidades de sobrecarga apresentam, particularidades e (etrocardiográficas ao menos em suas fases iniciais, em relação ao primeiro vetor (septal-médio) e à repolarização ventricular¹⁰.

Nas sobrecargas diastólicas existe aumento da amplitude do primeiro vetor (septal-médio), o que determina aumento da amplitude da onda r em V1 e V2 e maior profundidade da onda q em V5 e V6. A onda T, nesse tipo de sobrecarga é frequentemente positiva, alta, tendendo à simetria, precedida de segmento ST supradesnivelado e com concavidade para cima em precordiais esquerdas (V5 e V6) ou em derivações que também explorem o VE (habitualmente D1 e a VL)¹⁰.

Nas sobrecargas sistólicas existe diminuição ou desaparecimento do primeiro vetor (quer por fibrose septal média, quer por BRE de 1⁰ grau), determinando diminuição ou desaparecimento de R em precordiais direitas e de Q em precordiais esquerdas. A onda T nesse tipo de sobrecarga é frequentemente negativa, assimétrica, precedida de segmento ST infradesnivelado e convexo para cima em V5 e ou em derivações que também exploram o VE (habitualmente D1 e aVL). Esse aspecto de ST-T é chamado de strain¹⁰.

Nos dois tipos de sobrecarga haverá aumento da amplitude do segundo e terceiro vetores, determinando aumento das ondas R em precordiais esquerdas V5 e V6 e nas derivações que também exploram o VE, bem como aumento da profundidade das ondas S em precordiais direitas. O quarto vetor, também de amplitude aumentada, tende a se dirigir para a esquerda, pelo predomínio das

porções basais do VE. Dessa maneira, habitualmente não temos ondas S em derivações que exploram o VE (V5- V6 e frequentemente D1 e aVL)¹⁰.

Na avaliação dos exames eletrocardiogramas apenas um paciente do sexo masculino (2,5%) de 75 anos, apresentou o idioventricular como ritmo cardíaco, com 3,0 mg/dL de creatinina, 131,0 mg/dL de sódio, 7,3 mg/dL de potássio e 7,250 de pH.

Diante dos resultados encontrados, não foi calculado desvio padrão e valor médio devido a ter sido encontrado apenas 1 paciente do sexo masculino com o ritmo idioventricular.

O Ritmo idioventricular também é conhecido com ritmo idioventricular de escape. Esse ritmo originado no ventrículo, apresentando um QRS alargado tem frequência cardíaca inferior a 40 batimentos por minuto, ocorrendo em substituição a ritmos anatomicamente mais altos que foram inibidos temporariamente¹¹.

Avaliações dos eletrocardiogramas das pacientes do sexo feminino: em média com idade de 80 anos (4 pacientes), apresentaram valores de creatinina com valor médio de 1,1375 e desvio padrão de 0,30 mg/dL e, sódio de valor médio de 139,5, e desvio padrão de 3,41 mg/dL, potássio de valor médio de 3,475 e o valor do desvio padrão 0,97 mg/dL e pH valor médio de 7,353 com desvio padrão de 0,14 mg/dL.

Com relação ao sexo masculino foram 4 pacientes (10%), com uma média de idade de 80,25 anos, creatinina com valor médio de 1,6 e desvio padrão de 0,58 mg/ dL e, sódio com valor médio de 38,75 e desvio padrão de 1,70 mg/ dL, potássio com valor médio de 7,385 valores de desvio padrão de 0,51 mg/ dL e pH valor médio de 7,382 e o desvio padrão de 0,12 mg/ dL.

A fibrilação atrial é um tipo comum de arritmia cardíaca, no qual o ritmo dos batimentos cardíacos é, em geral, rápido e irregular. A fibrilação atrial quando as câmaras superiores do coração, chamadas de átrios, não se contraem em um ritmo sincronizado, e tremulam ou "fibrilam"¹². Isso significa que elas batem de forma mais rápida e irregular que o normal. Assim, o sangue não é bombeado de forma eficiente para o resto do corpo, o que pode levar a sintomas de fraqueza e fadiga ou sensações cardíacas desconfortáveis como um batimento cardíaco rápido ou irregular.

A fibrilação atrial, também conhecida como FA, é uma frequência cardíaca irregular e frequentemente muito rápida. Isso pode causar sintomas como palpitações, fadiga e falta de ar. É importante tratar a fibrilação atrial, porque ela pode causar um AVC ou insuficiência cardíaca e impactar negativamente sua qualidade de vida. As pessoas com FA estão cinco a sete vezes mais propensas a formar coágulos sanguíneos e sofrerem um AVC, e duas a três vezes mais propensas a desenvolver FA. Felizmente, a pode tratada com medicação, cardioversão (um tipo especial de choque elétrico), procedimento de ablação por

cateter ou ablação cirúrgica¹².

A FA é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica, responsável por aproximadamente um terço das hospitalizações por distúrbios do ritmo cardíaco. A prevalência da FA é de 0,4% na população geral; aumenta com o avanço da idade e, a partir dos 50 anos, duplica a cada década¹³.

Em aproximadamente 30% dos casos, a FA pode ocorrer na ausência de cardiopatia (FA solitária), ou sem nenhuma doença (FA idiopática). Sabe-se, também, que a FA é muito mais frequente na presença de doença do nó sinusal (síndrome bradi-taqui), síndrome de Wolff-Parkinson-White e de taquicardias por reentrada nodal atrioventricular (AV)¹⁴.

A real incidência de FA no Brasil ainda não é conhecida. Entretanto, estima-se que seja mais frequente em homens do que em mulheres, na proporção de 2:1¹⁵.

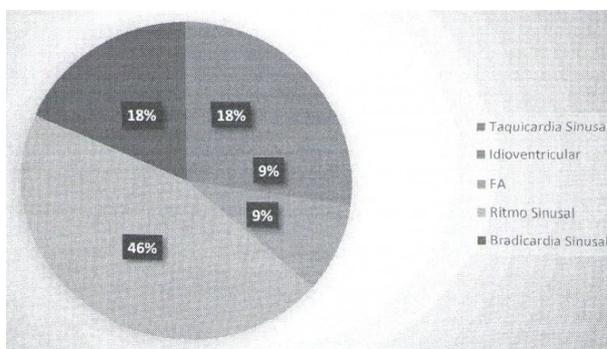


Figura 3. Porcentagem dos pacientes com evolução à morte por causa mortis.

De acordo com os dados encontrados na análise dos eletrocardiogramas, houveram 11 óbitos (27,5%), sendo que 6 destes são do sexo feminino (15%) e 5 do sexo masculino (12,5%).

Os óbitos ocorreram em 5 pacientes (12,5%) que apresentaram como alteração do eletrocardiograma o ritmo sinusal, um paciente (2,5%) com fibrilação atrial e mais um com idioventricular (2,5%), e taquicardia sinusal e bradicardia sinusal cada um destes ritmos apresentaram 2 óbitos (5% cada).

Os valores que aparecem no gráfico foram cálculos com base nos 11 óbitos, por isso, os resultados são os seguintes: ritmo sinusal com 46%, idioventricular e FA 9% cada Bradicardia Sinusal e Taquicardia Sinusal 18% cada.

3. CONCLUSÃO

Com relação aos dados encontrados nos eletrocardiogramas realizados na UTI GERAL, foi observado que a arritmia cardíaca de maior índice foi, condizente com os achados da literatura. Já no que diz respeito aos óbitos o maior índice de mortalidade ficou com os pacientes que apresentaram como alteração o ritmo sinusal, sendo que esse resultado não era esperado,

se deve a pequena amostra de pacientes realizadas pelo estudo.

REFERÊNCIAS

- [1] Tranchesi J. Eletrocardiograma normal e patológico: Noções de Vetocardiografia. Revisada por Moffa PJ, Sanches PCR. São Paulo: Roca; 2001.
- [2] Drew BJ, Cakiff R M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation*, 2004; 110(17):2721-46.
- [3] Reinelt P, Karth GD, et al. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiological ICU. *Intensive Care Med*, 2001; 27(9):1466-73.
- [4] Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders of arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc*, 2001; 49:763-770.
- [5] Artucio H, Pereira M Cardiac arrhythmias in Critically ill patients: epidemiologic study. *Crit Care Med*, 1990;18:1383-1388.
- [6] Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8. ed. Saunders Elsevier; 2008
- [7] Podrid P, ECG tutorial: physiology of the conduction system. UpToDate, 2008.
- [8] Sociedade Brasileira de Cardiologia, Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso, *Arq Bras Cardiol* volume 80, (suplemento II), 2003
- [9] Boineau JP, Canavan TE, Schuessler RB, et al. Demonstration of a widely distributed atrial pacemaker complex in the human heart. *Circulation*. 1998; 77:1221-1237,
- [10] Cobrera E, Gaxiola AA. A critical reevaluation of systolic and diastolic overloading patterns. *Prog. Cardiovasc. Dis*. 1959; 2:219.
- [11] Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *Circulation* 1993 Dec; 88(6):2575-81.
- [12] Zimmerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, Cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2009; 92(6 sulp.1):1-39.
- [13] Lévy S, Maarek M, Counmel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The Alpha Study. *Circulation* 1999; 99:3028-35.
- [14] Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 2002; 80(Suppl V):1-50.
- [15] Pimenta J, Moreira JM. A história da fibrilação atrial. In Moreira DAR. *Fibrilação Atrial*, Lemos Editorial, São Paulo, 2003; 11-29.

A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA E A RELAÇÃO COM A MORTALIDADE

VARIABILITY OF THE HEART RATE IN PATIENTS ADMITTED IN THE INTENSIVE CARE UNIT AND THE RELATIONSHIP WITH MORTALITY

GABRIELA TEODORO DE OLIVEIRA¹, DANIEL GOULART KHOURI²

1. Médica Residente da Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Clínico e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR - Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

Introdução: A variabilidade da frequência cardíaca é um indicador da integridade do sistema nervoso autônomo nas respostas compensatórias a alterações fisiopatológicas nos pacientes críticos. A redução da variabilidade da frequência cardíaca indica disfunção autonômica e está associada a maior mortalidade em pacientes com choque séptico, e falha do desmame da ventilação. Estudo realizado na USP, com pacientes com choque séptico mostrou que a variabilidade da frequência cardíaca está alterada e quando associada à troponina sérica elevada é marcador precoce de lesão cardíaca e de pior evolução clínica. Em estudo prospectivo correlacionou a redução da variabilidade da frequência cardíaca com falha no desmame ventilatório. **Objetivo:** Pesquisar, revisar e correlacionar a variabilidade da frequência cardíaca em pacientes críticos com relação a mortalidade. **Hipótese:** Quanto menor a variabilidade da frequência cardíaca pior o prognóstico e a mortalidade. **Material e Métodos:** Este estudo constituiu-se de uma revisão da literatura especializada, no qual realizou-se uma consulta a periódicos científicos internacionais e artigos científicos disponíveis em inglês, português e espanhol, em versão completa, nos bancos de dados PUBMED e SCIELO. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram à abordagem da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes graves e a relação com a mortalidade. Logo em seguida, buscou-se estudar e compreender os principais parâmetros e forma de aplicação empregados nos estudos encontrados, de acordo com a variabilidade da frequência cardíaca, bem como o mecanismo pelo qual aumenta a mortalidade em pacientes internados na unidade de terapia intensiva. **Conclusão:** Conclui-se que quanto menor a variabilidade da frequência cardíaca maior a probabilidade de mortalidade, pior prognóstico e maior dificuldade na extubação em pacientes gravemente enfermos.

PALAVRAS-CHAVE: Frequência cardíaca, terapia intensiva, morte.

ABSTRACT

Introduction: The heart rate variability is an indicator of the integrity of the autonomic nervous system in compensatory responses to pathophysiological changes in critically ill patients. The reduction in heart rate variability indicates autonomic dysfunction and is associated with higher mortality in patients with septic shock and weaning failure ventilation. Study at USP, with septic shock patients showed that heart rate variability is altered and when associated with elevated serum troponin is an early marker of cardiac injury and worse clinical outcome. Shen et al 2003 in the article in a prospective study correlated the reduction in heart rate variability failed in weaning. **Objective:** To investigate, review and correlate the heart rate variability in critically ill patients with respect to mortality. **Hypothesis:** The smaller the variability of the heart rate worse prognosis and mortality. **Methods:** This study consisted of a review of the literature, which held a consultation to international scientific journals and scientific articles available in English, Portuguese and Spanish, in full version in the databases PubMed and SCIELO. Inclusion criteria for studies were found to addressing the variability of heart frequency in critically ill patients and the relationship with mortality. Soon after, he sought to study and understand the main parameters and form of application used in the studies found, according to the heart rate variability as well as the mechanism by which increases mortality in patients admitted to the intensive care unit. **Conclusion:** It follows that the lower the variability of heart rate greater likelihood of mortality, poorer prognosis and greater difficulty in extubation in critically patients.

KEYWORDS: Heart rate, intensive care, death.

1. INTRODUÇÃO

A variabilidade da frequência cardíaca é um indicador da integridade do sistema nervoso autônomo nas respostas compensatórias a alterações fisiopatológicas nos pacientes críticos¹. A redução da variabilidade da frequência cardíaca indica disfunção autonômica e está

associada a maior mortalidade em pacientes com choque séptico², e falha do desmame da ventilação³. Estudo realizado na USP com pacientes com choque séptico mostrou que a variabilidade da frequência cardíaca está alterada e quando associada a troponina sérica elevada é marcador precoce de lesão cardíaca e de pior evolução clínica⁴. Em estudo prospectivo correlacionou à redução da variabilidade da frequência cardíaca com o desmame ventilatório¹.

A variabilidade da frequência cardíaca, como outros fenômenos fisiológicos, reflete uma complexa interação entre células, tecidos e órgãos que são afetados por diversos fenômenos fisiológicos e patológicos. Alterações da variabilidade da frequência cardíaca são encontradas não somente nas doenças cardíacas, mas também em desordens fisiológicas caracterizadas pela alteração neuro-humoral. A disfunção cardíaca autonômica pode resultar em complicações como arritmias cardíacas malignas e morte súbita, sendo que os sistemas fisiológicos se alteram a cada momento para responder aos estímulos⁴.

A variabilidade de frequência cardíaca (VFC) tem sido relacionada com o balanço entre a regulação parassimpática e simpática da atividade cardíaca, respiração e regulação térmica. É uma ferramenta não invasiva e valiosa para caracterizar a função autonômica e interação cardiorrespiratória³.

Baseado em pesquisas realizadas em artigos já publicados confirma-se a hipótese acima levantada e é comprovada nos resultados destas pesquisas.

O objetivo deste artigo é pesquisar, revisar e correlacionar a variabilidade da frequência cardíaca em pacientes críticos com relação a mortalidade.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo constitui-se de uma revisão da literatura especializada, no qual realizou-se uma consulta a periódicos científicos internacionais e artigos científicos disponíveis em inglês, português e espanhol, em versão completa, nos bancos de dados PUBMED e SCIELO.

Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram à abordagem da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes graves e a relação com a mortalidade. Logo em seguida, buscou-se estudar e compreender os principais parâmetros e forma de aplicação empregados nos estudos encontrados, de acordo com a variabilidade da frequência cardíaca, bem como o mecanismo pelo qual aumenta a mortalidade em pacientes internados na unidade de terapia intensiva.

3. DESENVOLVIMENTO

Utilizando a busca com o termo “*heart rate variability in critical patients*” foram encontrados 226 artigos, sendo

selecionados 9 artigos. Estudo realizado por Brown publicado no NHI, 2013 mostrou que variabilidade da frequência cardíaca está associada à integridade do sistema nervoso autônomo, bem como a saúde geral do paciente. A hipótese desse estudo é que a perda da variabilidade de frequência cardíaca no momento da admissão na UTI estaria associada a ressuscitação precoce sem sucesso na sepse. O estudo foi realizado com pacientes internados em UTI com sepse grave ou choque séptico de 2009 a 2011. O desfecho primário foi não ter a necessidade de utilização de vasopressores em 24 horas após a admissão na UTI. Desfecho secundário foi mortalidade em 28 dias. Foram estudados 48 pacientes, dos quais 60% não dependiam de vasopressor nas primeiras 24 horas. E a ocorrência de óbito em 10% dentro de 28 dias. Trinta (63%) dos pacientes tiveram choque séptico necessitando de vasopressores. Todos os pacientes que evoluíram a óbito no estudo apresentaram redução da variabilidade da frequência cardíaca e escore APACHE II mais elevado. A perda da variabilidade da frequência cardíaca está associada com pior resultado no início da sepse grave e choque séptico, com a gravidade da doença e disfunção de múltiplos órgãos.

Descreve-se um estudo prospectivo, observacional, realizado em uma unidade de terapia intensiva (UTI) com 16 leitos de um hospital universitário terciário de novembro de 2000 a fevereiro de 2001¹. Os pacientes incluídos neste estudo tinham apresentado insuficiência respiratória foram entubados e receberam ventilação mecânica por pelo menos 24 h. Os critérios gerais de desmame foram: resolução da causa da insuficiência respiratória, pacientes sem a utilização de vasopressores ou sedativos, PaO₂ 60mmHg (40% de oxigênio inspirado) e uma pressão expiratória final positiva (PEEP) de 5 cm H₂O, estado neurológico adequado, capacidade de responder ao comando verbal simples, reflexo de tosse presente durante a aspiração da via aérea. O desmame do ventilador foi realizada em 3 fases: modo de ventilação mandatória assistido-controlada, pressão de suporte (PSV) e teste de respiração espontânea (SBT). Vinte e quatro pacientes foram inscritos, com 12 pacientes no grupo de sucesso. As características clínicas gerais, incluindo sexo, idade, APACHE II na admissão hospitalar, duração da ventilação mecânica significa antes de SBT, razões para insuficiência respiratória, doenças de base e utilizações de vários medicamentos, foram semelhantes entre os dois grupos. A pneumonia foi a causa mais comum de insuficiência respiratória. Um paciente foi a óbito antes da extubação devido pneumonia associada à ventilação. Dos cinco pacientes em desmame ventilatório no grupo de fracasso, dois doentes foram desmamados após a segunda SBT, e três pacientes foram desmamados após a terceira tentativa. Finalmente os outros seis pacientes foram submetidos a traqueostomia, destes quatro pacientes foram desmamados da ventilação mecânica e

dois pacientes ainda estavam sob ventilação mecânica. Neste estudo, verificou-se que não houve alterações significativas em relação da VFC no desmame ventilatório no grupo de pacientes que apresentou desmame bem-sucedido. No entanto, os componentes da VFC diminuíram significativamente no grupo que falhou no desmame ventilatório, enquanto era mudado de PSV para o SBT.

Nos pacientes em sepse⁸ se a lesão cardíaca e sua correlação com a mortalidade e analisar também a associação entre evolução clínica e variabilidade da frequência cardíaca, troponina, lesão celular à microscopia eletrônica e óptica e variáveis hemodinâmicas⁴. Foi realizado um estudo observacional, prospectivo entre pacientes que desenvolveram sepse grave ou choque séptico analisando sobrevida. Os dados hemodinâmicos foram obtidos por ecocardiograma e medida direta por cateter de artéria pulmonar. Dos 31 pacientes incluídos, 12 (38.7%) morreram durante o acompanhamento de 6 dias e 13 sobreviveram até o vigésimo oitavo dia (41.9%); 6 pacientes (19.4%) morreram nas primeiras 6 horas de estudo. O índice APACHE utilizado como marcador prognóstico foi igual nos dois grupos (27 mais ou menos dois 2,6 nos sobreviventes e 26 mais ou menos dois não sobreviventes). A troponina plasmática se mostrou marcador de disfunção miocárdica na sepse (sobreviventes 0.53 mais ou menos 0,13mg por mL e não-sobreviventes 2.31 mais ou menos 1.01 mg por mL, p menor 0,05) com informações prognóstica e se correlacionou com os piores dados hemodinâmicos do grupo de não-sobreviventes. A variabilidade de frequência cardíaca diminuída se correlacionou com pior prognóstico e a análise multivariada apontou a baixa frequência cardíaca como uma variável independente para prever alta da UTI (280 mais ou menos 25 ms ao quadrado nos sobreviventes e 84 mais ou menos 7.2 ms ao quadrado nos pacientes que evoluíram a óbito, frequência mínima 129 mais ou menos 19 ms ao quadrado e 65 mais ou menos 9ms ao quadrado na frequência máxima p menor 0.05).

Em estudo publicado na Critical Care³ sobre a variabilidade da frequência cardíaca em pacientes graves, sugeriu-se que a frequência cardíaca pode ajudar a caracterizar a resposta do paciente a um teste de extubação. Podendo prever o resultado da extubação ou pelo menos ajudar a detectar pacientes com risco de falha de extubação. A análise da variação da frequência cardíaca foi analisada pelo eletrocardiograma. O estudo foi realizado com 101 pacientes internados na unidade de terapia intensiva com necessidade de intubação orotraqueal. O resultado mostrou que 24 pacientes tiveram falha na extubação, sendo 13 pacientes entre os 77 que foram extubados necessitaram de reintubação em 72 horas. Todos os pacientes que tiveram falha na extubação apresenta-

ram redução da variabilidade da frequência cardíaca, permitindo inferir que a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca está associada ao insucesso no desmame ventilatório do paciente e na extubação.

4. DISCUSSÃO

O choque séptico é a causa mais comum de morte na unidade de terapia intensiva. A morte é atribuída a hipotensão refratária ou falências de múltiplos órgãos progressiva. A hipotensão que não responde a ressuscitação do sistema cardiovascular é associado com a redução da resistência vascular sistêmica. Às vezes, a disfunção do miocárdio contribui ainda mais para a insuficiência circulatória. Em estado de choque séptico, a oscilação e a variabilidade da FC e da PAD são drasticamente reduzidos. Esta diminuição pode identificar pacientes sépticos com alto nível de ativação simpática. Além disso, como na insuficiência cardíaca grave, no choque séptico pode explicar a discrepância entre alta e baixa movimentação simpática².

Apesar do ritmo cardíaco em indivíduos sadios ser percebido e descrito como normal o coração humano saudável varia a sua frequência de batimento a batimento. Isso é consequência dos ajustes imediatos promovidos pelo sistema nervoso autônomo para manter o equilíbrio do sistema cardiovascular. Nos últimos anos vários estudos têm tentado determinar o estado da ação autônoma em que se encontra o coração com o estudo da variabilidade da frequência cardíaca.⁴

Estudo realizado por^{3,7} mostrou que o processo de desmame pode induzir um esforço cardiopulmonar em pacientes ventilados⁶. A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é uma ferramenta não invasiva para caracterizar a função autônoma e interação cardiorrespiratória, pode ser uma modalidade promissora para avaliar a capacidade do paciente durante o processo de desmame ventilatório. Foi avaliado a associação entre as alterações da VFC e os resultados de desmames ventilatórios em pacientes criticamente enfermos. Foi analisado o comportamento da frequência cardíaca, incluindo frequência muito baixa, frequência baixa, frequência alta e potência total de VFC foi avaliada durante um teste de extubação de 1 hora (SBT), através de uma peça em T e após a extubação. Evidenciou que pacientes que tiveram maior VFC após a extubação em pacientes que conseguiram uma hora do teste de respiração espontânea foram extubados com sucesso. Além disso, foi demonstrado que pacientes com insuficiência respiratória tinham reduzido a variabilidade da frequência cardíaca durante o período de teste de respiração espontânea. A análise dos dados e resultados da VFC produz um método simples, não invasivo para prever resultados de desmame. Com a confirmação destes resultados, este método analítico pode ser facilmente integrado em sistemas de monitorização em UTI atuais

para ajudar os médicos na tomada de decisões e para melhorar o atendimento aos pacientes. Os estudos pertinentes a esse tema mostram a importância da variabilidade da frequência cardíaca como preditor de óbito e falha de extubação. Os pacientes foram monitorizados por eletrocardiograma no leito, na posição supina, em horário determinado, durante uma hora, os pacientes não podiam ser manipulados.

Sugere-se que o monitoramento variabilidade da frequência cardíaca pode ser útil durante o desmame da ventilação mecânica^{5,8,9}. É um passo importante incorporado no processo de tomada de decisão para o desmame e a extubação. Durante um SBT, o paciente é colocado em uma situação por um período relativamente curto, para simular o paciente depois da extubação. O teste pode determinar relativamente bem se o paciente pode respirar sem suporte ventilatório, mas parece menos eficaz em prever o que vai acontecer após a remoção do tubo endotraqueal. Cerca de 15% a 20% dos pacientes extubados serão intubados novamente nas 72 horas após extubação. Esses pacientes têm um prognóstico consideravelmente pior do que aqueles extubados com sucesso.

5. CONCLUSÃO

Conclui-se que quanto menor a variabilidade da frequência cardíaca maior a probabilidade de mortalidade, pior prognóstico e maior dificuldade na extubação em pacientes gravemente enfermos. A monitorização e análise da variabilidade da frequência cardíaca pode ser empregada na prática clínica para auxiliar na predição de sucesso de extubação em pacientes críticos, porém mais estudos clínicos sobre o tema são necessários.

REFERÊNCIAS

- [1] Shen HN, Lin LY, Chen KY, Kuo PH, Yu CJ, Wu HD, Yang P-C. FCCP. Changes of heart rate variability during ventilator weaning. *Jornal CHEST*, 2003.
- [2] Annane D, Trabold F, Tarek Sharshar, Jarrin I, Blanc AS, Raphael JC, Gajdos P. Inappropriate sympathetic activation at onset of septic shock. 1999.
- [3] Huang CT, Tsai YJ, Lin JW, Ruan SY, Wu HD, Yu CJ. Application of heart-rate variability in patients undergoing weaning from mechanical ventilation. *Revista de Medicina Intensiva*, 2014.
- [4] Nogueira AC. Estudo das alterações da variabilidade da frequência cardíaca e troponina no paciente séptico. São Paulo, 2006.
- [5] Brochard L. Variability is adaptality also during weaning. *Brochard critical care*. 2014.
- [6] Amar, D, Pleisher M, Ca Persistent alterations of the autonomic nervous system after noncardiac surgery. 1998.
- [7] Andrew JES, Andrea B, Christophe H, Geoffrey G, André L, et al. Do heart and respiratory rate variability improve prediction of extubation outcomes in critically ill patients? 2014.
- [8] Brown SM, Tate Q, Jones JP, Knox D, Kuttler, KG, Lanspa M, et al. Initial fractal exponent of heart-rate variability is associated with success of early resuscitation in patients with severe sepsis or septic shock: a prospective cohort study, 2013.
- [9] Low B, Verrier RL, Heart rate variability standards of measurement physiological interpretation and clinical use task force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and electrophysiology, 1996.

USO DO MONITOR CEREBRAL BIS EM PACIENTES SOB ANESTESIA GERAL E INCIDÊNCIA DE CONSCIÊNCIA OU MEMÓRIA INTRAOPERATÓRIAS

CEREBRAL BIS MONITOR USE IN PATIENTS UNDER GENERAL ANESTHESIA AND INCIDENCE OF CONSCIOUSNESS OR INTRAOPERATIVE MEMORY

LEANDRO BRUST¹, LEANDRO ANTÔNIO LELES DA SILVA², FERNANDA LOPES DOS SANTOS³

1. Médico Residente da Residência Médica em Anestesiologia do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Anestesiologista - TEA/SBA e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Anestesiologia do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 3. Médica Anestesiologista e Preceptora do Ensino de Residência Médica em Anestesiologia do HONPAR - Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR - Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

Nos últimos anos, alguns modelos de aparelhos para monitorização cerebral baseados em parâmetros eletroencefalográficos processados foram desenvolvidos e têm sido utilizados para realizar a monitorização em situações variadas, dentre elas durante procedimentos cirúrgicos realizados sob anestesia geral, permitindo monitorizar o córtex cerebral, em especial o nível de consciência do paciente durante o procedimento. Entre os aparelhos elaborados com esta finalidade, o BIS é atualmente o mais utilizado no mundo todo, em números absolutos. A ocorrência de memória ou consciência intraoperatórias durante a anestesia geral, desde vagas sensações táteis ou recordações auditivas até a nítida sensação de dor durante a cirurgia, podem ter consequências psicológicas graves nos pacientes que as vivenciam, como insônia, fobias e síndromes do estresse pós-traumático. A presente revisão visa avaliar o grau de associação entre a utilização do BIS como monitor da função cerebral em pacientes submetidos à anestesia geral e a incidência de consciência ou memória intraoperatórias.

PALAVRAS-CHAVE: Anestesia geral, BIS, índice bispectral, monitorização cerebral, memória ou consciência intraoperatórias.

ABSTRACT

In recent years, some devices models for cerebral monitoring based on processed EEG parameters were developed and have been used to perform the monitoring in various situations, among them during surgical procedures performed under general anesthesia, allowing monitor the cerebral cortex, in particular the level of patient consciousness during the procedure. Among the devices designed for this purpose, the BIS is currently the most widely used worldwide in absolute numbers. The occurrence of memory or intraoperative awareness during general anesthesia, since vague tactile sensations or auditory memories to the distinct feeling pain during surgery can have serious psychological consequence in patients who experience

them, like insomnia, phobias and post-traumatic stress syndrome. This review aims to assess the degree of association between the use of the BIS as brain function monitor in patients undergoing general anesthesia and the incidence of intraoperative awareness or memory.

KEYWORDS: General anesthesia, BIS, bispectral index brain monitoring, memory or intraoperative awareness.

1. INTRODUÇÃO

O cérebro é o principal órgão-alvo quando administrada a anestesia geral, definida como estado inconsciente fármaco-induzido no qual o paciente não responde à estímulos dolorosos, mantido sob analgesia, arreflexia e hipnose^{01,02}.

O principal problema é detectar a transição entre consciência e inconsciência, ou seja, o momento em que o paciente esteja inconsciente e preparado para receber qualquer estímulo sem que perceba ou recorde-se de nada, e se este estado de inconsciência se mantém em todos os momentos ou períodos da anestesia, a partir da introdução até o despertar⁰³.

Monitores foram sendo desenvolvidos com o foco na atividade cortical cerebral, e não apenas em respostas fisiológicas, com o surgimento de aparelhos eletroencefalográficos processados via computador, que podem ser traduzidos em números, vistos facilmente pelo anestesiologista durante a realização do procedimento de anestesia geral⁰⁴.

A ocorrência de memória ou consciência intraoperatória durante a anestesia geral, desde vagas sensações táteis ou recordações auditivas até a nítida sensação de dor durante a cirurgia, podem ter consequências psicológicas graves nos pacientes que as vivenciam, como insônia, fobias e síndrome do stress pós-traumático⁰¹, com fortes relatos pelos pacientes, como “pior sensação de minha vida” ou “nunca mais quero ser submetido à uma anestesia”.

Por outro lado, entre as maiores satisfações no pós-operatório de pacientes submetidos à anestesia geral encontra-se o fato de não apresentar consciência ou recordações durante a cirurgia⁰⁵.

Assim, o presente trabalho de revisão bibliográfica visa avaliar o grau de associação entre a utilização do BIS como monitor cerebral em pacientes submetidos à anestesia geral e a incidência de consciência ou memória intraoperatória.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizadas pesquisas de artigos científicos em base de dados da PUB-MED, Medline e *Cochrane Library* (palavras-chave: *bispectral index and general anesthesia with awareness or recall*), incluindo publicações desde o ano de 2000, pesquisa de artigos científicos em sites especializados, como *American Society of Anesthesiologist.*, *World Federation of Societies of Anesthesiologists* e *The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland*, pesquisa em publicações da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo (Tratado de Anestesiologia 7ª. Ed. - SAESP) e pesquisa em publicação técnica do fabricante do BIS (*Aspect Medical Systems – Monitorização Cerebral – Como usar o índice BIS durante a anestesia*).

3. DESENVOLVIMENTO

O monitor cerebral BIS (*Aspect Medical Systems*), aprovado pela FDA-USA, e também o mais amplamente utilizado, com mais de 40.000 aparelhos e 20 milhões de procedimentos no mundo⁰⁴, foi desenvolvido para quantificar as mudanças nas características de EEG que melhor se relacionam com alterações clínicas dos pacientes enquanto submetidos à anestesia geral. Seu funcionamento baseia-se na análise de sinais eletroencefalográficos, através de eletrodos posicionados em locais pré-determinados na região frontal, onde os sinais são captados e processados, através de processos que incluem digitalização, filtragem de artefatos, transformação de Fourier, obtenção de ondas espectrais e, por fim, transformações em um índice bispectral^{06,07}, ou seja, um índice numérico que varia de 100 (pacientes totalmente acordado) a zero (isoeletrico ou ausência de atividade cortical). Índice BIS em torno de 60 indica alta sensibilidade para inconsciência induzida por fármacos⁰⁸, e valores entre 40 e 60 estão associados à baixa probabilidade de ocorrência de despertar e consciência intraoperatória^{03,09}.

Estes valores numéricos foram obtidos a partir de um algoritmo derivado da análise de grande número de eletroencefalogramas (em torno de 5000) de voluntários e pacientes submetidos a sedação e anestésias gerais

com diferentes agentes anestésicos, e coleta de dados diversos fármacos envolvidos em anestesia geral, quantificando as mudanças nas características de EEG que melhor se relacionam com as mudanças no estado clínico induzidas por fármacos⁰⁸.

Possíveis interferências podem ser causadas por um contato incompleto com a pele (alta impedância), atividade ou rigidez muscular, movimentação da cabeça e do corpo, movimentos oculares constantes, colocação inadequada dos sensores e interferência elétrica incomum ou excessiva^{04,08,10}.

Com a progressiva hipnose induzida por fármacos, os números do BIS tende a diminuir, e os valores devem ser interpretados de acordo com o grau de aprofundamento ou manutenção de determinado grau hipnótico, sabendo-se que há um pequeno intervalo entre a captura, processamento e interpretação pelo aparelho, o que nos leva a visualizar a situação clínica de um período brevemente anterior (latência em torno de 05 a 60 segundos)⁰⁴.

Os diferentes níveis de hipnose, desde o indivíduo acordado até estados clínicos como, por exemplo, pacientes em plano ideal de anestesia geral, têm estreita relação com os valores determinados pelo BIS.

Em indivíduos alertas, com os olhos abertos, ou submetidos a sedações leves, há predomínio de ondas Beta > 13 Hz, e valores BIS acima de 80. Em indivíduos com os olhos fechados, sonolentos, ou com anestesia superficial, há predomínio de onda Alfa 9-13 Hz, e valores de BIS entre 70 e 80. Em indivíduos submetidos à sedação ou anestesia geral, há predomínio de ondas Theta 5-9 Hz, e valores BIS entre 40 e 60. E por fim, indivíduos sob anestesia geral muito profunda ou com função neuronal comprometida, há predomínio de ondas Delta 1-4 Hz e valores de BIS <40^{08,10}.

Não existe, até o momento, um aparelho de monitorização cerebral 100% fidedigno. Assim, um valor BIS próximo de 60 representa uma alta sensibilidade na identificação da inconsciência induzida por hipnóticos. Porém, dependendo de combinações e sedativos e/ou analgésicos, os indivíduos inconscientes podem apresentar valores do BIS > 60. Já quando percebemos valores menores a 30, notamos índices crescentes de supressão do EEG, longe dos níveis ou padrões fisiológicos, chegando-se ao valor mínimo de BIS igual a zero, ou EEG isoeletrico, onde praticamente não há atividade cortical⁰⁸.

A importância de cada agente na composição do valor final do BIS, de acordo com diferentes contextos, seguindo um algoritmo pré-definido, e sua associação com diversos graus do EEG, permanece em segredo comercial⁰⁴.

O BIS, segundo dados do fabricante, vem sendo aperfeiçoado, com funções e gráficos, por exemplo, o espectrograma, e variáveis como a individualização de

fármacos, a fim de melhorar a sua sensibilidade em relação à monitorização cerebral durante a anestesia geral, além da tentativa de redução do número de interferências e atividades eletromiográficas¹⁰, bem como uma avaliação mais próxima ao tempo real, com redução da latência, objetivando melhor controle e segurança durante a monitorização⁰⁸.

Atualmente, o algoritmo mais moderno do monitor BIS é o BIS Vista Complete^{04,08}.

Durante a análise do BIS no intraoperatório, o anestesiológista deve compreender a complexidade desta análise, e situá-la dentro de um contexto que inclui fatores como condições clínicas do paciente, temperatura, estímulo operatório, fármacos utilizados, entre outros.

Assim, alguns fatores podem alterar o BIS, reduzindo ou aumentando o índice no monitor, em menor ou maior intensidade.

Pode-se exemplificar fatores associados à elevação do BIS: uso de cetamina (dissociação com ativação do EEG), uso de óxido nitroso (redução de ondas de baixa frequência), uso de halotano (efeito cortical diferente dos demais halogenados), uso de marcapasso (interferência elétrica), uso de manta-térmica (vibrações do ar), uso de shaver endoscópio (oscilação do shaver) e uso de sistema eletromagnético (interferência magnética)^{04,10}.

Alguns fatores associados à redução do BIS: uso de bloqueadores neuro-musculares, hipoglicemia (elevação de ondas de baixa frequência), hipotermia (potencialização dos hipnóticos), hipovolemia (redução do volume cerebral), isquemia cerebral (redução da perfusão cerebral), estado pós-convulsional (elevação de ondas de baixa frequência), estado pós-parada cardíaco-respiratória (redução da perfusão cerebral), traumatismo crânio-encefálico (lesão neurológica), demência de Alzheimer (valor basal reduzido) e paralisia cerebral (função mental reduzida)^{04,08,10}.

Essas informações vêm ao encontro de um tema preocupante associado aos pacientes submetidos à anestesia geral: a possibilidade de ocorrência de consciência intraoperatória, especialmente casos que envolvem memória explícita.

Nos Estados Unidos, eventos relacionados à ocorrência de memória intraoperatória representam em torno de 2% das queixas contra anestesiológistas, levando muitas vezes a problemas médico-legais.⁰³

Naquele país, são realizados em torno de 20 milhões de anestésias gerais por ano, e estima-se em torno de 20 a 40 mil casos de consciência intraoperatória por ano^{04,11}, de acordo com a incidência média relatada na literatura, citada na maioria dos estudos, em torno de 0,15% dos pacientes submetidos à anestesia geral.^{01,03,04,07,12}

Pode-se encontrar taxas mais altas, por exemplo em cirurgias obstétricas (0,4 - 1,3%), cirurgias cardíacas (0,2 - 2%), crianças (0,8 - 1,1%) e cirurgia de trauma (11-43%), variando conforme o tipo de estudo e as

variáveis empregadas^{01,03,04,07,08,12,13}.

Existem fatores de risco associados à maior incidência de consciência intraoperatória: paciente jovens (crianças até 1,1%), sexo feminino (incidência três vezes maior), usuários de drogas (álcool, anfetaminas, cocaína), uso de medicações (benzodiazepínicos, inibidores da MAO, antidepressivos tricíclicos), hipertermia, hipernatremia, pacientes ASA III-IV, via aérea ou intubação difícil, cirurgias cardíacas com CEC – circulação extracorpórea (até 2%), cirurgias obstétricas com anestesia geral (0,4 à 1,3%), grandes traumas (11 à 43%), cirurgias com anestesia venosa total, uso de bloqueadores neuromusculares e história prévia de memória intraoperatória (até 1,6%)^{01,03,07,13,14,15}.

Com relação a classificação, a memória pode ser dividida em memória explícita ou implícita. A memória explícita ou declarativa engloba a capacidade de recordar situações experimentadas, ou seja, ocorre quando o paciente consegue lembrar de eventos que ocorrem enquanto foi submetido a anestesia geral. Já a memória implícita, também chamada procedural, é definida como a memória de capacidades ou de habilidades motoras ou sensoriais, e refere-se a alterações não conscientes no desempenho do indivíduo que são produzidas por uma experiência prévia, e que não dependem da lembrança consciente dos eventos. Podem incluir informações adquiridas durante episódios de consciência durante a anestesia, sem formação de memória, e o paciente torna-se incapaz de expressar de forma verbal e clara sua experiência, mais percebe-se alterações comportamentais, muitas vezes detectáveis somente com testes psicológicos^{01,14}.

Em Michigan, foi proposta a seguinte classificação para casos de consciência intraoperatória¹²:

- Classe 0: sem consciência;
- Classe 1: percepções auditivas;
- Classe 2: percepções táteis;
- Classe 3: dor;
- Classe 4: paralisia;
- Classe 5: paralisia e dor.

As percepções dos pacientes que experimentam memória intraoperatória é variável, mas, de acordo com o estudo da Joint Commission (2004)¹¹, pacientes com memória explícita apresentam recordações auditivas (48%), sensação de não ser capaz de respirar (48%), e dor (28%). Mais de 50% destes pacientes referem algum grau de sofrimento mental após a cirurgia¹¹.

Uma designação adicional de "D", para "aflição", foi incluída para relatos de medo, ansiedade, sufocamento, sensação de desgraça, sensação de morte iminente ou outras descrições explícitas referidas pelos pacientes¹².

A ocorrência de sonhos referida por pacientes enquanto submetidos à anestesia geral não é considerada como evento de conscientização intraoperatória, de acordo com a ASA Task-Force sobre o tema, em evento

realizado nos USA em 2006¹⁶.

Avaliar a consciência do paciente desde a indução até o despertar de uma anestesia geral é uma tarefa difícil, visto que muitas vezes utiliza-se drogas como bloqueadores neuromusculares, que interferem na percepção de possíveis reações físicas que poderiam predizer que o paciente pode estar consciente^{11,14,15}, ou drogas anti-hipertensivas, beta-bloqueadores, hipnóticos dissociativos, entre outros, que interferem no estado hemodinâmico (frequência cardíaca e pressão arterial) ou em uma leitura fidedigna⁰⁹ do BIS e de outros monitores no intraoperatório, como o eletrocardiograma.

Além disso, o paciente recém desperto de uma anestesia geral muitas vezes encontra-se confuso ou sob influência de determinadas medicações que dificultam sua capacidade de expressão ou coleta de informações pelo médico anestesiológico.

Assim, podem ser empregados testes no pós-operatório, em determinados períodos de tempo, como 24-72 horas, 07 e 30 dias após a cirurgia, para conseguir informações sobre o nível de satisfação do paciente com a anestesia geral e possível ocorrência de fenômenos indesejáveis, como consciência e memória intraoperatórias¹⁷.

Muitos hospitais e serviços onde são realizados procedimentos com anestesia geral registram no prontuário do paciente suas respostas à entrevista de Brice: "Qual foi a última coisa que você se lembra antes de ser anestesiado?"; "Qual foi a primeira coisa que você se lembra após acordar?"; " Você consegue se recordar de algo entre esses dois períodos?"; "Você teve sonhos durante a anestesia?"; "Qual a pior experiência em relação à cirurgia?"⁰¹.

4. DISCUSSÃO

Alguns estudos foram publicados com foco à análise e obtenção de dados em relação à incidência de memória e consciência intraoperatória, em resumo:

Sandim *et al.* (2000)¹⁸, realizam um estudo prospectivo, com 11.785 pacientes submetidos a anestesia geral em cirurgias variadas, entrevistados em três momentos: antes de deixarem a unidade de cuidados pós-anestésica, 01-03 dias após a cirurgia e 07-14 dias após a cirurgia. Foram identificados 18 casos de memória explícita. A incidência foi de 0,18% nos casos em que foram utilizados bloqueadores neuromusculares, e 0,10% na ausência de tais drogas.

Sebel *et al.* (2004)¹⁹, analisaram em um estudo prospectivo, de coorte, em 07 centros hospitalares americanos, 19.575 pacientes, submetidos à anestesia geral em variados procedimentos, entrevistados na sala de recuperação pós-operatória e, pelo menos, uma semana após a anestesia e cirurgia, utilizando uma entrevista estruturada. Foram identificados 25 casos de memória intraoperatória (0,13% de incidência). Foi

associado à maior incidência o estado físico do paciente de acordo com a classificação ASA (OR 2,41; IC 95%, 1,04 – 5,60 para o status ASA III-V, quando comparado com o status ASA I-II). Idade e sexo não influenciaram a incidência de consciência, e houve 46 casos adicionais (0,24%) de possível conscientização e 1183 casos (6,04%) envolvendo sonhos intraoperatórios, não enquadrados como casos de memória¹⁶.

Errando *et al.* (2008)²⁰, analisaram, em um estudo prospectivo, 4001 pacientes submetidos à anestesia geral, em um único hospital, e obtiveram uma incidência mais elevada em relação à outros estudos. Casos envolvendo pacientes de baixo risco com incidência de 0,80% (IC 95% 0,37-0,90) na primeira entrevista, reduzidos à 0,60% após setenta dias e em casos gerais uma incidência 1% (IC 95% 0,48 -1,05).

Pandit *et al.* (2013)²¹, coordenaram um estudo prospectivo com anestesiológicos britânicos, entrevistados durante todo o ano de 2011, em relação aos casos de consciência intra-operatória. Foram mais de 2.350.000 anestésias gerais, sendo que apenas 1,8% dos anestesiológicos usavam rotineiramente monitores cerebrais de profundidade anestésica. Do total de anestésias, foram notificados apenas 153 casos de consciência intraoperatória, com 72% durante ou logo após a indução anestésica, e 23% ao final da cirurgia, antes da recuperação completa. A incidência global foi de 0,0006% e 82% dos anestesiológicos e 100% dos chefes de serviço responderam os questionários.

Por outro lado, importantes estudos foram publicados em relação à utilização do BIS como parâmetro de monitorização cerebral intra-operatória durante anestesia geral, e sua relação com a incidência de consciência ou memória intra-operatória. Estas publicações envolvem ensaios clínicos, estudos de coorte e revisões de literatura.

Os principais trabalhos acerca do tema são citados abaixo, em resumo:

Myles *et al.*²², 2004 (Experiência B-AWARE) - Estudo em pacientes de alto risco (1225 grupo BIS e 1238 grupo prática clínica), ECR (ensaio clínico randomizado), prospectivo, multicêntrico (21 hospitais), internacional.

A- Casos confirmados

B- Casos confirmados /possíveis

Casos em pacientes BIS-monitorados: A- 0.16% (02/1225) (IC 95% 0.02–0.84) / B- 1.8% (22 casos)

Casos em pacientes com uso exclusivo de prática clínica: A- 0.89% (11/1238 casos) / B- 2.2% (27 casos)

Ekman *et al.*¹⁷, 2004 – Estudo com 12.883 pacientes de riscos, cirurgias e anestésias gerais variadas, ensaio clínico randomizado (ECR), prospectivo, 02 hospitais na Suécia.

Ocorrência de casos em pacientes BIS monitorados: 0.04 % (02/ 5.057), e ocorrência de casos em pacientes não-BIS monitorados: 0,18 % (14/ 7.826)

Punjasawadwong *et al.*²³, 2007 - Revisão de base de dados da Cochrane Library, Embase e Medline, onde foram revisados 20 estudos randomizados, com 4056 pacientes, adultos, de riscos, cirurgias e anestésias gerais variadas, comparando monitorização BIS-guiada com cuidados clínicos, em relação à incidência de consciência intra-operatória.

Na conclusão, os autores sugerem que a monitorização com BIS reduziu significativamente a incidência de consciência e memória intra-operatórias em pacientes com alto risco para este acontecimento. (OR 0,20 - IC 95 % 0,05 a 0,79).

Avidan *et al.* (2008)²⁴ – Estudo em pacientes de alto risco para memória intra-operatória (967 grupo BIS e 974 grupo ETAG – concentração expiratória final de gás anestésico), ensaio clínico randomizado (ECR), prospectivo, realizado em centro único, com obtenção dos seguintes resultados:

Casos definidos (BIS + ETAG): 0.21% (04/ 1941), com IC 95% 0.08–0.53

Casos definidos/possíveis (BIS + ETAG): 0.46% (09/1941), com IC 95% 0.24–0.87

BIS-monitorados – casos definidos 0,21% (02/967) e definidos/possíveis 0.62% (06/967)

ETAG-monitorados – casos definidos 0,21% (02/974) e definidos/possíveis 0.31% (03/974)

Avidan *et al.* (2011)²⁵ (Estudo BAG-RECALL) – Estudo em pacientes de alto risco para memória intra-operatória (2861 no grupo BIS e 2852 no grupo ETAG), ensaio clínico randomizado (ECR), 03 centros, avaliação cega, com com obtenção dos seguintes resultados:

Em todos os grupos – casos definidos 0.16% (09/5713) (IC 95% 0.08–0.3)

Em todos os grupos – casos definidos/possíveis 0.47% (27/5713), com IC 95% 0.32–0.68

Casos BIS-monitorados – casos definidos 0.24% (07/2861) e definidos/possíveis 0.66% (19/2861)

ETAG-monitorados – casos definidos 0.07% (02/2852) e definidos/possíveis 0.28% (08/2852)

Zhang *et al.* (2011)²⁶ – Estudo prospectivo, randomizado (ECR), duplo-cego, multicêntrico, controlado, em pacientes maiores de 18 anos, submetidos à anestesia venosa-total, incluindo riscos e cirurgias variadas em 5228 pacientes, divididos em 02 grupos (2919 no grupo BIS e 2309 no grupo controle), com obtenção dos seguintes resultados:

Todos os grupos – casos definidos 0.36% (19/5228)

(IC 95% 0.07–0.63 P=0,002 OR =0,21)

Todos os grupos – casos definidos e possíveis 0.55% (29/5228)

BIS-monitorados – casos definidos 0.14% (04/2919) e definidos/possíveis 0.27% (08/2919)

Controle – casos definidos 0.64% (15/2309) e definidos/possíveis 0.90% (21/2309)

Mashour (2012)¹², (post-hoc analysis) – Estudo com 18.836 pacientes adultos, de riscos, cirurgias e anestésias gerais variadas, ensaio clínico randomizado, multicêntrico, comparando pacientes com monitorização pelo BIS e pacientes com monitorização pela concentração final de gás anestésico, com obtenção dos seguintes resultados:

A- Casos definidos

B- Casos definidos/possíveis.

Pacientes BIS-monitorados: A- 0.05% (3/6.076) e B- 0.08% (IC 95% 0.02–0.2)

Pacientes ETAG-monitorados: A- 0.12% (11/9.376) e B- 0.20% (IC 95% 0.15–0.35)

Casos sem intervenção A- 0.15% (5/3.384) e B- 0.38% (IC 95% 0.2–0.65)

Pela avaliação dos resultados destes estudos, podemos salientar alguns pontos importantes:

Myles *et al.* (2004, B-AWARE)²² concluíram por um número de casos menor de consciência intra-operatória em pacientes BIS-monitorados (02 casos em 1225) em relação aos pacientes monitorados por parâmetros de rotina (11 casos em 1238).

Ekman *et al.* (2004)¹⁷ encontraram em seu estudo redução dos casos de consciência intra-operatória em pacientes BIS-monitorados (02 casos em 5057) em relação aos pacientes monitorados por parâmetros de rotina (14 casos em 7826).

Punjasawadwong *et al.* (2007)²³, em estudo de revisão de literatura, encontraram redução da incidência de consciência intra-operatória em pacientes de alto risco BIS-monitorados (OR 0,20 IC 95% 0,05-0,79).

Avidan *et al.* (2008)²⁵, concluíram por maior número de casos de incidência de consciência intraoperatória em pacientes BIS-monitorados (06 casos em 967), em relação à pacientes com monitorização de análise de gases anestésicos, com o dobro de número de casos (03 casos em 974).

Em estudo semelhante, Avidan *et al.* (2011)²⁵, BAG-RECALL), incluíram aproximadamente o triplo do número de pacientes do estudo anterior (2008), incluindo novamente pacientes de alto risco, desta vez em estudo multicêntrico. Novamente concluiu-se por um maior número de casos definidos/possíveis no grupo BIS-guiado (19 casos em 2861) em relação ao grupo guiado com analisador de gases (08 casos em 2852).

Zhang *et al.* (2011)²⁶ encontraram redução

significativa de casos definidos de consciência intraoperatória utilizando monitorização-BIS em anestesia venosa-total (04 em 2919) em relação ao grupo-controle (15 em 2309).

Mashour *et al.* (2012)¹² concluíram pela redução dos casos de consciência intraoperatória nos pacientes BIS-guiados (03 casos em 6076) em relação aos guiados por análise de gases (11 casos em 9376) e aos guiados por parâmetros clínicos de rotina (05 casos em 3384).

5. CONCLUSÃO

Com a modernização constante do ato anestésico cabe ao anestesiológico estar apto a conhecer e utilizar, sempre que possível, os melhores meios de monitorização disponíveis e evitar a ocorrência de efeitos adversos.

Pode-se afirmar que a monitorização cerebral intraoperatória é importante nos pacientes submetidos à anestesia geral, e merece ser valorizada dentro de um contexto múltiplo, que visa reduzir a probabilidade de ocorrência de memória intraoperatória.

Dentre os monitores disponíveis, o BIS (Aspect Medical Systems) é o mais utilizado em nosso meio⁰⁴.

A redução da incidência de consciência e memória intraoperatória está associada a um maior aprimoramento científico do anestesiológico, e pode ser obtida de diversas maneiras, dentre as quais o seguimento de protocolos rígidos de anestesia e a utilização do BIS durante a anestesia geral^{01,08,27,28}.

A FDA (USA) declarou em nota que "o uso de monitorização BIS para ajudar a administração do anestésico pode ser associado com a redução da incidência de sensibilização com memória em adultos durante a anestesia geral e sedação"^{03,08,11,23}.

Mesmo com variáveis a serem aperfeiçoadas e incorporadas gradualmente ao uso clínico, a utilização da monitorização BIS como guia auxiliar na administração de anestesia vem sendo associada com a redução de incidência de consciência e memória intraoperatória, em adultos submetidos a anestesia geral, de acordo com diversos estudos, revisões e ensaios clínicos^{12,17,22,23,26}.

Diversos aspectos devem ser analisados, entre eles o financeiro, avaliando-se o custo por paciente⁰², para estimular uma utilização em larga escala da monitorização cerebral durante anestesia geral, em especial do monitor BIS, alvo desta revisão.

Por outro lado, custos judiciais, processos éticos-profissionais, indenizações e custos com tratamentos psiquiátricos podem advir de casos de memória explícita durante a anestesia, envolvendo os médicos e a instituição hospitalar.

Assim, de acordo com a maioria dos estudos e revisões, a monitorização BIS deve ser indicada caso a caso, conforme avaliação do anestesiológico, sendo bem indicada em situações críticas ou de risco em que é em-

pregada a anestesia geral, tais como cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea, cirurgias obstétricas de urgência com anestesia geral, cirurgias envolvendo grandes traumas e procedimentos com anestesia venosa-total^{01,16,26}.

REFERÊNCIAS

- [1] Kotsovolis G, Komninos G. Awareness during anesthesia: how sure can we be that the patient is sleeping indeed? *Hippokratia*. 2009; 13(2):83-89.
- [2] Medical Advisory Secretariat Ministry of health and long – Term Care – Ontario CA. Bispectral index Monitor: And Evidence- Based Analysis. Ontario Health Technology Assessment series 2004; 4(9).
- [3] H.S. Chung *et al.*. Awareness and recall during general anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2014; 66(5):339-345.
- [4] Vianna P. T. G; Simoni R. F; Abreu M.P; Cangiani L. H; Tratado de Anestesiologia – SAESP 7ª Ed. Vol.01 -Cap.28 – Monitorização cerebral. 2011 343-352.
- [5] P.S. Myles *et al.*. Patient Satisfaction After Anaesthesia and Surgery: Results of a Prospective Survey of 10811 Patients. *British Journal of Anaesthesia*. 2010; 84(01): 6-10.
- [6] R. K. Ellerkmann, M. Soehle, S. Kreuer. Brain monitoring revisited: What is it all about? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 27 (2013) 225-233.
- [7] Miklos D. Kertai *et al.* Brain Monitoring with Electroencephalography and the Electroencephalogram-Derived Bispectral Index During Cardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2012; 114(3):533-546.
- [8] Kelley Scott D. , Diretor Médico – Aspect Medical Systems. Monitorização Cerebral – Como usar o índice bispectral durante a anestesia – 2ª – ed.
- [9] Duarte L. T. D; Saraiva R. A. Quando o índice Bispectral (BIS) Pode Fornecer Valores Espúrios. *Rev Anestesiologia* 2009; 59(1):99-109.
- [10] Queiroz L.F. Arantes L. J; Fonseca N. M; Mandim B. L. S; Ruzzi R. A; Martins N.A; Costa P. R. R. M. Uso correto do monitor de consciência. *Rev Med Minas Gerais* 2011; 21(2 Supl 3):S49-S57.
- [11] The Joint Commission 2004 - Sentinel Event Alert – October 06, 2004 Issue 32 – Preventing and managing the impact of anesthesia awareness.
- [12] G. A. Mashour *et al.* Prevention of Intraoperative Awareness with Explicit Recall in an Unselected Surgical Population: A Randomized Comparative Effectiveness Trial. *Anesthesiology*. 2012 October; 117 (4): 717-725.
- [13] Sandhu K; Awareness During Anaesthesia. *Indian J Anaesth*. 2009; 53(2):148-157.
- [14] Nunes R. R. E *et al.* Fatores de Risco para o Despertar Intraoperatório. *Rev Bras Anestesiologia* 2012; 62:3: 365-374.
- [15] Lubke Gitta H.; Sebel Peter S. Awareness and different forms of memory in trauma anaesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2000; 13:161-165.
- [16] ASA 2006 - Task Force - Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the American Society of Anaesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness.
- [17] Ekman A. E *et al.* Reduction in the incidence of

- awareness using Bis monitoring. *Acta anaesthesiol Scand* 2004; 20-26.
- [18] Sandin R. H; Enlung G; Samuelsson P; et al. Awareness during anaesthesia: a prospective case study. *Lancet* 2000; 355:707-11.
- [19] Sebel P.S; Bawdle T. A; Ghoneim M.M; et al. The incidence of awareness during anaesthesia: a multicenter united States study. *Anaesth Analg* 2004; 99: 833-9.
- [20] Errando C.L e *et al.* Awareness with recall during general anesthesia: a prospective observational evaluation of 4001 patients. *British Journal of Anaesthesia*. 2008; 101(2):178-85.
- [21] J.J. Pandit, T. M. Cook, W. R. Jonker and E. O'Sullivan. A national survey of anaesthetists (NAP5 Baseline) to estimate an annual incidence of accidental awareness during general anaesthesia in the UK. *British Journal of Anaesthesia* 110(4): 501-9 (2013).
- [22] Myles P.S; Leslie K; McNeil J; et al. Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1757-63.
- [23] Cochrane Review-Punjasawadwong Y; Boonjeungmonkol N; Phongchiewboon A. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4:CF003843.
- [24] Michael S. Avidan e *et al.* Anaesthesia Awareness and the Bispectral Index. *N Engl J Med* 2008; 358:1097-108.
- [25] M.S. Avidan e *et al.* Prevention of intraoperative Awareness in a High- Risk Surgical Population. *N Engl J Med* 2011; 365:591-600.
- [26] Zhang C. E *et al.* Bispectral index monitoring prevent awareness during total intravenous anesthesia: a prospective, randomized, double-blinded, multi-center controlled trial. *Chin Med J (Engl)*. 2011;124(22):3664-9.
- [27] C.L. Errando, C. Aldecoa. Awareness with explicit recall during general anaesthesia: current status and issues. *British Journal of Anaesthesia*. 2014; 112(1):1-4.
- [28] The Joint Commission 2006 – Loss of Consciousness Monitoring: A joint Statement by the Royal College of Anaesthetists and the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. The Association of Anaesthetists of Britain and Ireland, 2006. <<http://www.aagbi.org/releaseofconsciousness.html>>

TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL EM DELGADO ASSOCIADO À DOENÇA DE VON RECKLINGHAUSEN: UM RELATO DE CASO

STROMAL GASTROINTESTINAL TUMOR IN SLENDER ASSOCIATED TO VON RECKLINGHAUSEN DISEASE: A CASE REPORT

DEREK WILLIAM DA SILVA VEIGA¹, LUIS FELIPE PERRIN DE OLIVEIRA²

1. Médico Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Cirurgião e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR – Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O presente artigo tem como objetivo relatar um caso de tumor estromal gastrointestinal em delgado, associado a Doença de Van Recklinghausen, que é uma doença autossômica dominante causada por mutações no gene neurofibromina, que codifica o supressor do tumor neurofibrina. Relatamos um caso de Gastrointestinalstromaltumors (GIST) associado à neurofibromatose em um paciente com quadro de abdome agudo obstrutivo.

PALAVRAS-CHAVE: Tumor, doença de Van Recklinghausen, neurofibromina.

ABSTRACT

This article aims to report a case of gastrointestinal stromal tumor in slender, associated with Van Recklinghausen disease, which is an autosomal dominant disease caused by mutations in the neurofibromin gene encoding the tumor suppressor neurofibromin. We report a case of gastrointestinal stromal tumors (GIST) associated with neurofibromatosis in a patient with obstructive acute abdomen.

KEYWORDS: Tumor, disease Van Recklinghausen, neurofibromine.

1. INTRODUÇÃO

A neurofibromatose do tipo 1 (NF1), ou doença de Von Recklinghausen, é uma doença autossômica dominante causada por mutações no gene neurofibromina, que codifica o supressor do tumor neurofibrina.

NF1 é o subtipo mais frequente de neurofibromatose, acometendo cerca de 97% dos pacientes com NF, com uma incidência de cerca de 1 em 3.500 nascidos vivos¹.

Apresenta-se de forma variada podendo acometer qualquer parte do organismo, com manifestações diversas até mesmo dentro de uma família. As mutações resultam

numa predisposição para o desenvolvimento de uma variedade de tumores do sistema nervoso central e periférico, assim como outras doenças malignas. No entanto, a ocorrência de tumores malignos não relacionados com o sistema nervoso é rara².

Os indivíduos portadores NF1 apresentam risco aumentado de desenvolver neoplasias malignas em geral, incluindo tumores do estroma gastrointestinal (GIST), somatostatonomas, tumores periampulares, câncer de mama, feocromocitomas, e menos frequente, sarcomas de tecidos moles, leucemia e mielodisplasia, todos observados em adultos com NF1³.

Para tanto, os GISTs ocorrem predominantemente de forma esporádica e representam cerca de 1% de todas as neoplasias do trato gastrointestinal com uma incidência anual de 10-20 casos por milhões de pessoas, mais comum entre pessoas de 50 a 60 anos de idade e extremamente raro até os 20 anos^{4,5}.

As evidências atuais apontam que a origem dos GISTs tem relação direta com as células intersticiais de Cajal (CIC), as quais fazem parte do plexo mioentérico do trato digestivo e são responsáveis pelo controle da motilidade intestinal⁵.

Em geral os GISTs são neoplasias bem delimitadas que se projetam exofiticamente em direção à luz do órgão envolvido, podendo provocar sintomas obstrutivos e sangramento agudo ou crônico. Com menor frequência eles se expandem através da serosa e seu diâmetro pode atingir dezenas de centímetros⁴.

Surge normalmente no estômago em 40% a 70%, no intestino delgado, em 20% a 40%, e menos de 10% no esôfago, cólon e reto^{6,7}.

Os tumores que surgem a partir de tumores do estroma gastrointestinal diferem dos schwannomas e leiomioma/leiomiossarcoma por comportamento imunohistoquímica. Os GISTs geralmente são positivos para CD117 (c-kit) e imunorreatividade variadas para outros marcadores⁸.

A coloração imunohistoquímica de CD117, ocorre em 85% a 95% de todos os GISTs^{9,10}.

A tirosina-quinase PDGFRA estreitamente homóloga é visto em 5% a 7% de GISTs¹¹. De 5% a 15% de GISTs não abrigam qualquer mutação PDGFRA e são conhecidos como tipo selvagem de GISTs, estes tumores podem ser positivos para CD117 e pode ser erroneamente rotulado como um GIST Imatinib suscetível, no entanto, estes tumores são considerados menos sensíveis ao tratamento com imatinib com prognóstico reservado¹¹.

Menos de 5% dos GIST podem ser associados com uma das quatro síndromes tumorais: GIST familiar, neurofibromatose tipo 1 (NF1), tríade de Carney (CT), e, recentemente, a tríade de Carney-Stratakis (CSS)^{9,11,13}.

Neoplasias gastrointestinais que se assemelham a leiomiomas em pacientes com NF-1 foram relatados pela primeira vez por Lukash; Johnson em 1969. Desde então GISTs gastrointestinais tem sido relatados como forma de manifestação abdominal da doença mais comum¹².

O presente artigo relata um caso de GIST associado à neurofibromatose em uma paciente com quadro de abdome agudo obstrutivo.

2. RELATO DE CASO

Identificação

M.L.N.K, sexo feminino, 62 anos, casada, branca, do lar, evangélica, natural de Jaguapitã-PR, procedente de Araruna –PR, onde reside com seu esposo e filho.

Antecedentes pessoais

Apresentou G2 P0 C2 A0, pré-eclampsia durante a 1º gestação, sem intercorrências durante parto e puerpério.

Cartão vacinal atualizado. Tem antecedentes pessoais de numerosas lesões cutâneas (pápulas e nódulos de pequenas dimensões) que surgiram após a primeira gestação, que foram aumentando em número e tamanho com o decorrer da idade. Nunca obteve investigação clínica de suas lesões.

Nega diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, doença renal. Refere ressecção de tumor de intestino delgado há cerca de 15 anos, com achados benignos ao anatomopatológico, em serviço de oncologia de Curitiba. Apresenta quadros de anemia de repetição após este procedimento cirúrgico. Transfusão sanguínea durante esta intervenção.

Alérgica a dipirona e diclofenaco. Em uso de sulfato ferroso 200 mg/dia há 6 meses, faz acompanhamento na Unidade Básica de Saúde de seu bairro, com médico clínico geral.

Antecedentes familiares

Mãe faleceu por câncer, porém a paciente foi abandonada pela mãe quando criança, não sabendo maiores informações sobre a mesma.

Pai faleceu de acidente vascular cerebral. Possui três irmãs, sendo duas saudáveis e uma falecida (não sabe informar causa óbito). Uma irmã já foi submetida à ressecção intestinal por tumor, não soube informar histopatologia. Refere que tia materna possuía lesões cutâneas semelhantes à sua. Possui uma filha sem comorbidades e um filho com trissomia do cromossomo 21.

História da doença atual

Em 14 fevereiro de 2015, foi admitida no Hospital Regional João de Freitas, para o serviço de Cirurgia Geral.

Apresentava quadro dor abdominal localizada em mesogastro, tipo cólica, intermitente, de forte intensidade, início há 24 horas, sem irradiações, associada a astenia, náuseas e vômitos biliares, sem conteúdo alimentar. Evacuação ausente há 5 dias. Sem queixas referentes ao trato geniturinário.

Ao exame físico apresentava incontáveis lesões cutâneas nodulares e vegetantes, de coloração café com leite e distribuição difusa por todo tegumento caracterizando neurofibromas epidérmicos, pouco depletada, hipocorada e afebril. Abdome globoso, distendido, RHA ausentes, timpanismo difuso, dor a palpação superficial em mesogastro, ausência de massas e visceromegalias à palpação.

Radiografia de abdome em decúbito dorsal e ortostático evidenciando dilatação do intestino delgado com formação de níveis hidroaéreos e ausência de ar no reto.

Hemograma com anemia com anisocitose, leucocitose com desvio a esquerda e presença de granulações tóxicas nos neutrófilos. Demais exames sem alterações.

Tomografia computadorizada de abdome com duplo contraste endovenoso e cortes axiais de 5mm evidenciou sinais de obstrução intestinal, líquido livre perihepático, espessamento nodular da reflexão peritoneal na goteira parietocólica esquerda, lesão expansiva na serosa jejunal no hipocôndrio direito, inespecífica. Sem sinais de pneumoperitônio, além de sinais obstrução intestinal de alças do delgado até a câmara gástrica.

Conduta cirúrgica

Optado pela realização de laparotomia exploradora que no inventário da cavidade observou grande quantidade de líquido ascítico e inúmeras lesões nodulares irregulares de característica esbranquiçada em vários segmentos de intestino delgado e jejuno, sem pontos de necrose.

No trans-operatório, a 120 cm do Ângulo de Treitz no intestino delgado evidencia-se uma formação exofítica perfurada além nódulo irregular na margem antimesentérica da alça, castanho enegrecida, acinzentada com áreas creme, bloqueadas pelo omento.

De plasma, iniciado antibioticoterapia com

Metronidazol e Ciprofloxacino parenteral. Aberto segmento ressecado observa-se lesão sobrelevada medindo 2/2 cm, com pequena área ulcerada que corresponde ao tumor exofítico, constituído por tecido creme e macio, distando 5cm desta, observam-se duas formações nodulares medindo 0,9 cm cada brancas e firmes. Observações confirmadas pelo anatomopatológico através da análise macroscópica da peça.

Permaneceu em cuidados na Unidade Terapia Intensiva por cinco dias, onde foi realizada troca de antibioticoterapia guiada pelo antibiograma e cultura de líquido ascítico, que isolou *Escherichia coli* sensível para ampicilina associado a sulbactam, e resistente ao ciprofloxacino, correção de distúrbio hidroeletrólíticos e cuidados gerais.

Continuou cuidados na enfermaria por mais sete dias para acompanhamento da evolução pós-operatório e término do ciclo de antibioticoterapia endovenosa, com boa evolução do quadro geral, onde recebeu alta com orientação de retorno ambulatorial.

O resultado do anatomopatológico da lesão intestinal apresentou como resultado diagnóstico, segmento de intestino delgado com neoplasias mesenquimais de mesmo padrão em três lesões. Neoplasia moderadamente celular com focos isolados de necrose em nódulo maior e mitoses isoladas além de reforçar sinais de peritonite. Orienta em laudo complemento com imunohistoquímica para definir histogênese.

No relatório do exame de imunohistoquímica realizado através dos métodos de recuperação antigênica pelo calor, amplificação por polímeros, revelação DAB e ensaios com controle positivo, apresentou positividade para proteína S100, CD34 e c-kit. E negatividade para AML e desmina que auxiliaram para descartar a origem

3. DISCUSSÃO

Os GISTs são neoplasias muitas vezes assintomáticas e frequentemente diagnosticadas de forma ocasional em caráter de emergência.

Por muitos anos, o pilar do tratamento para GIST é a ressecção cirúrgica com preservação da pseudocápsula, e continua a ser o principal modo de terapia, a cirurgia é utilizada em três abordagens principais, mais comumente, como um tratamento inicial (cirurgia primária) após o diagnóstico, especialmente se o tumor é solitário e pode ser facilmente removido. Ela pode ser usada após o tratamento neoadjuvante para diminuir o tamanho do tumor; e, em alguns casos, a cirurgia é utilizada para doença metastática avançada para o alívio sintomático, denominado cirurgia de citorredução^{14,22}.

Linfadenectomia não é recomendada de rotina em caso de GIST, onde raramente apresentam metástase para linfonodos¹⁴.

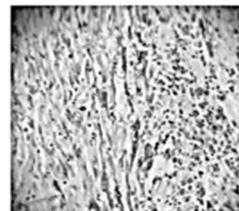
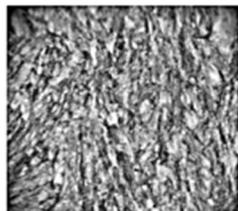
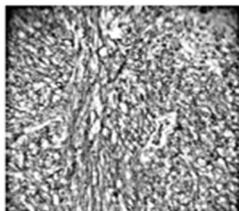
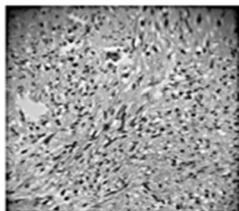
Infelizmente, os resultados da cirurgia por si só têm sido inadequados, com até 50% de pacientes que desenvolvem a recorrência do tumor nos primeiros cinco anos e uma sobrevida de 28 a 35% no mesmo período de tempo^{15,16,17}.

Quimioterapias com agentes convencionais de pós-operatório e terapia de radiação já utilizada se mostraram ineficazes⁵.

Com o recente avanço dos testes de proto-oncogenese e coloração imunohistoquímica, o tratamento para GIST evoluiu com as terapias dirigidas contra *kit* específico/ PDGFRA proto-oncogene, mostrando resultados promissores. O uso de inibidores da quinase, moléculas pequenas que têm como alvo a quinase mutante patogênica revolucionou o tratamento^{5,14,15,16,17}.

reagentes

marcador (anticorpo)	clone	expressão
Proteína S-100	<i>Policlonal</i>	positiva fraca (figura 4)
Desmina	<i>D33</i>	negativa (controle interno positivo)
CD34	<i>QBEnd 10</i>	positiva difusamente (figura 2)
CD117 (c-kit)	<i>polyclonal</i>	positiva difusamente (figura 3)
AML (actina de músculo liso), 1A4	<i>1A4</i>	negativa



conclusão

painel imuno-histoquímico, associado aos aspectos histológicos de tumor estromal gastrointestinal.

muscular da neoplasia.

Figura 1. Painel imunohistoquímico da peça cirúrgica.

No entanto, recentemente casos relatados estão mostrando aparecimento de clones de tumor resistentes a drogas, o que limita os benefícios a longo prazo destas drogas^{10,18}.

Neurofibromatose tipo I (NF1) pode abrigar GIST em aproximadamente 7% dos pacientes. Isto resulta a partir da linha germinal mutação de NF-1 gene que codifica a neurofibromina. Eles muitas vezes são diagnosticados nas décadas quinta e sexta final da vida, com ligeira predominância do sexo feminino. Os achados mais característicos da NF-1 incluem manchas café com leite, axilar e sardas inguinal, múltiplos neurofibromas dérmicos, e nódulos de Lisch^{10,13}.

Embora as manifestações gastrointestinais da NF-1 são menos frequentes do que manifestação cutânea, não é incomum. Estes sintomas incluem lesão hiperplásica de tecido intestinal neural, GIST, tumor de células da duodeno-endócrina, e a região periampolar, bem como outros grupos variado de tumores¹⁹.

As características clínicas dos GIST NF-1-associado são mais estreitamente semelhantes aos CT do que aos CSS. Relacionado com NF-1-GISTs são geralmente múltiplos, que ocorre no intestino delgado, exibem uma morfologia em forma de fusão, e não abrigam qualquer *kit* ou mutações PDGFRA, embora possa expressar *kit* na coloração imuno-histoquímica²².

Acredita-se que a deficiência de neurofibrina promove o crescimento do subtipo específico de CIC em contraste com a mutação direta *dokit* desistema de sinalização observada em não-NF-1-GISTs¹⁶. A maioria dos casos de GIST NF1-associado ter um curso indolente, mas alguns eram mitoticamente ativa e foram clinicamente maligno²⁰.

4. CONCLUSÃO

Neurofibromatose tipo I é a síndrome multitumoral hereditário mais comum. No entanto, a variação significativa na expressão da doença não-raramente impede o diagnóstico precoce. Como consequência da não-familiaridade com a sua frequência e amplo espectro clínico-patológico, as manifestações gastrintestinais da NF-1 são raramente pensadas na prática clínica de rotina e pode, assim, ser significativamente sub-reconhecida.

Embora a associação entre NF1 e GIST é descrito em apenas uma minoria de casos, compreende-se que existe uma patogênese molecular alternativa. Esta diferença entre GIST relacionadas com NF1 comparadas a da população geral tem importantes implicações terapêuticas, onde a presença de mutações da proteína quinase apresenta importante valor preditivo para resposta clínica ao Imatinib, um inibidor tirosina-quinase.

REFERÊNCIAS

[1] Silva FE, MH, Scofano V, Arakaki JR N, Reis O, Sá MAGS. Tumores Estromais Gastrointestinais – GIST: Relato de

um caso. Rev Bras Coloproct, 2004; 24(2):159-164.

- [2] Kilmurray LG, Ortega L, Martínez A, And Esponera, J. Sanz. Neurofibroma with psammomas. Histol Histopathol (2006) 21:965-968.
- [3] Korf BR. Malignancy in Neurofibromatosis Type 1. The oncologist 2000; 5:477-485.
- [4] Grezzana-Filho TJM, et al. Gists múltiplos em neurofibromatose tipo 1: diagnóstico incidental em paciente com abdome agudo. ABCD Arq Bras Cir Dig 2009;22(1):65-8.
- [5] Edris B, et al. Anti-KIT monoclonal antibody inhibits imatinib-resistant gastrointestinal stromal tumor growth. PNAS; February 26, 2013; 110(9):3501–3506
- [6] Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis, and differential diagnosis. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 2006; 130(10):1466–1478.
- [7] Chandramohan K, Agarwal M, Gurjar G, et al. Gastrointestinal stromal tumour in Meckel's diverticulum. World Journal of Surgical Oncology. 2007; 5:50.
- [8] Hernando C, Yarritu L, Ligorred C, Casamayor YM, de-Francisco - Tumores de la estroma gastrointestinal (GIST) múltiples en paciente con neurofibromatosis tipo 1; 1130-0108/2010/102/9/561-562 Revista española de enfermedades digestivas Copyright © 2010 ARÁN EDICIONES, S. L.
- [9] Laurini JA, Carter JE. Gastrointestinal stromal tumors: a review of the literature. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 2010; 134(1):134–141.
- [10] Patil DT, Rubin BP. Gastrointestinal stromal tumor: advances in diagnosis and management. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 2011; 135(10):1298–1310.
- [11] Demetri GD, von Mehren M, Antonescu CR, et al. NCCN task force report: Update on the management of patients with gastrointestinal stromal tumors. JNCCN Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2010; 8(supplement 2):S1–S44.
- [12] Lukash WM, Jolmson BB. Gastrointestinal neoplasms in von Recklinghausen's disease. South Med J. 1969; 62:1237
- [13] Agarwal R, Robson M. Inherited predisposition to gastrointestinal stromal tumor. Hematology/Oncology Clinics of North America. 2009; 23(1):1–13
- [14] Date RS, Stylianides NA, Pursnani KG, Ward JB, Mughal MM. Management of gastrointestinal stromal tumours in the Imatinib era: a surgeon's perspective. World Journal of Surgical Oncology. 2008; 6:77.
- [15] De Matteo RP, Ballman KV, Antonescu CR, et al. Adjuvant imatinib mesylate after resection of localized, primary gastrointestinal stromal tumour: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The Lancet. 2009; 373(9669):1097–1104.
- [16] Yucel AF, Sunar H, Hut A, et al. Gastrointestinal stromal tumors with unusual localization: report of three cases with a brief literature review. Case Reports in Gastroenterology. 2010; 4(2):250–260.
- [17] Date RS, Stylianides NA, Pursnani KG, Ward JB, Mughal MM. Management of gastrointestinal stromal tumours in the Imatinib era: a surgeon's perspective. World Journal of Surgical Oncology. 2008; 6:77.

- [18] Gramza AW, Corless CL, Heinrich MC. Resistance to tyrosine kinase inhibitors in gastrointestinal stromal tumors. *Clinical Cancer Research*. 2009;15(24):7510–7518.
- [19] Takazawa Y, Sakurai S, Sakuma Y, et al. Gastrointestinal stromal tumors of neurofibromatosis type I (von Recklinghausen's disease) *American Journal of Surgical Pathology*. 2005;29(6):755–763.
- [20] Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: pathology and prognosis at different sites. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2006;23(2):70–83.
- [21] Vetto JT. Role of imatinib in the management of early, operable, and advanced GI stromal tumors (GISTs) *Oncology Targets and Therapy*. 2009;2:151–159.
- [22]. Neurofibromatosis Type 1 and GIST: Is There a Correlation? Valencia E; WASIF SAIF M. *Anticancer Research* October 2014; 34(10):5609-5612.

CARCINOMA BASOCELULAR – RELATO DE CASO

BASAL CELL CARCINOMA - CASE REPORT

GUILHERME AUGUSTO MATSUO DE OLIVEIRA¹, ANTONIO CARLOS TOURINHO DE CASTRO²

1. Médico Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Oncologista do HONPAR - Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Arapongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O carcinoma basocelular (CBC) é uma lesão do grupo de “câncer de pele não-melanoma”, assim como o carcinoma espinocelular (CEC). Deriva das células não-queratinizadas que originam a camada basal da epiderme. É o câncer mais comum em humanos, correspondendo a cerca de 75% de todos os tipos de câncer de pele e 25% de todos os tipos de câncer diagnosticados nos estados unidos. A biópsia confirma o diagnóstico, sendo o tratamento indicado dependente da localização, tamanho, profundidade da lesão. Curetagem, eletrocoagulação, criocirurgia ou uso de imiquimod, 5-fluoracil, exérese cirúrgica, são as opções terapêuticas mais utilizadas. O presente artigo tem como objetivo relatar um caso de carcinoma basocelular, sendo utilizado o tratamento curativo que consiste na ressecção completa da lesão maligna, bem como a importância da terapia reconstrutiva precoce baseada no uso da técnica de retalho frontal paramediano e nasogeniano na reinserção precoce do paciente na sociedade.

PALAVRAS-CHAVE: Carcinoma basocelular, terapia reconstrutiva, retalho frontal paramediano, retalho nasogeniano.

ABSTRACT

Basal cell carcinoma (BCC) is a group of injury "nonmelanoma skin cancer", as well as squamous cell carcinoma (SCC). Drift of keratinized cells which do not originate the basal layer of the epidermis. It is the most common cancer in humans, accounting for about 75% of all types of skin cancers and 25% of all cancers diagnosed in the US. The biopsy confirmed the diagnosis, and the recommended treatment depends on the location, size, depth of the lesion. Curettage, electrocoagulation, cryosurgery or use of imiquimod, 5-fluorouracil, surgical excision, are therapeutic options more used. This article aims to report a case of basal cell carcinoma, and used the curative treatment that consists in complete resection of malignant lesion, and the importance of early reconstructive therapy based on the use of paramedian and nasolabial front flap technique in the early insertion of the patient in society.

KEYWORDS: Basal Cell Carcinoma, reconstructive therapy, paramedian forehead flap, nasolabial flap.

1. INTRODUÇÃO

Há pouco mais de 100 anos, o patologista Rudolph Virchow compreendeu a pele como uma cobertura protetora para os órgãos viscerais internos, mais sofisticados funcionalmente. Desde então, e por todo século que se seguiu, a pele foi considerada primariamente uma barreira passiva contra a perda de fluidos e lesão mecânica¹.

Sabemos agora que a pele é composta de um número de tipos celulares e estruturas interdependentes que funcionam voltadas para um objetivo protetor comum, como cita².

Células epiteliais escamosas (queratinócitos) além da produção da proteína queratina, são grandes sítios para a biossíntese de moléculas solúveis (citocinas) importantes na regulação de células epidérmicas adjacentes, assim como para células dérmicas.

Os melanócitos são células contidas na epiderme, responsáveis pela produção de pigmento marrom (melanina), importante filtro endógeno contra o efeito danoso dos raios ultravioleta do sol (UV). Células de Langerhans são células epidérmicas dendríticas que captam e processam antígenos e comunicam informações críticas às células linfóides³. Terminações neurais e processos axonais alertam sobre fatores físicos potencialmente danosos do ambiente, estando as células de Merkel da camada basal, podendo servir como mecanorreceptores ou promovendo funções neuroendócrinas. As células dérmicas especializadas (dendrócitos) apresentam antígenos, além de produzir moléculas capazes de coordenar uma congregação de complexos macromoleculares importantes nos estágios iniciais da cicatrização de feridas⁴.

Desequilíbrios nos fatores que alteram a homeostase delicada existe entre as células da pele podem resultar em condições diversas como: rugas, bolhas, erupções e até mesmo proliferação celular desajustada (câncer) como cita⁵.

Esse relato de caso apresenta a história de um paciente com diagnóstico de carcinoma basocelular, o

câncer mais comum em humanos, mais prevalente em indivíduos do sexo masculino de pele clara, assim como a utilização de retalho nosogeniano e frontal-paramediano associado a manutenção de um bom resultado estético no pós-operatório de ressecção de tumor de pele em região nasal.

2. RELATO DE CASO

Paciente N.M. Sexo masculino, 59 anos de idade e cor branca, bancário, hipertenso em tratamento, negava exposição solar direta de forma frequente bem como a utilização de medidas de fotoproteção, queixando-se de tumoração em região de asa nasal direita havia cerca de 1 ano, com aumento progressivo de suas dimensões. Ao exame físico apresentava lesão de aspecto tumoral de cerca de 1,8 centímetros de diâmetros, não se detectando linfonodomegalias palpáveis. Proposto a terapia de escolha para o caso, ou seja, a ressecção completa da lesão – biópsia excisional – seguindo a utilização das técnicas de retalho nasogeniano e frontal – paramediano no mesmo tempo cirúrgico para a epitelização do leito cruento e melhor resultado estético, sob anestesia geral, sendo tal procedimento aceito pelo paciente, o qual apresentava risco cirúrgico ASA II, bem como demais exames pré-operatórios não proibitivos para a realização do procedimento cirúrgico proposto. A biópsia excisional evidenciou lesão tumoral compatível com carcinoma basocelular esclerodérmico, com margens periféricas e profunda livres de neoplasia, infiltrativa até derma reticular, sendo, portanto, T2N0M0, estagio clínico II.

3. DISCUSSÃO

O carcinoma basocelular (CBC é uma lesão do grupo de “câncer de pele não-melanoma”, assim como o carcinoma espinocelular (CEC). Deriva das células não-queratinizadas que origina a camada basal da epiderme².

É o câncer mais comum em humanos, correspondendo a cerca de 75% de todos os tipos de câncer de pele e 25% de todos os tipos de câncer diagnosticados nos Estados Unidos⁴.

Mais comum em idosos e no sexo masculino, trata-se de uma lesão rara em indivíduos negros. Considera-se pele clara, olhos claros, exposição solar, cabelo ruivo, bem como indivíduos imunossuprimidos e radiação terapêuticas como sendo importantes fatores de risco para o desenvolvimento de tal lesão tumoral, como cita ².

É o menos agressivo dos tumores malignos de pele, raramente apresentando metástase. O maior perigo é a invasão local, pela capacidade de invadir e destruir tecidos adjacentes, inclusive ossos. O crescimento é progressivo, podendo evoluir para ulceração. Localiza-se preferencialmente nos dois terços superiores da face, sendo cerca de 30% das lesões no nariz⁴.

Clinicamente, as lesões podem apresentar:

- Nódulo-ulcerativo (mais comum).
- Esclerodermiforme.
- Pigmentado.
- Superficial.
- Basoescamoso ou metatípico.

A biópsia confirma o diagnóstico, sendo o tratamento indicado dependente da localização, tamanho, profundidade da lesão. Curetagem, eletrocoagulação, criocirurgia ou uso de imiquimod, 5-fluoracil, exérese cirúrgica, são as opções terapêuticas mais utilizadas⁴.

Curetagem, eletrocoagulação, criocirurgia e uso de imiquimod, 5-fluoracil são mais utilizados em lesões de menor tamanho, bem delimitadas. A exérese cirúrgica é o método terapêutico de escolha nesse caso, pela possibilidade de confirmação anatomopatológica do tipo de lesão tumoral, bem como já ser uma forma curativa de tratamento nos casos o de tumor com margem cirúrgica livre de lesão e evidenciando a ausência de metástases ou linfonodos regionais acometidos⁴.

A terapia reconstrutiva é fundamental no sentido de visão global do paciente. A escolha do tipo de terapia de reconstrução, seja imediata ou tardia, bem como a utilização de enxertos ou retalhos depende da característica da lesão envolvida, bem como do estado global do paciente. Tem sido uma tendência a opção pelo uso de técnica reconstrutivas de forma imediata ao procedimento de ressecção, uma vez que a manutenção da autoestima, bem como a instituição precoce da terapia de reabilitação, tem impactos positivos no resultado estético e funcional frente a característica mutilante do procedimento traumático inicial⁷.

Consider-se retalho a transposição de pele com manutenção do seu pedículo vascular, definida ou temporária, com circulação própria independente da área receptora⁷.

Frente a ressecção completa da lesão tumoral e a existência de tecido de granulação local que possibilita a opção por enxerto, fez-se necessário o uso da técnica de talho nasogeniano para restabelecimento funcional da asa nasal direita, seguindo da realização do retalho frontal paramediano na cobertura do tecido cruento e resultado estético satisfatório.

O sulco nasogeniano delinea a bochecha da porção caudal do nariz e dos lábios superiores e inferiores. Criado pela inserção do sistema musculoaponeurótico superficial na pele, na junção da pele com os lábios, local onde há mínimo tecido gorduroso subcutâneo. Pela sua proximidade, textura, espessura, serem semelhantes ao tecido cutâneo da asa nasal, bem como a linha de fechamento do local doador do retalho ser dentro ou paralelo ao sulco nasogeniano, estabelecendo maior descrição à linha de sutura local, optou-se pela utilização do retalho dessa localidade no restabelecimento funcional da asa nasal, possibilitada pela rica fonte de irrigação

sanguínea local, proveniente de ramos perforantes da artéria facial e sua drenagem pela via angular facial⁶.

Os retalhos de avanço têm configurações linear e são movidos deslizando até o defeito, tendo melhores resultados nas áreas de maior elasticidade e redundância da pele, como a prega nasogeniana. São classificados em unipediculados, bipediculados, V-Y, Y-V e ilhados. Foi optado pelo retalho unipediculados, bipediculados, criado por incisão paralela que permite um movimento deslizante da pele em um único vetor para o defeito, em um sentido, proporcionando o avanço direto do retalho sobre o defeito⁶.

Os retalhos mediofrontais (medianos, paramedianos) foram descritos pela primeira vez em uma pesquisa médica indiana, aproximadamente em 700 dC. A necessidade dessa operação surgiu da prática indiana comum de amputar a ponta do nariz como punição para uma variedade de crimes, do roubo ao adultério⁷.

Com frequência, o retalho frontal paramediano é confeccionado com a base centralizada em uma das artérias supratrocleares. Com a captura do pedículo arterial dominante é possível levantar e transferir uma grande quantidade de pele e tecido subcutâneo em um pedículo de 1,2cm. Burget & Menick descreveram a extensão das incisões para o pedículo abaixo da borda óssea da órbita com objetivo de ganhar comprimento adicional ao retalho, sendo esse método usado geralmente. Uma vantagem é evitar a transferência de pele de couro cabeludo para o nariz e a região média da face, onde o crescimento de cabelos não é desejável⁶.

Retalhos paramedianos são confeccionados a partir de moldes do defeito nasal, orbital ou terço médio da face que requer cobertura. Para qualquer uma dessas áreas um molde do defeito é criado e levado para a frente, imediatamente abaixo do início do couro cabeludo. Incisões planejadas são estendidas em sentido inferior até a borda orbital a fim de capturar a artéria supratroclear, a qual emerge da órbita superomedial cerca de 2 cm lateral à linha média, percorrendo em torno de 2 cm verticalmente e, depois, começa a se ramificar de maneira significativa, sendo a dissecação procedida no sentido cefalocaudal, sendo o plano supraperiosteal apropriado para os 50% superiores do retalho e subperiosteal para o restante, a fim de capturar o pedículo com segurança. É um procedimento realizado em duas etapas na reconstrução nasal, em que o pedículo é devidamente na segunda etapa, em geral após o período de maturação de três semanas⁶.

O cuidado pós-operatório engloba a retenção da umidade ao redor do pedículo, de forma que a dissecação não crie trombose das estruturas arteriais e venosas, como cita⁷.

Uma vez cicatrizado por completo o retalho paramediano frontal pode necessitar redução de seu volume e modelagem adicional, o que é tolerado pelo

tecido transferido⁶.

4. CONCLUSÃO

Os avanços no tratamento do câncer de cabeça e pescoço continuam a exigir modificações das abordagens que temos tomado no tratamento de vítimas dessas moléstias devastadoras. A ressecção completa do tecido tumoral representa a maior chance de cura desses indivíduos, devendo o cirurgião estar habilitado para sua extirpação completa, bem como no domínio das técnicas de reconstrução contemporânea, utilizando-se retalhos regional e livre, objetivando a melhor autoestima do paciente, bem como início imediato da terapia de reabilitação e reinserção social precoce do enfermo.

REFERÊNCIAS

- [1] More KI, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- [2] Kumae V, Abas A k Fausto. N. Robbins; Cotran: Patologia – Bases patológicas das Doenças. 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- [3] Guyton A, Hall J. Tratamento de Fisiologia Médica, 11 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- [4] De Vita VT Jr, Hellman S, Rosemberg SD. Cancer, Principles and Practice of Oncology, 8 ed. Philadelphia: JB Lippincott; 2008.
- [5] Kierszenbaum A, Tres I. Histologia e Biologia Celular, 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- [6] Urken M, Cheney M, Blackwell K. Retalhos Livres e regionais para reconstrução de cabeça e pescoço, 2 ed. Rio de Janeiro: Revienter, 2012.
- [7] Baker S. Retalhos locais em reconstrução facial, 2 ed. Rio de Janeiro: Dilivros, 2009.

ESÔFAGO NEGRO EM PACIENTE COM DOR TORÁCICA ADMITIDA EM PRONTO SOCORRO

BLACK ESOPHAGUS IN PATIENTS WITH THORACIC PAIN ADMITTED TO THE EMERGENCY ROOM

ELIAS GRÉGORIO PEREIRA¹, LUIS FELIPE PERRIN OLIVEIRA²

1. Médico Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Cirurgião e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR – Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O esôfago negro é uma situação clínica rara, de etiologia não totalmente estabelecida. Acredita-se nas causas multifatoriais, principalmente relacionado a doenças isquêmicas. O diagnóstico é estabelecido por endoscopia digestiva alta. O relato de caso em questão trata-se de uma paciente idosa admitida no pronto socorro com quadro de dor torácica irradiada para região epigástrica.

PALAVRAS-CHAVE: Esôfago negro, dor torácica.

ABSTRACT

The black esophagus is a rare clinical situation, not fully established etiology. It is believed the multifactorial causes, mainly related to ischemic diseases. The diagnosis is established by endoscopy. The case report in question it is an elderly patient admitted to the emergency room with chest pain radiating to the epigastric region.

KEYWORDS: Black esophagus, chest pain.

1. INTRODUÇÃO

O esôfago negro, denominado também de necrose aguda do esôfago, esofagite necrotizante ou enfarte do esôfago é caracterizado pela presença de coloração negra da mucosa ou aspecto isquêmico, que pode envolver parcial ou totalmente a circunferência do órgão, identificado durante o exame de endoscopia digestiva alta¹.

O esôfago negro é uma condição clínica muito rara, descrita pela primeira vez no ano de 1990 por Goldenberg².

A etiologia ainda é desconhecida, porém está relacionada com diversas patologias sistêmicas e pensa-se em causa multifatorial, dando-se maior ênfase no mecanismo de isquemia, observando que há maior repercussão no esôfago distal, onde há menor vascularização do órgão. Relaciona-se ainda com

infecções (Herpes, CMV), neoplasias, choque hipovolêmico, hepatopatias, síndrome antifosfolípídeo (SAFL) cetoacidose diabética, volvo gástrico e doença do refluxo gastroesofágico³.

2. RELATO DE CASO

Paciente idosa (75 anos), sexo feminino, raça branca, admitida no serviço de urgência e emergência do Hospital Regional João de Freitas (HRJF), em fevereiro de 2015, com queixa de dor torácica tipo queimação de moderada intensidade, irradiando-se para região abdominal, mais predominantemente em epigástrico, associado a disfagia para sólidos, início há mais ou menos vinte horas, com piora progressiva da dor, sem outras queixas.

Antecedentes ginecológicos e obstétricos de seis gestações, cinco partos normais a termo e um aborto de doze semanas (sem causa aparente).

Antecedentes cirúrgicos: realizou cirurgia de varizes há quinze anos, prótese bilateral dos joelhos por artrose há onze anos.

Apresenta como comorbidades diabetes *mellitus* compensada, hipertensão arterial controlada, fibrilação atrial há dez anos. Apresenta ainda síndrome dispéptica de longa data em uso irregular de omeprazol.

Faz uso regular das seguintes medicações: ácido acetilsalicílico 200 mg via após o almoço; atenolol 50 mg via oral 12/ 12 horas; cilostazol 100 mg via oral à noite; cloridrato de sertralina 50 mg via oral 12/ 12 horas; clonazepam 0,5 mg via oral à noite; metformina 850 mg via oral 12/ 12 horas. E alérgica à penicilina.

Antecedentes familiares sem particularidades para o caso em questão.

Ao exame físico: Paciente em bom estado geral, afebril, eupneica, anictérica, normotensa, lúcida e orientada em espaço e tempo, escala de coma de Glasgow 15/15. Expansibilidade torácica simétrica, palpação sem particularidades, percussão claropulmonar, ausculta cardíaca e pulmonar sem particularidades.

Durante exame físico abdominal observou discreta

dor à palpação profunda em epigástrio, sem sinais de irritação peritoneal. Membros superiores e inferiores sem particularidades.

Os exames complementares solicitados na admissão apresentavam anemia normocítica normocrômica com hemoglobina de 9,2 g/dL e hematócrito de 27,6% e amilase, lipase, creatinina, enzimas cardíacas, leucograma, eletrocardiograma e raio x de tórax dentro dos limites da normalidade.

Mantida a paciente em jejum e realizado endoscopia digestiva alta (EDA) pela manhã que evidenciou esôfago com lesões difusas de cor enegrecida de aspecto isquêmico, ocupando toda extensão do órgão e aproximadamente 50% de sua circunferência, estando algumas áreas recobertas por fibrina e coágulos, friável ao toque (Figura 1).



Figura 1. Endoscopia Digestiva Alta - EDA evidenciando lesões difusas de cor enegrecida de aspecto isquêmico, presença de áreas de fibrina.

Transição esofagogástrica coincidindo com pinçamento diafragmático. Não realizado biópsia na ocasião por risco de perfuração. Mucosa gástrica de aspecto normal e hiato diafragmático alargado (Figura 2).

A conduta subsequente foi internação para serviço de cirurgia geral em unidade de cuidados intensivos, mantendo a paciente em dieta zero via oral e instituindo nutrição parenteral total, hidratação com cristaloides, antibióticos de amplo espectro intravenoso (ciprofloxacino, metronidazol e fluconazol), inibidor de bomba de prótons intravenoso (omeprazol 80 mg/dia). A paciente evolui estável hemodinamicamente.

Solicitado tomografia computadorizada de tórax e cervical com contraste via oral com presença de pequeno derrame pleural bilateral, maior à direita. Lesão expansiva parietal esofágica alongada de contornos bem delimitados em região pósterolateral direita do esôfago, estendendo-se desde o terço proximal até a transição esôfago gástrica.

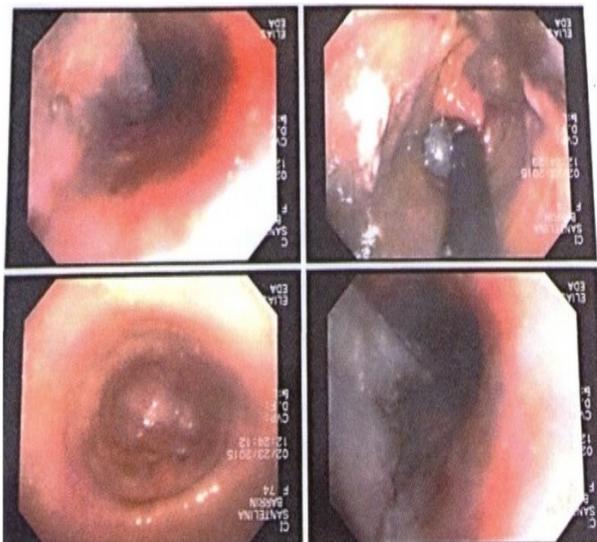


Figura 2. Endoscopia Digestiva Alta - EDA evidenciando mucosa gástrica de aspecto normal e hiato diafragmático alargado.

Após cinco dias de internação em unidade de cuidados intensivos a paciente evolui bem, decidindo por nova endoscopia digestiva alta evidenciando ainda áreas de lesões enegrecidas com aspecto isquêmico e algumas áreas com fibrina (Figura 3).

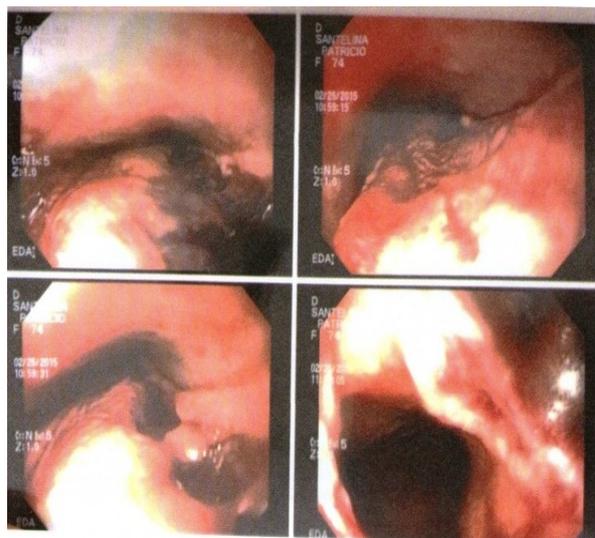


Figura 3. Endoscopia Digestiva Alta - EDA realizada no quinto dia de internação, observando ainda áreas de lesões enegrecidas da mucosa do esôfago.

No oitavo dia de internação evoluiu com presença de melena em grande quantidade, associado a pico febril, agitação psicomotora, plaquetopenia e hiponatremia, ausência de leucitose e demais exames normais, inclusive radiografia de tórax. Mantido suporte clínico e realizado transfusão de plaquetas.

No décimo terceiro dia de internação solicitado nova tomografia de tórax observando-se resolução do derrame pleural e não mais identifica lesão esofágica.

No décimo sexto dia de internação solicitado nova EDA evidenciando resolução do quadro inicial, com presença de pequena hérnia hiatal, pangastrite enantematosa discreta e lesão hiperocrômica esofágica, não sendo coletado material para biópsia por friabilidade da mucosa.

No décimo nono dia de internação realizado nova EDA evidenciando pequena hérnia hiatal, pangastrite enantematosa discreta e lesão hiperocrômica esofágica (Figura 4). Coletado material para biópsia que evidenciou esofagite cônica ulcerada com presença de tecido de granulação, mucosa gástrica com metaplasia intestinal focal sem atipias.

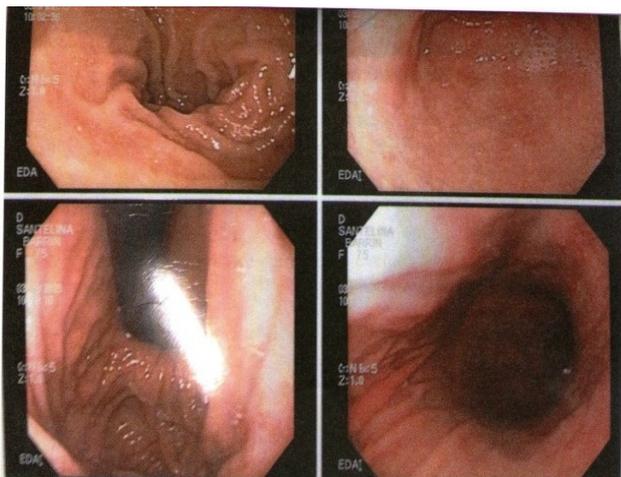


Figura 4. Endoscopia Digestiva Alta - EDA realizada no décimo nono dia de internação evidenciando lesão hiperocrômica na mucosa do esôfago, pequena hérnia hiatal e pangastrite enantematosa discreta.

Iniciado dieta líquida via oral com progressão diária, evoluindo com boa aceitação.

No vigésimo primeiro dia a paciente recebeu alta hospitalar em bom estado geral com prescrição de IBP (esomeprazol) e seguimento ambulatorial

3. DISCUSSÃO

A esofagite necrotizante aguda é uma condição clínica rara, descrita pela primeira vez por Goldenberg².

O diagnóstico é realizado através da endoscopia digestiva alta (EDA), evidenciando lesão de cor enegrecida da mucosa esofágica, que pode acometer toda ou parcialmente, com extensão variável, limitando-se a nível da união esofagogastrica^{4,5}.

A etiologia é desconhecida, pensa-se em causa multifatorial, dando maior ênfase para origem isquêmica^{3,1}. Está relacionada também com neoplasias, insuficiência renal, insuficiência coronariana, insuficiência vascular periférica, etilismo, doença do refluxo gastroesofágico, diabetes *mellitus* e cirrose⁶.

Também há casos descritos em associação com

candidíase, cetoacidose diabética, esofagite herpética, SAAF, hipotermia, síndrome de Mallory Weiss, Volvo gástrico, trauma por sonda nasogástrica e síndrome de Steven Johnson⁷.

O prognóstico é reservado, com taxa de mortalidade de 33 a 50 % dos doentes³. Porém, acredita-se que a elevada taxa de mortalidade esteja relacionada com a gravidade da situação clínica subjacente e não com a evolução das lesões esofágicas⁸.

4. CONCLUSÃO

O relato do caso em questão trata-se de uma paciente idosa com múltiplas comorbidades que pode ter contribuído para o desenvolvimento do quadro por isquemia da mucosa do esôfago. Em contrapartida trata-se de uma paciente com boa aderência ao tratamento de suas comorbidades e bom estado nutricional, somado com o diagnóstico precoce e instituição do tratamento prontamente em unidade de cuidados intensivos, com suporte clínico adequado e correção de eventos adversos ocorridos permitiram boa evolução da paciente.

REFERÊNCIAS

- [1] Vaio T, Garcia R, Terrível M, Alves S, Filipe C, Rei C, *et al*. Necrose aguda do esôfago. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna. 2005 Nov; 13(ABR/JUN 2006).
- [2] Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. A te necrotizing Esophagitis. Gastroenterology. 1990; 101(1).
- [3] Araújo R, Castanheira A, Machado J, Ramalho A, Cancela E, Ministro P, *et al*. Necrose Esofágica Aguda. Acta Médica Portuguesa. 2011 dezembro; 24(4).
- [4] Pineda Oliva OJ, Romero AV, Balbuena MV, Soto Perez JC, Oyola MD, Osorio C, *et al*. Esôfago negro. Masson Doyma México S.A. 2014 outubro.
- [5] Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. World Journal of Gastroenterology. 2010 abril; 16(26).
- [6] Cattani P, Cuillerier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, *et al*. Black esophagus associated with herpes esophagitis.; 1999 [cited 2015. Available from: [Pub Med](#)].
- [7] Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Esôfago negro secundário a esofagitis necrotizante aguda. Revista médica de Chile. 2009 Maio; 137(5):672-674.
- [8] Ferreira S, Claro I, Souza R, Vitorino E, Lage P, Chaves P, *et al*. Esôfago negro associado a infecção por Candida Albicans, Aspergillus e Actinomyces. Jornal Português de Gastroenterologia. 2007.

CÓLON BILIAR – RELATO DE CASO

BILIARY COLON – CASE REPORT

LEONARDO DE LIMA MAZINI¹, HÉLCIO KAZUHIRO WATANABE², CYNTHIA NEVES DE VASCONCELOS³

1. Médico Residente da Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Cirurgião e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense. 3. Médica Cirurgiã e Preceptora do Ensino de Residência Médica em Cirurgia Geral do HONPAR - Hospital Norte Paranaense

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O presente artigo tem como objetivo relatar o caso de uma paciente portadora de colecistopatia calculosa, apresentando dor abdominal difusa, náusea e vômito. Acredita-se que o cálculo pode ter migrado neste período, ocasionando a oclusão. Com auxílio de exames de imagem e avaliação clínica da paciente foi diagnosticada oclusão intestinal por cálculo biliar em região de sigmoide. A paciente fora submetida a laparotomia exploratória, optando-se por ordenha e retirada de cálculo pelo reto, colecistectomia com fechamento de fístula em segundo tempo. Concluímos que a presença de novas tecnologias principalmente em imagem, propicia maior qualidade de diagnóstico com menor tempo, com um tratamento mais adequado, diminuindo o índice de morbi-mortalidade com a adoção das condutas aqui expostas.

PALAVRAS-CHAVE: Oclusão intestinal, cálculo biliar, laparotomia.

ABSTRACT

This article aims to report the case of a patient with calculous cholecystitis patient, with diffuse abdominal pain, nausea and vomiting. It is believed that the method may have migrated in this period, causing the occlusion. With the aid of imaging and clinical evaluation of the patient was diagnosed with intestinal obstruction by gallstones in the sigmoid region. The patient was submitted to exploratory laparotomy, if opting for prospect and removal of calculating the straight, cholecystectomy with fistula closure in the second half. We conclude that the presence of new technologies mainly in image and a higher quality of diagnosis with less time, with appropriate treatment, reducing the morbidity and mortality rate with the adoption of behaviors exhibited here.

KEYWORDS: Intestinal occlusion, gallstones, laparotomy.

1. INTRODUÇÃO

A doença biliar calculosa está entre as doenças gastrointestinais mais comum que exigem hospitalização,

sua incidência aumenta com o decorrer da idade, a sua prevalência está presente de 11% a 36% na população global¹. O maior risco do desenvolvimento de cálculos biliares está associado ao sexo feminino, obesidade, gravidez, alimentos gordurosos e idade. Apenas 2% dos pacientes com cálculos biliares são sintomáticos, podendo alguns pacientes apresentar complicações como: colecistite aguda, pancreatite aguda biliar e a coledocoliase, entre outras². Uma das formas mais rara é a presença de fístula bilioentérica espontânea, na qual ocorre a passagem de um cálculo para o intestino levando a obstrução mecânica do mesmo³.

De acordo com o Tratado de Sabiston, esta doença acomete principalmente à pessoas idosas, representando 1% de todas as obstruções do intestino delgado. Em pacientes com mais de 70 anos representa 25% dos casos de obstrução intestinal⁴.

Geralmente, o paciente apresenta obstrução do intestino delgado, parcial ou completa e, raramente ocorre no cólon. Entretanto a fístula pode estar localizada no duodeno, cólon e raramente no estômago ou jejuno⁵.

Este relato tem por objetivo expor um caso de cólon biliar encontrado no Pronto Socorro do Hospital Regional João de Freitas. Neste contexto, a oclusão colônica representa 2% a 8% dos casos de obstrução biliar, o que torna uma doença raríssima, a qual apresenta dificuldade em seu diagnóstico e motiva discussões em seu tratamento⁶.

2. RELATO DE CASO

Paciente MLC, feminina, 47 anos, dona de casa, natural e procedente de Paranaíba – PR, foi admitida no Pronto Socorro do Hospital Regional João de Freitas – Araçongas PR. Relatando náuseas, vômito e dor abdominal difusa, do tipo cólica, há quatro dias.

Ao exame físico a paciente, obesa, apresentava -se desidratada, hipocorada, eupneica, acianótica, anictérica. Abdome globoso, flácido, ruídos hidroaéreos presentes, flatos presente, evacuação presente, doloroso a palpação

profunda em hipocôndrio direito e sinal de Murphy negativo.

História previa de cateterismo há 5 meses e 3 angioplastias, sendo a última há 8 dias; apresentou-se com hipertensão, sem mais comorbidades. Em uso de AAS, clopidogrel e captopril. A paciente apresentava ultrassonografia de três dias, de outro serviço, indicando colecistopatia calculosa com nódulo único de 4,4 cm sem evidências de colecistite ou alterações de vias biliares.

Hipótese diagnóstica inicial de colecistite aguda.

O tratamento clínico foi mantido, com jejum sintomáticos, antibiótico (ciprofloxacino) e reposição hidroeletrólítica. Exames iniciais: HB 12,1g/ dL, HT 36% leucócitos 9600/ mm³, bastonetes 0 %, plaquetas 45700/ mm³, Cr 5,6 mg/ dL, amilase 57 U/ I, BT 0.39 mg/ dL, BD 0,28mg/ dL, BL 0,11 mg/ dL, Gama Gt 84,9 U/ I, TGO 12 U/ I, TGP 16 U/ I.

Paciente apresentou melhora nos próximos três dias, com a melhora do quadro renal após a hidratação.

Ao iniciar a dieta no 4º dia a paciente relatou desconforto abdominal após ingestão de alimentos, negando presença de evacuação e flatos. Dor a palpação abdominal difusa, apresentando abdome globoso, distendido e hipertimpânico. Exames laboratoriais sem alterações expressivas. Solicitado Raio – X de abdome, observou-se distensão de alças. Realizado tomografia de abdome observou-se pequeno derrame pleural bilateral, sinais de obstrução intestinal, caracterizado por moderada dilatação com conteúdo líquido e gasosos com toda a moldura cólica e alguns segmentos ideais, destacando -se a presença de imagem de aspecto calcificado heterogênea no lúmen do cólon sigmoide, medindo 2,5 cm. Vesícula biliar contraída, com gás no seu interior. Aerobilia no ducto hepatocolédoco e ramo biliar contraída, com gás no seu interior. Aerobilia no ducto hepatocolédoco e ramo biliar esquerdo.

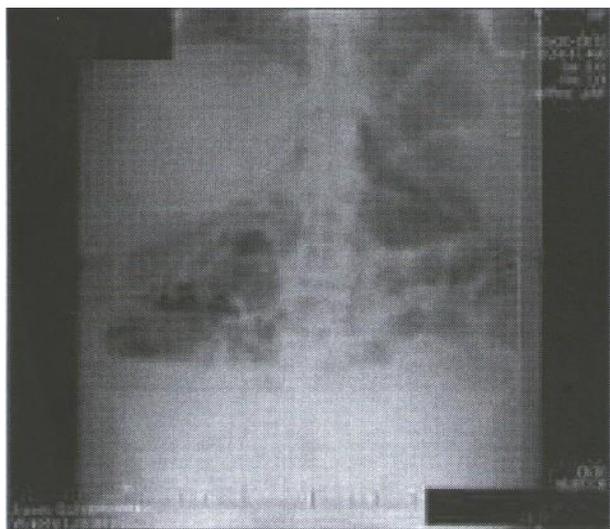


Figura 1. Raio-x: distensão de alças

A paciente foi submetida à laparotomia exploratória, identificou-se oclusão ao nível de sigmoide por massa dura palpável, realizado ordenha da massa até o reto, a qual apresentava aspecto sugestivo de cálculo biliar.

Observou-se a presença de fistula entre a vesícula biliar e o duodeno, com bloqueio sem sinais de inflamação. Optou-se por colecistectomia e fechamento de fistula em segundo tempo.

A paciente encaminhada para enfermaria pós-cirúrgica com boa evolução, não apresentando mais queixas, liberado dieta no segundo dia pós-operatório. Alta no quinto dia pós cirurgia em bom estado geral, sem queixas.

Programado colecistectomia em segundo plano.

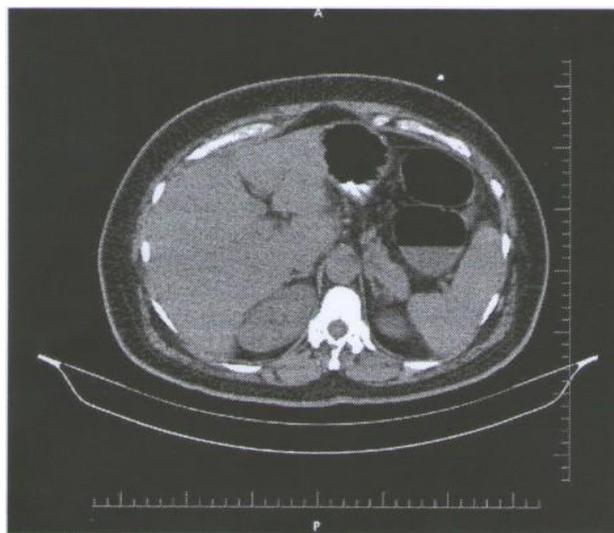


Figura 2. TC de abdome: Aerobilia no ducto.

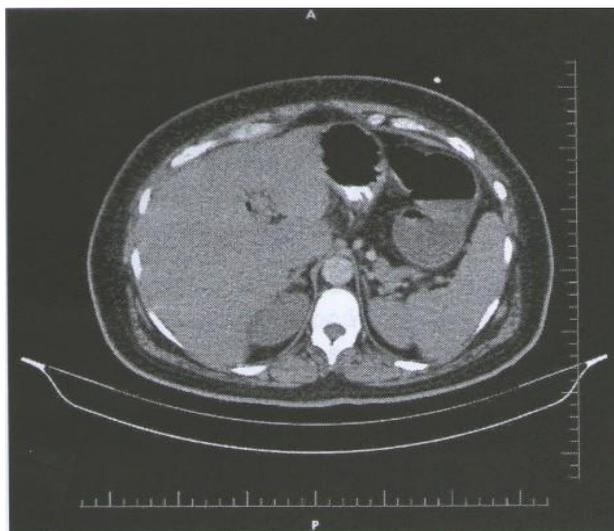


Figura 3. TC de abdome: Vesícula biliar contraída).

3. DISCUSSÃO

O primeiro relato de íleo biliar foi em 1654, por Bartholin. Até 1986, haviam sido descritos sessenta casos de obstrução colônica por cálculo biliar. Sendo uma complicação rara e observada geralmente em pacientes com mais de 70 anos, sexo feminino e obeso. Tornando o diagnóstico difícil até o advento dos novos exames de imagem (TC, RNM)⁷.

No caso apresentado a paciente de 47 anos em pós-operatório recente de revascularização do miocárdio, juntamente com sinais inespecíficos e exames radiológicos de outros serviços que não elucidaram o caso.

O diagnóstico deve ser pensado em paciente com história previa de litíase biliar associado com sinais de obstrução intestinal com náuseas, vômitos, dor abdominal e aerobia⁸. Em Geral não apresenta qualquer sinal relacionado a patologia biliar como por exemplo a icterícia. Assim sendo confundido com o quadro de patologias inflamatórias ou isquêmias intestinais⁹. O diagnóstico nem sempre é possível no pré-operatório dependendo dos recursos disponíveis. Parte retirada!!!

Exames de imagem tem fundamental importância para concluir o diagnóstico sendo encontrado obstrução de alças, aerobilia e cálculo biliar ectópico (Tríade de Rigler). Em caráter de um quadro de urgência de abdome aguda, não se deve aguardar tais exames para abordar cirurgicamente o paciente e sim embasado na clínica do paciente e experiência do cirurgião¹⁰.

Optou-se por não realizar colecistectomia com correção da fistula nesse primeiro tempo por aumentar a morbi-mortalidade.

4. CONCLUSÃO

Conclui-se que a pouca experiência em casos de cólon biliar pode implicar a um atraso na abordagem cirúrgica do paciente, na tentativa de fechar o diagnóstico.

REFERÊNCIAS

- [1] Courtney M, Beauchamp R, Marrk B. Sabiston tratado de cirurgia. 18. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010; 2:1452-1490.
- [2] Coelho J. Manual de clínica cirúrgica. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2009; 1:1321-22.
- [3] Lawrence W. Cirurgia – Diagnóstico e tratamento. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1933; 395-396
- [4] Cardoso J; Féres O; Andrade J. Íleo biliar colônico. Rev Col Bras Cir. 2009.
- [5] Melo E, Martins F, Siqueira R, Ribeiro S. Cólon biliar: um caso incomum de obstrução intestinal. Rev Bras Radiol. 2015
- [6] Krishna J, Marais M, Menezes M, Barros N, Cerri G. Qual o seu diagnóstico? Ver Bras Radiol. 2001
- [7] Morais I. Tratado de clínica cirúrgica. 1. ed. São Paulo: Roca, 2005; 2:1286.

[8] Ivan C. Artivos de gastroenterologia. São Paulo: Federação brasileira do aparelho digestivo, 2013; 50.

[9] Tanara W; Íleo Biliar: relato de seis casos. Revista Amirgs 2001.

[10] Coelho J, Contieri F, Matias J, Parolin M, Godoy. Prevalência e fisiopatologia da litíase biliar em pacientes submetidos a transplante órgãos. Arq Bras Cir Dig. 2009

MORTE ENCEFÁLICA E A NECESSIDADE DE EXAMES COMPLEMENTARES PARA O DIAGNÓSTICO

BRAIN DEATH AND THE NEED ADDITIONAL TESTS FOR DIAGNOSIS

BARBARA DONDONI REIS SURJUS¹, NARCISO MARQUES MOURE²

1. Médica Residente na Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR - Hospital Norte Paranaense; 2. Médico Clínico e Preceptor do Ensino de Residência Médica em Clínica Médica do HONPAR – Hospital Norte Paranaense.

* HONPAR – Hospital Norte Paranaense - PR 218 Km 01, Jardim Universitário, Araçongas, Paraná, Brasil. CEP: 86702-670 biblioteca@honpar.com.br

Recebido em 25/08/2016. Aceito para publicação em 25/10/2016

RESUMO

O objetivo deste artigo é esclarecer os critérios do processo de diagnóstico de morte encefálica (ME) definida por ausência total e irreversível das funções do SNC, que tem sido campo de muita polêmica científica, o que dificulta sobremaneira a definição de critérios uniformes para seu diagnóstico. O diagnóstico de ME deve basear-se em ausência de função cerebral, incluindo aquela do tronco cerebral e na irreversibilidade deste estado pelo menos seis horas após sua constatação inicial.

PALAVRAS-CHAVE: Diagnóstico, morte encefálica, ausência da função cerebral.

ABSTRACT

The purpose of this article is to clarify the criteria of brain death (BD) diagnosis process defined by total absence and irreversible functions of the CNS, which has been field much scientific controversy, which greatly complicates the definition of the uniform criteria for its diagnosis. The diagnosis of BD based on the absence of brain function, including that of the brain stem and irreversibility this state at least six hours after the initial finding.

KEYWORDS: Diagnosis, brain death, absence of brain function.

1. INTRODUÇÃO

Os critérios tradicionais para o diagnóstico de morte baseiam-se principalmente em fortes influências históricas culturais: a influência da filosofia grega, que estabelece o coração como órgão sede da alma e, portanto, de todas as emoções humanas e a influência religiosa judaico cristã, muito fortes durante a Idade Média, que estabelece a respiração como processo vital fundamental. Somaram-se a esses conceitos, a ausência de função cardiocirculatória e respiratória como premissa básica para esse diagnóstico.

Com o desenvolvimento de técnicas de ressuscitação cardiopulmonar e de suporte avançado de vida foi se

tornando possível a reversão de número cada vez maior de "paradas cardíacas e respiratórias", levando à reintegração de grande número de indivíduos à sociedade, mesmo após a ocorrência desses eventos.

Por outro lado, para um número cada vez maior de indivíduos, a reanimação cardiopulmonar só foi possível após a instalação de extensas e irreversíveis lesões do sistema nervoso central (SNC), passando assim, os outros sistemas, a funcionar artificialmente, sendo mantidos independentes entre si, uma vez que fora encerrada a ação integradora do SNC irreversivelmente lesado. Vale lembrar que o tecido nervoso, por suas peculiaridades metabólicas, altas demandas e pequenas reservas de oxigênio e glicose, é particularmente mais suscetível à privação desses substratos decorrente das situações de parada cardiopulmonar que qualquer outro tecido do organismo. Podemos até mesmo dizer que a "morte" do SNC seja o primeiro evento da sequência de eventos já citados, uma vez que a ausência da ação integradora do SNC leva inexoravelmente à falência progressiva dos demais sistemas, independente da qualidade dos métodos de suporte artificial.

Assim, os tradicionais critérios cardiopulmonares foram dando lugar aos critérios neurológicos para o diagnóstico de morte (já que o SNC é o responsável pelo funcionamento dos demais sistemas do corpo como um todo).

Contudo, tem-se levado um tempo grande para realizar todo o protocolo de morte encefálica, com os constantes questionamentos sobre todo o processo, visto que muitos doadores são perdidos antes mesmo do término do diagnóstico completo, devido a obrigatoriedade pelo Conselho Federal de Medicina, da realização de exames complementares além dos testes clínicos.

Morte encefálica

No Brasil, a lei federal 8489 de 1992, regulamentada pelo decreto 879 de 1993, cita morte encefálica como "*a morte definida como tal, pelo Conselho Federal de Medicina e atestada por médico*" (Art. 3^o, V), seguindo

os critérios da Resolução 1346 de 1991 do Conselho Federal de Medicina. Mesmo com essas disposições legais, o assunto em nosso meio está longe de consenso satisfatório.

O conceito atual de ME é a "*Ausência total e irreversível das funções do SNC*" e tem sido campo de muita polêmica científica, o que dificulta sobremaneira a definição de critérios uniformes para o seu diagnóstico.

O diagnóstico de ME no Brasil é atualmente baseado na Resolução 1346 de 1991 do CFM. Essa resolução orienta inclusive a elaboração de protocolos, aprovados pelas Comissões de Ética de cada instituição, para esse fim. Este Protocolo obedece aos critérios estabelecidos pela Resolução 1346/91 do Conselho Federal de Medicina. O diagnóstico de morte encefálica deve basear-se: (1) na ausência de funções cerebrais, incluindo aquelas do tronco cerebral (podendo, porém, estar presentes funções mediadas pela medula espinhal); e, (2) na irreversibilidade deste estado pelo menos 6 horas após sua constatação inicial.

Testes clínicos e complementares para diagnóstico de morte encefálica

A. COMPETÊNCIA:

O Protocolo deve ser aplicado e assinado por dois médicos com adequado treinamento e experiência na aplicação do mesmo (sendo pelo menos um deles neurologista ou neurocirurgião), mediante dois exames clínicos (estritamente conforme as instruções abaixo), com intervalo mínimo de 6 horas, e com confirmação dos Critérios de Inclusão e Exclusão antes de cada exame. Não deve haver participação de médicos da equipe de Transplantes de Órgãos no processo de diagnóstico de morte encefálica.

B. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO:

Devem ser confirmados antes de cada exame.

Idade: são excluídos deste Protocolo pacientes com menos de 2 anos de idade.

Causa imediata do coma: o seu conhecimento é obrigatório.

Anormalidades corrigíveis: devem ser excluídos antes de cada exame a hipotensão, hipoglicemia, alterações hidroeletrólíticas graves e distúrbios ácido-básico graves, dentre outros.

Hipotermia: o paciente deve ser aquecido a pelo menos 35°C para a realização dos exames.

Ausência do uso de drogas: excluir intoxicações por drogas depressoras do sistema nervoso central. Na suspeita ou confirmação de intoxicação precedendo a avaliação, aguardar o tempo mínimo de metabolização e excreção, ou seja, suspender e aguardar a ½ vida da medicação para iniciar os exames, ou em alguns casos, avaliar se a dosagem sérica de tal droga encontra-se abaixo do nível terapêutico. Por exemplo, 24 horas para

barbituratos, 12 horas para opiáceos e 8 horas para diazepínicos e relaxantes musculares.

Coma arresposivo: ausência de atividade motora espontânea ou à estímulos dolorosos, aplicados em regiões inervadas por nervos cranianos (incluindo ausência de reações de decorticação, decerebração e tremores).

Movimentos mediados pela medula espinhal podem, eventualmente, estar presentes.

C. REFLEXOS PARA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DO TRONCO CEREBRAL:

Fotomotor: não deve haver qualquer reação pupilar após pelo menos 10 segundos (para afastar a possibilidade de pupilotonia) de estimulação da pupila com oftalmoscópio de luz forte (midríase não é condição indispensável).

Córneo-palpebral: não deve haver reação de fechamento ocular após estimulação eficiente e cuidadosa de ambas as córneas (prevenir lesões corneanas pela possibilidade de doação).

Reflexos orofaríngeos ou orotraqueais: não deve haver reflexo faríngeo ou de vômito à estimulação da mucosa orofaríngea, nem reflexo de tosse à estimulação da mucosa traqueal.

Reflexo óculo-cefálico: não deve haver movimentos dos olhos (conjugados ou não) à rotação passiva da cabeça para ambos os lados, nem à flexão e extensão da cabeça.

Reflexo óculo-vestibular: não deve haver movimentos dos olhos (conjugados ou não) à irrigação de cada conduto auditivo externo com água ou soro fisiológico à 0°C por pelo menos 1 minuto (com 5 minutos de intervalo entre a irrigação de um conduto e outro), estando o paciente em proclive de 30°. Certificar-se, mediante otoscopia, que os condutos auditivos estão pèrveos e as membranas timpânicas íntegras (perfurações contraindicam o exame).

À estimulação dolorosa intensa da região supra orbital (forte compressão com o dedo), mantida por pelo menos 10 segundos, devem estar ausentes: (1) reações pupilares (dilatação mediada pelo reflexo cílio-espinhal); (2) alterações significativas da frequência cardíaca, observadas no osciloscópio do monitor cardíaco (levar em consideração as pequenas variações da frequência cardíaca que podem ocorrer antes da estimulação); e (3) reações motoras da face, tronco ou membros.

D. TESTE DE APNÉIA:

Após 10 minutos de ventilação com O₂ a 100%, manter 15 minutos de apneia com cateter de O₂ na cânula traqueal a 6 litros por minuto (durante todo o tempo de apneia). Não deve haver movimentos respiratórios durante a realização do exame. Colher gasometria arterial no início e no final do período de apneia para quantificar os níveis

de O_2 e CO_2 (PaO_2 mínima para iniciar a apneia é de 200 mmHg, não devendo ser submetidos ao teste caso o valor seja menos, pelo risco de descompensação hipóxica durante o mesmo, e $PaCO_2$ no final da apneia deve ser maior ou igual a 55 mmHg).

E. ANGIOGRAFIA CEREBRAL RADIOISOTÓPICA:

A angiografia cerebral radioisotópica ou angiografia convencional devem mostrar ausência de perfusão encefálica.

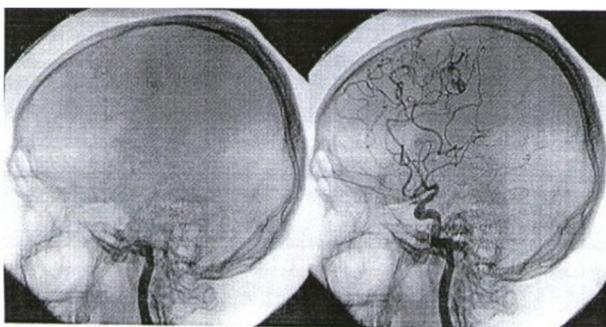


Figura 1. Angiografia cerebral sem perfusão e com perfusão respectivamente

F. OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES:

Devem mostrar a ausência de perfusão, atividade metabólica ou bioelétrica do encéfalo, como Eletroencefalograma, Doppler Transcraniano, Arteriografia cerebral, Cintilografia cerebral, SPECT. O eletroencefalograma (EEG) deve ser considerado isoeletrico (ausência de variações dos potenciais elétricos acima de 02 microvolts durante dois registros de 30 minutos, com intervalo de pelo menos 6 horas entre um e outro). O médico deverá anotar o resultado de outros exames que tragam informações sobre a função ou estrutura do encéfalo (p.ex. tomografia computadorizada de crânio, ressonância magnética do encéfalo, etc).

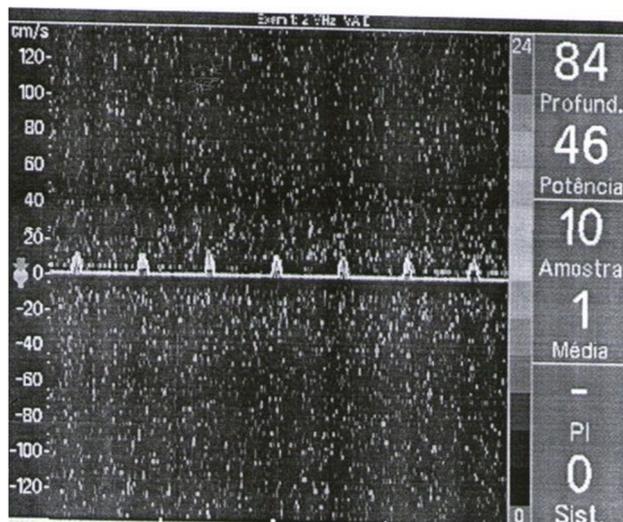


Figura 2. Doppler transcraniano sem fluxo

G. APÓS O DIAGNÓSTICO DE ME:

Após o diagnóstico de ME, e do preenchimento do protocolo e assinatura do termo, os médicos devem imediatamente comunicar o fato aos responsáveis legais do paciente para a autorização da doação de órgãos (ou para o desligamento do aparelho de ventilação artificial, caso o paciente não seja um potencial doador). Uma vez autorizada a doação, os médicos devem imediatamente comunicar a equipe de Captação de Órgãos da Instituição.

H. A APLICAÇÃO DO PROTOCOLO E O DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA NÃO NECESSITAM DA AUTORIZAÇÃO DOS RESPONSÁVEIS LEGAIS DO PACIENTE.

Doador Viável X tempo de realização do diagnóstico de ME X necessidade de exames complementares

O diagnóstico de morte encefálica é um tema pouco conhecido tanto pelos profissionais de saúde, como população em geral, e esta falta de conhecimento sobre o assunto, contribui para o pequeno número de diagnósticos e ao baixo índice de transplantes realizados no país, deixando de contribuir com pacientes receptores que teriam possibilidade de maior sobrevivência com esse procedimento. Além disso, faz-se necessário rapidez neste diagnóstico, já que estudos comprovam que quanto menos tempo se realiza o diagnóstico maior a possibilidade de tecidos e órgão viáveis para um possível transplante, caso haja receptor compatível e autorização da família do doador.

Além disso, há importante fator emocional envolvido, como sofrimento de familiares durante todo tempo de internação do paciente que se encontra, geralmente, em estado gravíssimo, a dúvida se seu familiar se encontra vivo ou não e independente de ser favoráveis ou não à doação de órgãos.

Desta forma, é de extrema importância a realização do diagnóstico de morte encefálica precocemente, visto que potenciais doadores não sobrevivem mais do que 72h e os órgãos transplantáveis resistem poucos dias ou mesmo poucas horas: coração e pulmões duram de 4 a 6 horas, pâncreas, de 12 a 24 horas, fígado, de 12 a 24 horas e rins, até 48 horas. Porém, esse fato entra em conflito com a realidade da realização do protocolo, haja vista, que após os testes clínicos realizados, existe um tempo longo para realização do teste complementar, que em sua maioria não se encontram disponíveis de prontidão após a realização dos testes clínicos e os pacientes acabam evoluindo, invariavelmente, com parada cardiorrespiratória (PCR), antes mesmo na realização do exame complementar, inviabilizando a captação de seus órgãos, embora muitos deles fossem doadores de órgãos declarado.

Em inúmeros artigos científicos, autores afirmam que o exame neurológico é suficiente para o diagnóstico preciso de ME sem a necessidade de exames complementares.

Foi realizado um estudo de forma prospectiva, analisando prontuários de pacientes que preenchiam critério do protocolo de diagnóstico de ME, dos pacientes internados no Hospital de Urgência em Goiânia Dr. Valdemiro Cruz (HUGO) e no Hospital Santa Mônica, ambos no município de Goiânia/ GO. Dentre os pacientes analisados, 100% dos exames clínicos confirmaram o diagnóstico, 14% morreram antes do 29 teste clínico, em 43% foi realizado exame complementar, 16% morreram aguardando o exame complementar. Em 33% dos pacientes que realizaram exame complementar e não foi confirmada a ME, divergindo do diagnóstico clínico, ou seja, que demonstraram fluxo cerebral, evoluíram com PCR em menos de 5 dias. O tempo de abertura do protocolo e a PCR variou entre 12 a 120 horas, com grande maioria evoluindo para PCR em menos de 72 horas.

Em 1995, a *American Neurological Association* (ANA) organizou um comitê que definiu os critérios atualmente utilizados nos Estados Unidos e copiados por vários países, como Alemanha, Portugal, Rússia e Dinamarca, não tendo a obrigatoriedade da realização do exame complementar. Nunca foi relatado um único caso de recuperação da função cortical elou do tronco cerebral após diagnóstico de ME utilizando os critérios da ANA.

O protocolo de diagnóstico de ME no Brasil, aprovado pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), segue quase todas as diretrizes descritas pela ANA, com exceção da obrigatoriedade da realização do exame complementar.

2. RELATO DE CASO

Paciente W. A. B. M., 69 anos, feminina, branca, natural e moradora de Arapongas, casada, profissão do lar;

Paciente deu entrada no PS do HRJF no dia 19/07/2015 com após episódio de queda da própria altura há 4 dias em casa, evoluindo com cefaléia, vômito, tontura, confusão mental e rebaixamento do nível de consciência, sem déficit motor com equimose em hemifácie.

Sinais vitais na admissão da paciente:

Pressão arterial (PA): 140x70 mmHg;

Frequência cardíaca (FC): 73 bpm;

Frequência respiratória (FR): 20 irpm;

Temperatura axilar (Tax): 36°C;

Saturação de oxigênio (Sat O₂): 98%

Antecedentes pessoais:

Diabetes *mellitus* tipo 2; hipertensão arterial sistêmica; asma brônquica; insuficiência renal crônica; sem história de tabagismo ou etilismo.

Neoplasias: pele (Carcinoma Basocelular), útero (1997- benigno) e cabeça (1964 e 1996 Granuloma eosinofílico de tecido ósseo, submetida à 2 cirurgias com mesmo diagnóstico nas biópsias);

Colecistectomia em 2003;

Cateterismo cardíaco 1980 e 2007 (dupla lesão mitral);

Cirurgia cardíaca (julho/ 2007) — prótese biológica em válvula mitral.

*Internações prévias:

Julho/ 2001 por anemia e necessidade de hemotransfusão

Mai/ 2012 quadro de Acidente Vascular Cerebral

*Medicações em uso contínuo:

Marevan ½ cp às quartas e às sextas-feiras, Carvedilol 25mg 2x/ dia; Sinvastatina 20mg 1x/ dia; Amitriptilina 25mg ½ cp à noite; Lasix 40mg 2x/ dia; Depakote 2x/ dia; Alopurinol 1x/ dia; Trayenta 1x/ dia; Ácido fólico 1x/ dia
Fez uso de Eritropoetina por 3 meses.

Evolução:

Paciente foi então internada com Decadron e Vitamina K, além das medicações que fazia uso em casa, com exceção do Marevan. Foi solicitado Tomografia Computadorizada (TC) de crânio.

TC CRÂNIO:

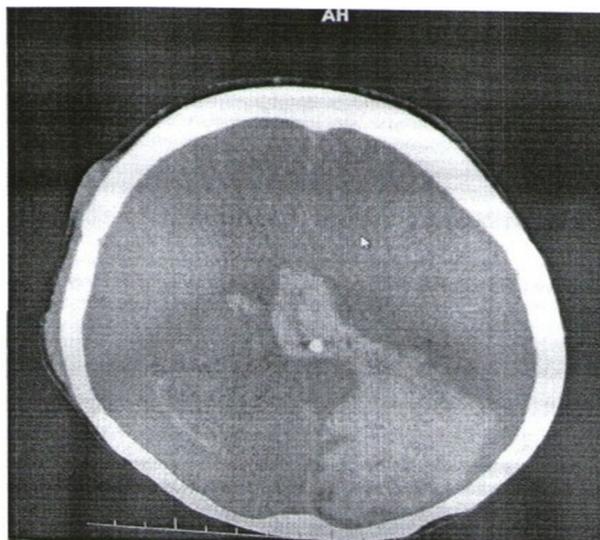


Figura 3. TC crânio com presença de sangue em corno posterior de ventrículo lateral esquerdo e sangue na cisterna peri-mesencefálica esquerda

Indicado tratamento conservador.

Paciente manteve-se hipertensa (PA: 140x70 a 210x120 mmHg), afebril, normocárdica com boa saturação de O₂.

2º DIH

Paciente evolui com piora do quadro no setor, com rebaixamento do nível de consciência e Escala de Coma de Glasgow 3/15, hipotensão (PA 100x60 mmHg), hiperglicemia (HGT 482 mg/dl), mas mantendo bom padrão respiratório (Saturação O₂ 97%).

Paciente foi submetida à intubação orotraqueal, encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva e adaptada à ventilação mecânica.

Sob avaliação da Neurologia: Paciente em coma, pupilas midriáticas, com ausência de reflexos oculocéfálico e sem resposta à dor, mantendo ECG 3/15.

Solicitado nova TC de crânio: com hipodensidade cerebral difusa bilateral, com sangue no Sistema ventricular e coleção intraparenquimatosa têmporo-parieto-occipital esquerda.

Mantido indicação de tratamento conservador, devido à quadro neurológico (ECG 3/15).

3º DIH:

Paciente em mau estado geral, intubação orotraqueal com ventilação mecânica, sem sedação com ausência de reflexos, sem resposta à dor, ECG 3/15 e hipotensa sem droga vasoativa (DVA).

Realizada passagem de cateter venoso central e iniciado Noradrenalina em BIC;

Foi realizada a abertura do Protocolo de Morte Encefálica (ME) após avaliação da Neurologia e realizado 1º Testes Clínicos positivos para ME.

Adicionado à prescrição: Metilprednisolona, Levotiroxina, Epitezam e realizado a mensuração da diurese de 1 em 1 hora com adequada reposição de SG 5% quando necessário e medidas para correção de hipercalemia.

Solicitado exames laboratoriais.

Às 11:30h paciente evoluiu com PCR revertida após 3min de RCP.

Foi solicitado o comparecimento dos familiares no HRJF.

As 14:00h em MEG, grave apresentou melhora da PA 140x80 mmHg 16, realizado 2º Testes Clínicos, positivos para ME e desacoplada a ventilação mecânica e deixada a paciente com cateter de O₂ no TOT por 10 minutos.

Às 14:10h realizado Teste de Apnéia positivo para ME (pCO₂ inicial: 35mmHg e pO₂: 415mmHg / pCO₂ final: 55,8 mmHg e pO₂: 316,5 mmHg)

Destaca-se que a equipe da CIHDOTT foi ao encontro da família em local reservado para exposição do quadro da paciente e fornecer informações quanto ao Protocolo de ME desde o início do protocolo.

Solicitado exame complementar para ME:

ARTERIOGRAFIA DE ARTÉRIAS CARÓTIDAS E DE ARTÉRIAS VERTEBRAIS (21/07/2015 às 18:00h):

Aterosclerose severa em aorta e ramos, em especial nos ramos viscerais abdominal;

Obliteração de fluxo vertebral e de carótida interna esquerda;

Mínimo fluxo em carótida interna direita.

Dia 21/07/2015 paciente evoluiu com PCR às 21:50 h, revertida com manobras de ressuscitação cardiopulmonar

(RCP).

Dia 22/07/2015 paciente apresentou outra PCR as 00:10, sendo submetida a novas manobras de RCP, mas sem sucesso.

Constatado óbito às 00:20h do dia 22/07/2015 como causa básica da morte Hemorragia intracraniana (CID161.9) como consequência de Trauma crânio encefálico (CID890.5).

3. DISCUSSÃO

O diagnóstico de morte encefálica apesar de fundamentada pelo CFM, tem sido muito questionada ultimamente quanto à real necessidade de exames complementares, além dos exames clínicos.

Diante do exposto, o exame clínico realizado por médicos capacitados seria suficiente para o diagnóstico de ME sem a necessidade de exames complementares, contudo, no sentido de resguardar possíveis problemas jurídicos, é que o CFM, em sua Resolução nº 1480/97, orienta para a realização de exame paraclínico, que servirá como documento. Haja vista, que a sociedade atual tem exigido cada vez mais do médico, um posicionamento ético e legal imediato a respeito de todos os assuntos, principalmente os relacionados com a morte.

4. CONCLUSÃO

Mais casos seriam necessários e mais iniciativas médicas para publicações de artigos sobre esse tema para que se faça possível a alteração da Resolução. Além de um maior número de trabalhos, campanhas de esclarecimento poderiam contribuir para a eliminação do exame complementar no diagnóstico de ME, com consequente aumento de doadores de órgão, assim como diminuição das numerosas filas de receptores.

REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

- [1] Conselho Federal de Medicina Resolução n g 1.480/97 (DOU de 21.08.1997), p, 18,227,
- [2] Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death: a definition of irreversible coma. JAMA. 1965; 205:337-40.
- [3] Black, PM. Conceptual and practical issues in the declaration of death by brain criteria. Neurosurg Clin North Am. 1991; 2:493-501.
- [4] Morenski JD, Oro JJ, Tobias JD, Singh A. Determination of death by neurological criteria. J Intensive Care Med. 2003; 18:211-21.
- [5] Grigg M, Kelly MA, Celesia GG. Electroencephalographic activity after brain death. Arch Neurol. 1987; 44:949-54.
- [6] Goldie WD, Chiappa KH, Young RR. Brain stem auditory and short latency somato-sensory evoked responses in brain death. Neurology. 1981; 31:248-56.
- [7] Munari M, Zucchetta P, Carollo C, Gallo F, De Nardin M, Marzola MC, et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: comparison between SPECT and contrast angiography. Crit Care Med. 2005; 33:2068-73.

- [8] Kirkham FJ, Levin SD, Padayachee TS. Transcranial pulsed Doppler ultrasound findings in brain stem death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989; 50:1504-13.
- [9] López-Navidad A, Caballero F, Domingo P, Marruecos L, Estorch M, Kulisevsky J, et al. Early diagnosis of brain death in patients treated with central nervous system depressant drugs. *Transplantation*. 2000; 70:131-5.
- [10] Cole SL, Corday E. Four minute limit for cardiac resuscitation. *JAMA*. 1956; 161:1454-[11]. Fukuda S, Warner DS. Cerebral protection. *Br J Anaesth*. 2007; 99:10-7.
- [12] Sediri H, Bourriez JL, Derambure P. Role of EEG in the diagnosis of brain death. *Rev Neurol*. 2007; 163:248-53.
- [13] Facco E, Machado C. Evoked potentials in the diagnosis of brain death. *Adv Exp Med Biol*. 2004; 550:175-87.
- [14] Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1982; 57:769-74.
- [15] Dosemeci L, Dora B, Yilmaz M, Cengiz M, Balkan S, Ramazanoglu A. Utility of transcranial doppler ultrasonography for confirmatory diagnosis of brain death: two sides of the coin. *Transplantation*. 2004; 77:71-5.
- [16] Facco E, Zucchetta P, Munari M, Baratto F, Behr AU, Gregianin M, et al. 99mTc-HMPAO SPECT in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med*. 1998; 24:911-7.
- [17] Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006; 4:8-13.
- [18] Andrade, AF. Medida contínua da pressão intracraniana subdural para avaliação do raumatismo cranioencefálico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 1990.
- [19] Mellergard P. Changes in human intracerebral temperature in response to different methods of brain cooling. *Neurosurgery*. 1992; 31(4):76-9.
- [20] Mellergard P. Intracerebral temperature in neurosurgical patients: intracerebral temperature and relationships to consciousness level. *Surg Neurol*. 1995; 43:112-16.
- [21] Henker E. Comparison of brain temperature with bladder and rectal temperatures in adults with severe head injury. *Neurosurgery*. 1998; 42(5):56-9.
- [22] Knobel E. *Condutas no paciente grave*. 2ª ed. São Paulo (SP). Atheneu; 1998.
- [23] Wijdicks, E, F - Brain death worldwide: accepted fact but no global consensus in diagnostic criteria. *Neurology*, 2002;58:20-25.
- [24] Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Morte encefálica. Curso de imersão em terapia intensiva neurológica*. ed. São Paulo (SP): AMIB; 2005.
- [25] Capone, A; Ferraz, A; Machado, F., *Terapia Intensiva Neurologia*. São Paulo, 2003.
- [26] Conselho Federal de Medicina. Resolução. CFM n.1346191. Regulamentação do diagnóstico de morte encefálica. Ética médica. São Paulo (SP): CREMESP; 1996.
- /secretarias/sas/transplantes/sistema-nacional-de-transplantes
<http://www.scielo.br/pdf/amp/v54n4/25.pdf>
<http://files.bvs.br/upload/S/0103-5355/2012/v31n1/a2833.pdf>
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sciarttext&pid=S1519-38292010000600013>
<http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/1997/14801997.htm> <http://www.fhemig.mg.gov.br/pt/mg-transplantes/duvidas-frequentes-sobre-doacao-de-orgaos>
<http://www.fhemig.mg.gov.br/pt/protocolos-clinicos>
<http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/1998/RN%2006%2002/Pages%20from%20RN%20060/02002-2.pdf>
<http://www.saocamilo-sp.br/pdf/bioethikos/105/1811.pdf>
http://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/amib/PaNCE_Morteencefalica.pdf
<http://www.saude.pr.gov.br/arquivos/File/CET/ManualUTI.pdf>

SITES

http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/dicas/146morte_encefalica.html
<http://www.abto.org.br/abtov03/Upload/pdf/livro.pdf>
<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/oministerio/principal>