

# Medicina Intensiva:

da graduação ao cotidiano hospitalar

# Medicina Intensiva:

da graduação ao cotidiano hospitalar

Copyright © 2022 Encontrografia Editora. Todos os direitos reservados.

É proibida a reprodução parcial ou total desta obra sem a expressa autorização dos autores e/ou organizadores.

**Editor científico**

Décio Nascimento Guimarães

**Editora adjunta**

Tassiane Ribeiro

**Coordenadoria técnica**

Gisele Pessin

Fernanda Castro Manhães

**Design**

Nadini Mádhava

Foto de capa: Jonathas Correa Botelho (*ad hoc*)

**Revisão**

Renato Marcelo Resgala Junior (*ad hoc*)

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Medicina intensiva : da graduação ao cotidiano hospitalar / organização Aline Cunha Gama Carvalho...[et al.]. -- 1. ed. -- Campos dos Goytacazes, RJ : Encontrografia Editora, 2022. -- (UniRedBook ; 1)

Outros organizadores: Denise Ribeiro Barreto Mello, Felipe Vargas dos Santos Victor, Hugo Valinho Francisco, Sebastião de Melo Fonseca. Bibliografia. ISBN 978-65-5456-011-5

1. Medicina intensiva 2. Medicina intensiva - Manuais, guias, etc. I. Carvalho, Aline Cunha Gama. II. Mello, Denise Ribeiro Barreto. III. Victor, Felipe Vargas dos Santos. IV. Francisco, Hugo Valinho. V. Fonseca, Sebastião de Melo.

22-137982

CDD-616.028

NLM-WB-100

**Índices para catálogo sistemático:**

1. Medicina intensiva 616.028

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5

**encontrografia**

Encontrografia Editora Comunicação e Acessibilidade Ltda.

Av. Alberto Torres, 371 - Sala 1101 - Centro - Campos dos Goytacazes - RJ  
28035-581 - Tel: (22) 2030-7746

www.encontrografia.com

editora@encontrografia.com

## Comitê científico/editorial

- Prof. Dr. Antonio Hernández Fernández – UNIVERSIDAD DE JAÉN (ESPANHA)
- Prof. Dr. Carlos Henrique Medeiros de Souza – UENF (BRASIL)
- Prof. Dr. Casimiro M. Marques Balsa – UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA (PORTUGAL)
- Prof. Dr. Cássius Guimarães Chai – MPMA (BRASIL)
- Prof. Dr. Daniel González – UNIVERSIDAD DE GRANADA (ESPANHA)
- Prof. Dr. Douglas Christian Ferrari de Melo – UFES (BRASIL)
- Prof. Dr. Eduardo Shimoda – UCAM (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Emilene Coco dos Santos – IFES (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Fabiana Alvarenga Rangel – UFES (BRASIL)
- Prof. Dr. Fabrício Moraes de Almeida – UNIR (BRASIL)
- Prof. Dr. Francisco Antonio Pereira Fialho – UFSC (BRASIL)
- Prof. Dr. Francisco Elias Simão Merçon – FAFIA (BRASIL)
- Prof. Dr. Iêdo de Oliveira Paes – UFRPE (BRASIL)
- Prof. Dr. Javier Vergara Núñez – UNIVERSIDAD DE PLAYA ANCHA (CHILE)
- Prof. Dr. José Antonio Torres González – UNIVERSIDAD DE JAÉN (ESPANHA)
- Prof. Dr. José Pereira da Silva – UERJ (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Magda Bahia Schlee – UERJ (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Margareth Vetus Zaganelli – UFES (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Martha Vergara Fregoso – UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA (MÉXICO)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Patricia Teles Alvaro – IFRJ (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Rita de Cássia Barbosa Paiva Magalhães – UFRN (BRASIL)
- Prof. Dr. Rogério Drago – UFES (BRASIL)
- Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Shirlena Campos de Souza Amaral – UENF (BRASIL)
- Prof. Dr. Wilson Madeira Filho – UFF (BRASIL)

Este livro passou por avaliação e aprovação às cegas de dois ou mais pareceristas *ad hoc*.



# Sumário

<b>Prefácio: UniRedentor, cabeças e corações cheios de vigor .....</b>	<b>13</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>15</b>
<b>Apresentação.....</b>	<b>23</b>
<b>1. Avaliações Obrigatórias Diárias.....</b>	<b>25</b>
Aron Pinto Lugon	
Ana Laura Nunes Rosa	
João Victor Siman Souza	
Raisa Amorim Horsth	
Mariana Ribeiro Bittencourt	
Sebastião de Melo Fonseca	
<b>2. Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular .....</b>	<b>39</b>
Nayara Dias Cezario	
Khetlyn Batista Gomes Machado	
Sebastião de Melo Fonseca	
<b>3. Choque e drogas vaso ativas.....</b>	<b>59</b>
Gabriel Barbosa Rodrigues	
Marina Faber da Silva Carneiro	
Laila Imaculada Rodrigues	
Matheus Vieira Coelho Portes	
Laís Gripp Moraes	
Sebastião de Melo Fonseca	

**4. Tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda.....84**

Joliana Massena Fernandes  
Priscila de Deus Lemos  
Rodrigo Rafael Mathias  
Adriano Marcelino Lobo Filho  
Sebastião de Melo Fonseca

**5. Sepses.....110**

Laís Gripp Moraes  
Luiza Queiroz Meireles Faria  
Sebastião de Melo Fonseca

**6. Antibioticoterapia empírica na UTI .....126**

Thales Thomé Nunes  
Sara Vidal Cortez Velasco  
Rodolfo Ribeiro Ferreira  
Barbara Maria Moralles Lopes Costa  
Wanessa de Oliveira Gualandini  
Sebastião de Melo Fonseca

**7. Ventilação mecânica básica ..... 150**

Alice Regini Peripolli  
Bruno Tavares Costa  
Julia Drumond Baptista  
Monique Baptista Fock  
Thiago Pontes Leal  
Sebastião de Melo Fonseca

**8. Síndrome do desconforto respiratório agudo e ventilação mecânica protetora ..... 168**

Nayara Dias Cezario  
Khetlyn Batista Gomes Machado  
Salette de Oliveira Pereira  
Karla Scalfonni Bassetti  
Távia Muniz Ribeiro de Oliveira Faria  
Sebastião de Melo Fonseca

**9. Desmame ventilatório..... 185**

Gabriel Barbosa Rodrigues  
Marina Faber da Silva Carneiro  
Laila Imaculada Rodrigues  
Matheus Vieira Coelho Portes  
Laís Gripp Moraes  
Hugo Valinho Francisco

**10. Via aérea difícil..... 204**

Fabrcio Bastos  
Larah Gomes Cunha  
Lívia Couto  
Luíza Queiroz  
Marcelo Márcio Camilo  
Patrícia Damásio  
Hugo Valinho Francisco

**11. Asma brônquica e doença pulmonar obstrutiva crônica ..... 216**

Letícia Longue Corrêa  
Thaynara Cabreira da Silva  
Thamara Carvalho de Oliveira  
Swanny Simões de Carvalho  
Joliana Massena Fernandes  
Hugo Valinho Francisco

**12. Acidente vascular cerebral isquêmico .....243**

Mellyssa Dias de Oliveira  
Larissa de Souza Cuco Sanches  
Debora Vasconcelos de P. Magalhães Souza  
Helana Freitas Neves  
Guilherme Urbano  
Sebastião de Melo Fonseca



**13. Acidente vascular cerebral hemorrágico.....267**

Sthela Fontoura Silveira  
Lucas Egan Penedo Guidi  
Isabelly Moura Nicoli  
Luiza Santos Baumfeld  
Adauto Pessini Gonçalves Neto  
Sebastião de Melo Fonseca

**14. Convulsão e coma..... 289**

Ana Carolina Zanon dos Santos  
Fabio Lima Werneck Junior  
Kariza Guimarães Xavier  
Tatiana Lovatti Debona  
Sebastião de Melo Fonseca

**15. Infarto agudo do miocárdio..... 302**

Ana Carolina da Fonseca Vargas  
Fernanda Santana de Medeiros  
Hugo Valinho Francisco  
Lidiana Barbosa de Andrade  
Mariana Franklin Pedroso Guimarães  
Mayara da Silveira Souza Matos  
Sebastião de Melo Fonseca

**16. Arritmias cardíacas.....328**

Ana Blenda Tavares Araújo de Meneses  
Ana Carolina de Souza Rodrigues Silva Picanço  
Daniella Costa Carneiro  
João Pedro de Souza Prúcoli  
Winícios da Silva Ferreira  
Sebastião de Melo Fonseca

**17. Crise Hipertensiva .....379**

Ronny Souza Marques Lopes  
Nicole Salvaya  
Ihury Correia  
Gabriel Marotti  
Rafael Castro  
Sebastião de Melo Fonseca

**18. Distúrbios eletrolíticos e ácidos-básicos..... 393**

Vitoria Bittencourt Neres  
Kysila Marques da Silva Paschoal  
Thayná Amaral Tebaldi  
Natália Carlette Athaydes  
Ronny Souza Marques Lopes  
Luíza Queiroz Meireles Faria  
Hugo Valinho Francisco

**19. Controle glicêmico..... 426**

Jefferson Peixoto Mattos Prestes  
José Henrique Rangel de Carvalho  
Elias Albernaz  
Vitor dos Santos Machado  
Caroline Engelhardt  
Sebastião de Melo Fonseca

**20. Anemias e distúrbios da coagulação..... 451**

Thales Thomé Nunes  
Sara Vidal Cortez Velasco  
Rodolfo Ribeiro Ferreira  
Barbara Maria Moralles Lopes Costa  
Wanessa de Oliveira Gualandini  
Sebastião de Melo Fonseca

**21. Morte encefálica..... 494**

Ronny Souza Marques Lopes  
Nicole Salvaya  
Ihury Correia  
Gabriel Marotti  
Rafael Castro  
Sebastião de Melo Fonseca

**22. Obstetrícia em terapia intensiva.....507**

Rafael Gomes da Silva Amaral  
Mariane dos Santos Crispim Dias Cola  
Rober Marthan Oliveira de Carvalho Hentzy  
Luíza Queiroz Meireles Faria  
Hugo Valinho Francisco

**23. Humanização e atenção integral ao paciente em terapia intensiva:  
uma visão interdisciplinar..... 550**

Aline Cunha Gama Carvalho

Denise Mello

Douglas Alves Ferreira

Liliane Cunha Gama

Maria Luiza Carvalhido

## **Prefácio:**

### **UniRedentor, cabeças e corações cheios de vigor**

Sobre vinhos, aprendemos, com o ensinamento popular, que quanto mais antigo melhor. E o vinho que somos não trava o paladar, mas alegre, liberta, restitui o vigor de quem, conosco, concede o prazer do brinde. O mesmo se diga sobre “panelas velhas”. Delas, ensina nosso cancionero, “é que se faz comida boa”. Nossa panela aprendeu com o fogo, deixando-se arder, a refoçar vidas, apurar os sabores, liberar os aromas. Quanto mais nos gastamos, quanto mais amadurecemos, melhor nos tornamos.

Nossa jovialidade, ao celebrar bodas de porcelana (20 anos), ao invés de declínio das forças vitais – o que seria natural –, é lugar de vigor. Nós não sabemos o que é titubear, antes, somos de avançar, de remar para outros e novos lugares. Nós não nos acomodamos! A cada ano que passa, ao invés de nos fazer curvados, cansados, impressionantemente, agigantamo-nos, e este livro é, disso, a prova viva e concreta. Em plena pandemia, unimos nossas forças e construímos um acervo de informações que foram tão necessárias para nossa trajetória profissional que, desejosos estamos, sejam também para vocês, leitores.

Nossa maneira de educar é feita de reinvenção cotidiana. Não é à toa que somos referência regional em educação médica e nas demais áreas da saúde, humanas e exatas. Porém, sem demérito para nenhuma de nossas especialidades, de todas, a mais conhecida diz muito do que somos. É o coração, nosso

carro-chefe. Mais que uma expertise, o brilho nos olhos e a paixão por educar nos definem. Nosso coração não esmorece, amplia-se, efetiva e afetivamente, caleidoscopicamente. Nossas instalações físicas estão cada vez mais modernas, com novas salas e ambientes que proporcionam a todos o bem-estar. Cada dia que passa, aprendemos que nossa missão é feita de presteza humana, tarefa que temos tomado como uma saudável obsessão.

Mais do que um centro universitário, aqui aprendemos a ser hospitaleiros, a sermos lugar de acolhida e aconchego.

Sou muito grata por ter sido escolhida para estar aqui e pelas arrojadas possibilidades que vêm se descortinando para mim. A UniRedentor é um sonho tornado realidade. Desde quando me descobri “cuidadora e educadora”, este Centro Universitário se mostrava como uma das minhas importantes metas de vida. Não sou só uma funcionária, estou convicta de que aqui vivo uma vocação. Experimento aqui, mais do que simplesmente ser empregada, a arte de ser enfermeira e professora como uma marca do que sou, mais do que simplesmente do que faço. Pequena em altura, em tempo de casa, mas com a certeza de que não posso me apequenar, afinal aprendo todo dia com a UniRedentor que aqui só cabe quem quer ter coração gigante e cabeça repleta de esperança.

Louvido seja o Redentor, fiel cuidador. Vida longa à nossa graciosa academia e à terapia intensiva – que é lugar de aconchego e luz.

**Aline Cunha Gama Carvalho**

**Pró-reitora de Graduação**

# Introdução

É com grande alegria e gratidão que apresentamos o livro UniRedBook – Medicina Intensiva: da graduação ao cotidiano hospitalar. Foi em meio à pandemia do coronavírus SARS-Cov2 que ele surgiu. As aulas presenciais foram interrompidas para 91% dos estudantes no mundo (UNESCO, 2020) e, segundo a Associação Brasileira de Mantenedoras de Ensino Superior (ABMES, 2020), 78% das IES privadas optaram por manter as aulas por meios digitais de forma remota e 22% delas decidiram pela suspensão integral das aulas. Ao mesmo tempo, havia provisões de que a pandemia poderia ser prorrogada por anos e, conseqüentemente, as medidas de isolamento social deveriam acontecer e se atenuar, a fim de minimizar os riscos de contágio e de garantir a preservação da saúde e da vida.

O impacto para as Instituições de Ensino Superior (IES) foi enorme. Nos cursos de medicina, particularmente, havia um agravante: o Internato Médico, que acontece nos dois últimos anos do curso, constitui-se como o estágio supervisionado em serviço da graduação médica, atividade essencialmente prática e realizada em campo. Como ficaria a situação de milhares de estudantes em todo o Brasil, uma vez que houve também uma mudança na organização dos serviços? Em torno dessa questão, universidades, departamentos acadêmicos e cursos universitários estabeleceram um debate para estabelecer as melhores formas de se adequar para reduzir danos pedagógicos sem colocar em risco a saúde de estudantes e professores.

O Centro Universitário Redentor (UniRedentor) esteve entre essas IES que procurou garantir, em seu compromisso com o ensino superior de qualidade, a manutenção das atividades de um modo seguro. Suas instâncias deliberativas tomaram posições importantes para subsidiar as decisões dos docentes quanto ao modo de conduzir suas unidades curriculares, os ajustes dos planos de ensino-aprendizagem, enfim, no gerenciamento da crise instaurada pela situação de emergência.

Assim, coube uma ampla reflexão sobre as atividades práticas do Internato, respaldadas em referenciais conceituais, nas normas sanitárias e nos recursos disponíveis para a retomada das atividades. Baseando-se em pressupostos básicos – condições de saúde de professores e estudantes, preservação da vida e redução de riscos de contágio – a IES optou por retomar as atividades do Internato, de acordo com a legislação educacional brasileira em suas adequações no período de pandemia.

O internato é uma etapa da formação que se caracteriza pela consolidação de habilidades e competências previstas para o perfil do médico, e a retomada das atividades visava dar continuidade às aprendizagens essenciais com as devidas adequações exigidas pela pandemia, que envolveram não apenas a reorganização dos serviços, mas também do próprio processo de ensino-aprendizagem. Assim foram envidados esforços para restaurar a rotina de aprendizado e propiciar ao estudante atuar proativamente nesse momento histórico e singular, com segurança e responsabilidade.

Os alunos do Internato, considerados “quase médicos” (Caramori, 2022), puderam continuar sonhando com seu diploma. O retorno foi cuidadoso e criterioso, mas, sobretudo, foi criativo e inventivo. Os professores do Internato de Urgência e Emergência incentivaram os estudantes a escreverem sobre tópicos de importância no contexto da Medicina Intensiva e, assim, esse primeiro UniRedBook foi elaborado, com base no cotidiano das práticas e do exercício da profissão médica nesse cenário específico do hospital.

O livro foi organizado de modo a trabalhar em cada um dos capítulos um elemento presente no cotidiano do trabalho médico nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), seja um procedimento, uma doença ou uma proposta farmacológica. Começa-se, assim, com as *Avaliações Obrigatórias Diárias* que são realizadas em terapias intensivas e que são o alvo da discussão do Capítulo 1. São abordados os checklists que organizam as tarefas cotidianas

que devem ser feitas com o paciente em cuidado intensivo, tais como Fast Hug, APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), quick-SOFA e SAPS III (Simplified Acute Physiology Score III).

O Capítulo 2 discute uma importante intervenção realizada em UTI, a *Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular*. Os sedativos e analgésicos são medicamentos largamente utilizados nas UTI em pacientes que, em geral, encontram-se mais agitados, em situação de estresse, com dor, medo, presença de tubos nasais e orotraqueais, sono irregular, em posições desconfortáveis ou confusos. O capítulo trabalha a sedação, os sedativos, a avaliação da dor, os tipos de analgésicos e os tipos de bloqueio neuromuscular, bem como a monitorização.

Por sua vez, o Capítulo 3 trata do estado de *Choque e as drogas vasoativas (DVA)*. O choque é uma emergência médica por se constituir como uma ameaça à vida, e uma intervenção imediata e correta pode preservá-la. Uma abordagem inicial envolve o estudo da etiologia por meio da anamnese, observando os antecedentes patológicos, alergias, histórico de acidentes e, ainda, os sinais verificados no exame físico ou nos exames complementares. No tocante às drogas vasoativas (DVA), elas são importantes substâncias empregadas no tratamento do choque, de fundamental importância para a reversão de distúrbios circulatórios, hemodinâmicos e para o restabelecimento da pressão arterial média (PAM).

O capítulo 4 analisa o *Tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda*, enquanto problemas de saúde que estão entre as principais causas de morte dentre as doenças cardiovasculares no mundo. Foram abordadas as duas patologias frequentes, a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). A gravidade dessas enfermidades muitas vezes possui íntima relação com o quadro clínico do paciente, e o seu tratamento é baseado, além do suporte clínico, na anticoagulação plena, muito embora existam uma série de outras medidas que podem ser tomadas para tratar e preveni-las.

O capítulo 5 tece considerações sobre a *Sepse*, que é caracterizada como uma disfunção orgânica capaz de ameaçar a vida, oriunda da resposta exacerbada do organismo perante uma infecção. É um grande desafio para o médico o diagnóstico precoce e o manejo adequado. O capítulo trata do quadro clínico, tratamento e faz, ao final, algumas recomendações importantes.



*Antibioticoterapia empírica em UTI* é o tema de discussão do Capítulo 6, uma vez que sua utilização em UTI diminuiu a os índices de mortalidade. A antibioticoterapia, que muito se desenvolveu no século passado, atua no foco da infecção, nos patógenos mais prováveis no hospital, ou pode ser dirigida de acordo com o isolamento dos germes e do antibiograma.

Já o Capítulo 7 se ocupa do tema da *Ventilação mecânica básica e insuficiência respiratória*. A ventilação mecânica é um recurso comumente utilizado em terapia intensiva e o capítulo analisa os tipos disponíveis, as etiologias das deficiências respiratórias, os ajustes de ventilação, até os cuidados e a manutenção dos aparelhos.

O Capítulo 8 disserta sobre a *Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e ventilação mecânica protetora*. Os principais sintomas da SDRA são taquipneia, hipoxemia aguda e redução da complacência pulmonar. Trata-se de insuficiência respiratória de instalação aguda, caracterizada por hipoxemia grave. O capítulo discute a síndrome, a ventilação protetora, o quadro clínico, o padrão radiológico, os fatores de risco e o tratamento.

O Capítulo 9 comenta sobre o *Desmame ventilatório*. Muitos pacientes com insuficiência respiratória aguda são atendidos nas unidades intensivas. Alguns evoluem com falência respiratória e necessitam de suporte ventilatório, através da Ventilação Mecânica (VM), que não deve se prolongar e evoluir para o desmame. O capítulo discute a VM na rotina da UTI, o desmame precoce, avaliação e critérios de desmame.

O Capítulo 10 reflete sobre o problema da *Via aérea difícil*. A via aérea difícil (VAD) é considerada a principal causa de morbimortalidade em anestesia e está relacionada a complicações como broncoaspiração, falha na intubação traqueal e problemas relacionados a extubação. O conceito de VAD compreende, entre outros, a dificuldade na ventilação com máscara, a necessidade de mais de três tentativas de intubação e a visão glótica inadequada. O capítulo tem o objetivo de discutir a via aérea difícil associada com as possíveis intercorrências, falha na intubação traqueal e problemas relacionados à extubação.

O Capítulo 11 examina a *Asma Brônquica e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)*. A asma é uma doença inflamatória crônica tratável, em geral, reversível, caracterizada pela obstrução variável ao fluxo aéreo e pela hiper-responsividade das vias aéreas inferiores. Por sua vez, a DPOC é uma patologia evitável e tratável, que cursa com limitação progressiva do

fluxo aéreo pulmonar, parcialmente reversível, em decorrência de enfisema, bronquite crônica ou ambos. O capítulo aborda esses dois quadros clínicos e, ainda, a investigação diagnóstica e o tratamento de ambas.

O Capítulo 12 explora a temática do *Acidente vascular cerebral isquêmico*, o AVCi, que se define por uma inesperada perda da função cerebral decorrente da interrupção da perfusão sanguínea em determinada região, por uma falta abrupta de circulação sanguínea no encéfalo. Esse capítulo discute o AVEi, o diagnóstico, os diagnósticos diferenciais e o tratamento.

O Capítulo 13 estuda sobre o *Acidente vascular cerebral hemorrágico*. Afetando milhões de indivíduos em todo o mundo, o AVEh se caracteriza por um grupo de doenças que acometem o cérebro, seus vasos e consequente derramamento sanguíneo. A população afetada em sua maior parte não sobrevive ao agravo ou não são capazes de viverem de maneira independente, na maioria dos casos. O capítulo trabalho o diagnóstico do AVEh, os sintomas e o tratamento.

Capítulo 14 versa sobre *Convulsão e coma*, que são estados de consciência. A convulsão define-se como uma contratura involuntária da musculatura, que provoca movimentos desordenados, geralmente acompanhada por perda da consciência devido a uma excitação da camada externa do cérebro. Enquanto que no coma há grande diminuição do nível de consciência, sem resposta aos estímulos externos e internos. Nas UTI, o estado de coma é comum e são descritos neste capítulo tópicos referentes aos níveis de consciência e, ainda, os tratamentos dos estados convulsivos.

Apresenta-se no Capítulo 15 uma perspectiva sobre o *Infarto agudo do miocárdio* (IAM), com base nas novas diretrizes para as intervenções junto aos casos de IAM, que visam diminuir o tempo de espera desses pacientes e, conseqüentemente, melhorar a abordagem realizada, já que o IAM é um evento cardiovascular de alta magnitude, que afeta de forma rápida e grave as artérias coronárias, com altos índices de mortalidade, ainda nas primeiras horas. Abordam-se os critérios diagnósticos e os tratamentos disponíveis de acordo com os protocolos mais atuais.

O Capítulo 16 discorre sobre as *Arritmias* definidas por qualquer distúrbio do ritmo, frequência e regularidade da atividade elétrica do miocárdio. As arritmias cardíacas podem ser divididas em bradiarritmias e taquiarritmias, de acordo com a frequência cardíaca (FC). As bradiarritmias são distúrbios

em que a FC se encontra inferior a 60 batimentos por minuto (bpm), porém os sintomas são mais frequentes em frequências menores que 50 bpm. São tratadas as questões referentes à classificação, aos bloqueios atrioventriculares (BAV), conduta e tratamento.

O Capítulo 17 pondera sobre a *Crise hipertensiva*, uma das patologias crônicas que mais afetam a população brasileira, entre elas, uma das mais prevalentes é a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS). Mesmo como uma doença crônica não transmissível (DCNT), a agudização da HAS é, frequentemente, uma causa da procura de serviços de emergência, ocasionalmente, com um risco iminente à vida. Este capítulo tem por objetivo discutir a crise hipertensiva, tratar da classificação de risco, das urgências e emergências hipertensivas, lesão de órgão e o tratamento.

O Capítulo 18 transcorre pelo assunto dos *Distúrbios eletrolíticos e ácidos básicos*. Os transtornos hidroeletrólíticos estão presentes com frequência na prática clínica. Sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloro, fosfato e bicarbonato são alguns dos eletrólitos que fazem parte da composição iônica do organismo. Às alterações, dá-se o nome de distúrbios hidroeletrólíticos, comuns em pacientes com quadros de vômitos, diarreia, até patologias com repercussão de maior gravidade. O sistema tampão exerce ação instantânea às variações ácido-básicas, sendo a vanguarda na proteção das flutuações do pH. Neste capítulo, aborda-se os distúrbios do sódio e do potássio, uma vez que são os mais comuns na prática clínica e, ainda, principais eletrólíticos, sintomas e tratamento.

O Capítulo 19 cogita sobre o *Controle glicêmico* e as emergências hiperglicêmicas. No ambiente hospitalar, a presença da hiperglicemia resulta em maiores custos, internações mais extensas e, conseqüentemente, decorre em morbimortalidade, visto que se relaciona com o aumento das complicações cardiovasculares, de distúrbios hemodinâmicos e hidroeletrólíticos, de quadros infecciosos, de comprometimento do processo de cicatrização e de fenômenos trombóticos. Trabalham-se as questões sobre hiperglicemia, hipoclicemia, cetoacidose diabética (CAD), estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH),

O Capítulo 20 contempla o tema da *Anemia e distúrbios da coagulação*. A Organização Mundial de Saúde (OMS) define a anemia como um estado em que a concentração de hemoglobina do sangue se encontra abaixo dos limites de referência. O termo se aplica, simultaneamente, a uma síndrome clínica e

a um quadro laboratorial, frequentemente, acompanhado de uma queda do hematócrito e das hemácias no sangue, levando à hipóxia tecidual. Entre as manifestações clínicas ocasionadas, pode-se observar alteração da coloração da pele e mucosas, sinais de aumento do débito cardíaco, astenia, lassidão, taquipneia, entre outros sinais e sintomas.

O Capítulo 21 tem como objeto de estudo a *Morte encefálica (ME)*, que equivale à morte, propriamente dita, apesar da manutenção dos batimentos cardíacos e das funções da medula espinhal, o que explica a presença de alguns reflexos. A ME consiste na perda irreversível de todas as funções encefálicas, incluindo as de tronco encefálico, cuja principal função está relacionada ao centro respiratório. O capítulo discute os critérios clínicos de detecção, testes clínicos, exames complementares, as condutas mais usuais em UTI e, ao final, a relevante questão da doação de órgãos.

O Capítulo 22 pondera sobre questões específicas da *Obstetrícia em Terapia Intensiva*, entre elas, a Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), que se caracteriza por ser um grupo complexo de apresentações clínicas do período gestacional, interligadas pelo distúrbio base da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), podendo exibir como complicação e consequência mais temida a Eclâmpsia. Com o intuito de facilitar o atendimento emergencial de gestantes com essa patologia, esse capítulo busca favorecer o entendimento acerca das diferentes apresentações das DHEG e promover a correta estratificação de risco e estabelecimento de conduta, para cada quadro clínico.

Por fim o Capítulo 23 destaca a importância da *Humanização e Atenção Integral ao paciente em Medicina Intensiva: uma visão interdisciplinar*, que discute a atuação interdisciplinar nas UTI, destacando a questão da humanização e da assistência integral aos pacientes, suas famílias e, também, aos profissionais que atuam nesses setores. Inicialmente, conceitua integralidade, humanização e interdisciplinaridade e, a seguir, apresenta as possibilidades de atuação em UTI de enfermeiros, pedagogos, psicólogos, fisioterapeutas e operadores do direito, destacando os direitos à vida e à saúde.

Ao entregar ao leitor esse livro, acreditamos que não entregamos apenas uma leitura que, esperamos, muito enriqueça sua formação e sua prática profissional, mas também compartilhamos a maior lição que essa experiência nos trouxe: diante da crise pandêmica que vivenciamos coletivamente,

a inventividade e a criatividade nos ajudaram a superar os obstáculos e celebrar ainda mais cada vida que os cuidados intensivos nos ajudou a salvar.

Desejamos-lhe uma ótima leitura e um rico aprendizado.

**Os Organizadores.**

## **Referências**

ABMES [ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MANTENEDORAS DE ENSINO SUPERIOR]. COVID-19 vs. Educação Superior: O que pensam os alunos e como sua IES deve se preparar? Relatório de pesquisa – onda 2. Educa Insights, 2020. Disponível em: <https://abmes.org.br/arquivos/pesquisas/pesquisaabmeseduca05052020.pdf> Acesso em outubro de 2022.

CARAMORI, Jacqueline Teixeira; PALHARES NETO, Aristides Augusto; SMAIRA, Sumaia Inaty; SILVA, Vanessa dos Santos; COSTA, Roberto Antonio de Araújo; LIMA, Maria Cristina Pereira. Internato na pandemia Covid-19: a experiência de uma escola médica. Revista Brasileira de Educação Médica | 45 (3) : e166, 2021.

UNESCO [UNITED NATIONS EDUCATIONAL, SCIENTIFIC AND CULTURAL ORGANISATION]. Nurturing the social and emotional wellbeing of children and young people during crises. UNESCO COVID-19 Education Response - Education Sector issue notes, Issue note n. 1,2, 2020c. Disponível em: <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000373271> Acesso em outubro de 2022. <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000373271>.

# Apresentação

Os anos de 2020 e 2021, sem dúvida, marcaram a história da humanidade!

Enfrentamos bravamente uma pandemia por vírus de alta letalidade denominado SARS-COV-2, e muitos de nós sobrevivemos! Infelizmente, também perdemos muitas pessoas queridas. Não foram dias fáceis, mas, para sobreviver, foi preciso ser criativo para reinventar e encontrar forças para resistir e caminhar. As notícias de contágio e de óbitos todos os dias foram duras realidades que tivemos que enfrentar com bravura e solidariedade.

No ensino superior, devido à necessidade de isolamento social, as aulas foram suspensas e o sonho do diploma, precisou ser adiado. No entanto, o esforço coletivo de estudantes, professores e gestores possibilitou que, com muitas medidas de proteção e precauções, as aulas foram retomadas. Uma das formas que um grupo de professores encontrou para enfrentar essa realidade, foi incentivar os estudantes a pesquisarem e escreverem sobre o que estavam estudando no Internato Médico.

Foi assim que nasceu a coleção “UNIREDBOOK”, cujo primeiro volume é intitulado “Medicina Intensiva: da graduação ao cotidiano hospitalar”. O principal objetivo foi abordar os principais e mais frequentes problemas que levam os pacientes a serem internados e obterem cuidados intensivos. Também comenta sobre a rotina do setor, os aparatos tecnológicos e a farmacologia empregada nos mais diversos casos.

Através dessa coletânea elaborada com esforço de muitas mãos, esperamos contribuir com o campo da saúde e com a formação pessoal e profissional de cada leitor. O sentimento coletivo que nutrimos é de gratidão por participar, partilhar e, sobretudo, contribuir para o crescimento de tantas pessoas.

**Os Organizadores.**

# 1. Avaliações Obrigatórias Diárias

Aron Pinto Lugon

Ana Laura Nunes Rosa

João Victor Siman Souza

Raisa Amorim Horsth

Mariana Ribeiro Bittencourt

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.1

## Resumo

Este capítulo tem por objetivo discorrer sobre as avaliações diárias obrigatórias no contexto da medicina intensiva, como forma de prevenir intercorrências, o agravamento dos casos, bem como promover a completa melhora do paciente.

**Palavras-chave:** *Fast hug*, índices de prognóstico, APACHE II, SOFA, quick-SOFA, SAPS III.

## Introdução

A medicina intensiva busca por um tratamento intensivo de qualidade, atenção e segurança para seus pacientes e suas atuais necessidades. Muito se discute acerca dos erros no ambiente hospitalar e da repercussão no tratamento dos pacientes. A fim de prevenir tais ocorrências, foram desenvolvidas ferramentas em formato de diretrizes, protocolos e checklists.

O checklist ou lista de checagem é o que organiza a relação de tarefas, que deve ser feita com o paciente em cuidado intensivo. O FAST HUG é um



exemplo que consiste em um instrumento de apoio à equipe para que as principais ações não sejam esquecidas.

O vasto número de pacientes admitidos nos centros de terapia intensivas (CTI) é heterogêneo, devido às variáveis de causas de admissão local, tanto quanto os quadros prévios e comorbidade crônicas. Baseados nas doenças de base, alterações fisiológicas, diagnóstico e no tratamento instituído, variam os prognósticos desses pacientes. A fim de prever a mortalidade hospitalar, foram desenvolvidos diversos índices prognósticos que levam em consideração essas variáveis.

Recentemente, tem havido maior foco na prestação de uma assistência de excelência, e o uso desses índices prognósticos também têm sido utilizados para essa avaliação.

Os índices de prognóstico são divididos em gerais e específicos. Os índices de prognóstico específicos são direcionados para prever o prognóstico de quadros específicos.

Os índices gerais são os mais comumente utilizados nos CTIs.

Nesse capítulo, o foco será no APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), quick-SOFA e no SAPS III (Simplified Acute Physiology Score III).

## **Fast Hug**

### **Embasamento Teórico**

Diante das inúmeras atividades que devem ser realizadas em UTI e a necessidade de um controle rígido diário, foi desenvolvido um checklist para que todas as importantes ações não sejam esquecidas no cotidiano médico. Contudo, utilizando o mnemônico “SUSPEITA PARA O BEM”, com base no “FAST HUG”, as avaliações podem ser feitas de maneira eficiente e prática, pelo menos uma vez ao dia, nos pacientes em Unidade de Terapia Intensiva<sup>1</sup>.

Tabela 1: Procedimentos e descrições (continua)

<b>Procedimento</b>	<b>Descrição</b>
SEDAÇÃO	Verificar a sedação do paciente, atentando-se se está recebendo a dose adequada e se já é possível retirar.
ÚLCERA	Verificar se paciente está recebendo adequadamente profilaxia para gastropatia erosiva aguda.
SUSPENSÃO DA CABECEIRA	Verificar se pacientes em ventilação mecânica estão com a cabeceira acima de 30º.
PERÍNEO	Verificar a região do períneo, observando possíveis lesões dermatológicas em região genital. Avaliar possibilidade de retirar sonda vesical.
ESCARA	Verificar se o protocolo de prevenção a úlceras por pressão está sendo seguido. Checar se a mudança de decúbito está sendo realizada, assim como o uso de colchão específico (pneumático).
INFECÇÃO DE CATETER	Avaliar sinais flogísticos na inserção do cateter venoso central, e checar a necessidade de se manter o dispositivo.
TVP	Verificar se o paciente está recebendo profilaxia para TVP.
ALIMENTAÇÃO	Verificar se paciente está recebendo alimentação adequada, assim como o aporte calórico adequado (25-30 kcal/kg). Avaliar a possibilidade de começar dieta em pacientes com dieta zero, associação e/ou substituição de dieta enteral em pacientes em uso de nutrição parenteral total.
PRESSÃO DE VIAS AÉREAS	Verificar se a pressão platô está <30 cmH2O.
ANALGESIA	Verificar se paciente está recebendo analgesia adequada para sua clínica e se a mesma está sendo suficiente para o alívio da dor.
RETIRAR DO LEITO	Avaliar a possibilidade de fazer o paciente deambular.
ANTIBIÓTICO	Verificar se os antibióticos utilizados estão adequados e analisar possibilidade de sua suspensão

Tabela 1: Procedimentos e descrições (conclusão)

OFTALMO PROTEÇÃO	Verificar a existência de proteção ocular contra úlceras de córnea, em pacientes sedados ou com nível de consciência rebaixado.
BALONETE	Verificar pressão do balonete do tubo endotraqueal (recomendam-se valores < 25-30 mmHg) para evitar lesão da via aérea.
EXTUBAÇÃO	Analisar a possibilidade de extubação e/ou desmame da ventilação mecânica.
METABÓLICO	Verificar e corrigir distúrbios metabólicos. Verificar necessidade de controle glicêmico.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Vincent (2005).

## Apache II

### Embasamento Teórico

O APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) é utilizado para avaliação do risco de morte na admissão em uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e eficácia do tratamento. É calculado pela soma de 12 parâmetros, incluindo sinais vitais básicos, testes pontuais (POCT), testes laboratoriais, realizados diariamente ou apenas uma vez. Ao monitorizar essas taxas, nota-se maior resolutividade no atendimento de cada paciente e no seu prognóstico<sup>5</sup>.

Tabela 2: Pontuação para variáveis fisiológicas (continua)

Variável	+4	+3	+2	+1	0
Temp (°C)	≥41	39-40,9	-	38,5-38,9	36-38,4
PAM (mmHg)	≥160	130-159	11-129	-	70-109
FC (bpm)	≥180	140-179	110-139	-	70-109
FR (irpm)	≥50	35-49	-	25-34	12-24
Oxigenação a) FiO2 ≥0,5 - P(A-aO2) b) FiO2 < 0,5 - PaO2	≥500	350-499	200-349	-	<200 >70
PH arterial	≥7,7	7,6-7,69	-	7,5-59	7,33-7,49
Na+ (sérico mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149
K+ (sérico mEq/L)	≥7	6-6,9	-	5,5-5,9	3,5-5,4
Creatinina (pontos x2 se IRA)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9	-	0,6-1,4
Hematócrito (%)	≥60	-	50-59,9	46-49,9	30-45,9
Leucometria (mm <sup>3</sup> )	≥40	-	20-39,9	15-19,9	3-14,9
Escala de Glasgow	15 - Valor do Glasgow observado				

Tabela 2: Pontuação para variáveis fisiológicas (conclusão)

Variável	+1	+2	+3	+4
Temp (°C)	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
PAM (mmHg)	-	50-69	-	≤49
FC (bpm)	-	55-69	40-54	≤39
FR (irpm)	10-11	6-9	-	≤5
Oxigenação a) FiO2 ≥0,5 - P(A-aO2) b) FiO2 < 0,5 - PaO2	61-70	-	55-60	≤55
PH arterial	-	7,25-7,32	7,15-7,24	≤7,15
Na+ (sérico mEq/L)	-	120-129	111-119	≤110
K+ (sérico mEq/L)	3-3,4	2,5-2,9	-	≤2,5
Creatinina (pontos x2 se IRA)	-	<0,6	-	-
Hematócrito (%)	-	20-29,9	-	≤20
Leucometria (mm <sup>3</sup> )	-	1-2,9	-	≤1
Escala de Glasgow				

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Vincent (2005).

Tabela 3: Pontuação por idade.

Pontos	0	2	3	5	6
Idade (anos)	≤44	45-54	55-64	65-74	≥ 75

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Vincent (2005).

Tabela 4: Pontuação para doença crônica.

Pontos	Em qualquer dos casos abaixo: 5 pontos para cirurgia de urgência ou internação clínica 2 pontos para cirurgia eletiva
Doença hepática crônica	Cirrose comprovada por bx e hipertensão portal (HP) comprovada ou sangramento digestivo alto por HP ou história prévia de insuficiência ou coma
Doença cardiovascular	Insuficiência cardíaca classe funcional IV da NYHA
Doença respiratória	Restritiva, obstrutiva ou vascular com restrição severa ao exercício (impossibilidade de realizar atividades domésticas); ou hipóxia crônica, hipercapnia, policitemia, hipertensão pulmonar (<40mmHg ou dependência de suporte mecânico)
Doença renal	Programa de diálise crônica
Imunocomprometimento	Quimioterapia, radioterapia, uso de corticoide a longo prazo ou altas doses recentes; leucemia, linfoma, SIDA

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Vincent (2005).

Obs.: APACHE II Pontuação da tabela A + pontuação da tabela B + pontuação da tabela C.

Tabela 5: Chance percentual aproximada de óbito de acordo com o APACHE II calculado

APACHE II	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-24	>34
Clinico	4%	8%	15%	24%	40%	55%	73%	85%
Cirúrgico	1%	3%	7%	12%	30%	35%	73%	88%

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Vincent (2005).

\*Para calcular a chance percentual de óbito, é preciso usar a fórmula a seguir:

Risco de óbito (%) =  $\ln(R/1-R)$ , em que  $R = -3,517 + (APACHE II \times 0,146) + PD + 0,603$  se PO de urgência

PD = peso de categoria diagnóstica.

## SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

### Embasamento Teórico

O SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) tem como objetivo avaliar o grau de comprometimento de diferentes disfunções orgânicas de maneira isolada, para identificar se a evolução é ou não favorável. Deve ser realizado todos os dias para identificação precoce de anormalidades. Vale lembrar que quanto maior o score, maior o grau de disfunção orgânica múltipla.

Tabela 6: Grau de comprometimento

Pontos	0	1	2	3	4
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 com suporte ventilatório	≤ 100 com suporte ventilatório
Plaquetas (x10)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Bilirrubina	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 5,9	6,0 a 11,9	> 12
Cardiovascular	PAM normal	PAM < 70	Dopamina ≤ 5 ou dobutamina qualquer dose	Dopamina > 5 ou Epinefrina ≤ 0,1 ou Noradrenalina 0,1	Dopamina > 15 ou Epinefrina > 0,1 ou Noradrenalina > 0,1
Escala de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6
Creatinina ou diurese	< 1,2	1,2 a 1,9	2,0 a 3,4	3,5 a 4,9 ou < 500 mL/dia	> 5,0 ou < 200 mL/dia

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Singer (2016).

## Q-SOFA

O quick-SOFA consiste em uma avaliação simples e rápida, que deve ser utilizada para pacientes com suspeita de sepse e/ou choque séptico, quando o quadro se associa a um foco infeccioso. O qSOFA utiliza três parâmetros: rebaixamento do nível de consciência, frequência respiratória maior que 22 irpm e pressão arterial sistólica, abaixo de 100 mmHg, como é evidenciado na tabela abaixo.

Pode ser realizado quantas vezes for necessário e não requer recursos de difícil acesso, sendo de fácil utilização. Dessa forma, pacientes com score qSOFA positivo, ou seja, com dois ou mais componentes presentes, devem receber atenção da mesma forma que pacientes com diversas disfunções orgânicas. No entanto a equipe médica deve definir a classificação inicial do



paciente e decidir se deve ou não prosseguir com o protocolo. As possíveis classificações são: 1- infecção sem disfunção com seguimento do protocolo; 2- sepse ou choque; 3- afastado sepse/choque; ou, 4- paciente sob cuidados de fim de vida<sup>4</sup>.

Tabela 7: Chance percentual aproximada de óbito de acordo com o APACHE II calculado

qSOFA	
Taquipneia	> 22 irpm/min
Hipotensão	PAS < 100 mmHg
Alteração do estado mental	Escala de Glasgow < 15

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Singer (2016).

## SAPS III

### Embasamento Teórico

O SAPS III (Simplified Acute Physiology Score III) é um modelo de pre-sunção de evolução do paciente que dá entrada na UTI. Leva em consideração a interferência dos fatores clínicos e não clínicos do indivíduo no seu prognóstico. Esse sistema é dividido em duas partes: **1. score de admissão**, representado pela soma dos pontos baseados no histórico do paciente, antes da entrada na UTI, nas circunstâncias que levaram à admissão e do estado fisiológico na entrada; **2. probabilidade de morte**, durante um determinado período de tempo<sup>2,3</sup>.

O escore se baseia em dados da história progressa, história admissional e situação fisiológica na admissão. Elas indicam o grau de acometimento da patologia e avaliação do estado de saúde prévio à entrada no hospital.

Todo paciente, ao dar entrada na UTI, recebe 16 pontos (para evitar resultado negativo).

A probabilidade de mortalidade nos países da América Central e do Sul é dada pela equação:  $e(\text{Logit})/(1+e(\text{Logit}))$ , onde  $\text{Logit} = -64.5990 + \ln(\text{SAPS 3 score} + 71.0599) \times 13.2322$ .

Pela complexidade da fórmula, a planilha para cálculo do SAPS 3 está disponível em [www.saps3.org](http://www.saps3.org)

Tabela 8: História Progressiva, admissional e situação fisiológica na admissão (continua)

História Progressiva		História Admissional		Situação Fisiológica na Admissão	
Variáveis	Pontos	Variáveis	Pontos	Variáveis	Pontos
<b>Idade (anos)</b>		<b>Admissão na UTI</b>		<b>Escala de Glasgow</b>	
< 40	0	Programada	0	3-4	15
≥ 40 e < 60	5	Não Programada	3	5	10
≥ 60 e < 70	9	<b>Razão(s) Para Admissão na UTI</b>		6	7
≥ 70 e < 75	13	Arritmia	-5		
≥ 75 e < 80	15	Convulsões	-4	7-12	2
≥ 80	18	Coma, estupor, confusão, agitação, delirium	4	≥ 13	0
<b>Comorbidades</b>		Choques séptico, anafilático, misto ou indefinido	5	<b>Bilirrubina Total (mg/dL)</b>	
Outras	0	Falência hepática	6	< 2	0
Tratamento Oncológico	3	Déficit Neurológico Focal	7	≥ 2 e < 6	4

Tabela 8: História Progressiva, admissional e situação fisiológica na admissão (continua)

ICC (NYHA IV)	6	Pancreatite Severa	9	≥ 6	5
Câncer Hematológico	6	Efeito de Massa Intracraniana	10	<b>Temperatura Corporal (°C)</b>	
Cirrose	8	Outros	0	< 35	7
AIDS	8	<b>Status Cirúrgico na Admissão</b>		≥ 35	0
Metástase	11	Programado	0	<b>Creatinina (mg/dL)</b>	
<b>Tempo de Internação Antes da Admissão na UTI (Dias)</b>		Não cirúrgico	5	< 1.2	0
< 14	0	Emergência	6	>=1.2<2	2
≥ 14 e < 28	6	<b>Sítio Anatômico da Cirurgia</b>		>=2<3.5	7
≥ 28	7	Transplante	-11	>=3.5	8
<b>Localização Hospitalar Antes da Admissão na UTI</b>		Trauma	-8	<b>F.C. (BPM)</b>	
Centro Cirúrgico	0	Cardíaca s/ Reparação Valvar	-6	< 120	0
PS	5	Neurocirurgia em AVC	5	>=120<160	5
Outra UTI	7	Outros	0	>=160	7
Outros	8	<b>Infecção Nosocomial</b>		<b>Leucócitos (G/L)</b>	
<b>Uso de Drogas Vasoativas Antes da Admissão na UTI</b>		Sim	4	<15	0

Tabela 8: História Pgressa, admissional e situação fisiológica na admissão (conclusão)

Não	0	Não	0	$\geq 15$	2
Sim	3	<b>Infecção Respiratória</b>		<b>PH</b>	
		Sim	5	$\leq 7.25$	3
		Não	0	$> 7.25$	0
				<b>Plaquetas (G/L)</b>	
<b>ANOTAÇÕES</b>				$< 20$	13
				$\geq 20 < 50$	8
				$\geq 50 < 100$	5
				$\geq 100$	0
				<b>PA Sistólica (mmHg)</b>	
				$< 40$	11
				$\geq 40 < 70$	8
				$\geq 70 < 120$	3
				<b>Oxigenação</b>	
				PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> $< 100$ c/ VM	11
				PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> $\geq 100$ c/ VM	7
				PaO <sub>2</sub> $< 60$ s/ VM	5
				PaO <sub>2</sub> $\geq 60$ s/ VM	0

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Metnitz (2005); Moreno (2005).

## Referências

1. VINCENT, Jean-Louis. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Critical care medicine*, 2005, 33.6: 1225-1229.
2. METNITZ, Philipp GH et al. SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive care medicine*, v. 31, n. 10, p. 1336-1344, 2005.
3. MORENO, Rui P. et al. SAPS 3—From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive care medicine*, v. 31, n. 10, p. 1345-1355, 2005.
4. SINGER, Mervyn, et al. “The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3).” *Jama* 315.8 (2016): 801-810.
5. KAÐZIOŁKA I, Świstek R, Borowska K, Tyszecki P, Serednicki W. Validation of APACHE II and SAPS II scales at the intensive care unit along with assessment of SOFA scale at the admission as an isolated risk of death predictor. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2019;51(2):107-111.

## 2. Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular

Nayara Dias Cezario

Khetlyn Batista Gomes Machado

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.2

### Resumo

Os sedativos e analgésicos são medicamentos largamente utilizados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em pacientes que, em geral, encontram-se mais agitados, em situação de estresse, com dor, medo, presença de tubos nasais e orotraqueais, sono irregular, em posições desconfortáveis ou confusos.

**Palavras-chave:** sedação, sedativos, avaliação da dor, tipos de analgésicos, monitorização.

### Embasamento teórico

Na terapia intensiva, o uso da sedação e analgesia nos pacientes internados faz parte da rotina do médico intensivista. Isso se deve ao avanço dos estudos e experiências práticas com a sedoanalgesia na UTI, além do surgimento de novos fármacos. Se considerássemos sedativos e analgésicos como uma única classe, seria o grupo mais utilizado tanto em UTI clínicas como cirúrgicas.(1,2)

Vários motivos podem aumentar o desconforto do paciente internado em um leito de UTI, tais como dor, medo, agitação psicomotora, desorientação, incapacidade de comunicação e controle físico. Tais fatores irão aumentar a liberação catecolaminérgica, gerando um acréscimo do consumo de oxigênio,

taquicardia, hipercoagulabilidade, aumento da atividade gastrointestinal, aumento do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), com consequente alteração da pressão arterial e imunossupressão. Tais repercussões sistêmicas podem contribuir para desfechos negativos em pacientes que já apresentem algum grau de disfunção orgânica. Portanto a eliminação destes e outros fatores reduzem a taxa de morbimortalidade dos pacientes internados, o tempo de internação, uso de exames complementares desnecessários, o que, consequentemente, leva a uma redução dos custos hospitalares. (2,3)

Existem variados protocolos de sedoanalgesia, cujo principal objetivo é promover uma sedação eficaz, uma redução na dor, no tempo de ventilação mecânica e na permanência do paciente no leito. Tais protocolos variam de acordo com cada paciente, sendo os principais componentes desse protocolo, a identificação de objetivos e alvos de tratamento; o uso de ferramentas para mensuração da analgesia, agitação e sedação; e o uso racional de medicamentos, através do aumento ou redução e a mudança de medicamento de acordo com o alvo específico. Além disso, pode ser realizada a interrupção diária da infusão de sedativos e Opioides, evitando o acúmulo de fármacos e metabólitos que aumentem o tempo de recuperação. (4,5)

### **Indicações e contraindicações**

As principais indicações de sedação em pacientes da UTI visam reduzir a ansiedade, o consumo de oxigênio, melhorar a efetividade da ventilação, provocar amnésia de lembranças desagradáveis, auxiliar no desmame ventilatório, ser administrado simultaneamente com bloqueadores neuromusculares, limitar pacientes combativos e tratar abstinência por álcool. Outras indicações são descritas como tratamento do estado epiléptico, da insuficiência respiratória grave e da hipertensão intracraniana. (6,7)

Entretanto, a sedação também pode cursar com efeitos adversos, tais como: depressão respiratória, *delirium*, prolongamento da ventilação mecânica, acidose metabólica, instabilidade hemodinâmica, aumento no tempo de internação, imobilidade, morbidades e mortalidade. Assim, devem ser utilizadas doses moderadas, baseadas em protocolos, e priorizar a retirada diária do sedativo.(8)

A sedação compreende quatro níveis, sendo a ansiólise (sedação mínima), realizada no paciente acordado; sedação consciente ou leve; profunda;

e anestesia geral. Sua utilização deve ser mínima ou evitada no ambiente de terapia intensiva, priorizando a correção dos fatores externos e ajustes nos ventiladores mecânicos, antes de iniciar algum sedativo, com exceção de quando forem administrados bloqueadores neuromusculares. O objetivo é manter o paciente cooperativo, responsivo, lúcido, tranquilo e sem dor. (3,7)

Dor é um dos principais complicadores do paciente enfermo no Centro de Terapia Intensiva (CTI), tornando-se crônica em torno de seis meses a um ano após alta do CTI em boa parte dos indivíduos. É um sintoma comum ao paciente de CTI e sua mensuração varia de acordo com seus relatos. Contudo essa avaliação pode ser inespecífica no indivíduo não responsivo, e observar seus parâmetros fisiológicos ou sinais vitais podem auxiliar na conduta clínica. Quando não tratada corretamente, a dor favorece a imunomodulação, o aumento do consumo de energia e estresse pós-traumático, a longo prazo. (7,9)

A angústia, ansiedade e medo do paciente internado no CTI potencializam a dor aguda ou agudizam a dor crônica, que podem ou não estarem relacionadas com a doença de base do indivíduo. Com isso, é imprescindível quantificar e qualificar a dor, auxiliando no esquema terapêutico adequado a ser adotado. (2)

### **Dor na unidade de terapia intensiva**

Segundo a literatura, dois aspectos primordiais devem ser considerados quando se aborda analgesia na UTI: a identificação da dor e o controle adequado da mesma. Para que isso aconteça, é importante que haja uma equipe multidisciplinar treinada para identificar a dor, introduzir um protocolo de tratamento e monitorizar sua resposta no paciente.(3)

A maioria dos pacientes internados em UTI sofre de dor aguda, que é causada por doenças crônicas agudizadas ou doenças cirurgicamente tratadas. Além das causas intrínsecas às patologias de origem, os principais estímulos de dor nos pacientes da UTI são:



Tabela 1: Estímulos dolorosos no paciente da UTI

<b>ESTÍMULOS DOLOROSOS NO PACIENTE DA UTI</b>
Tubo endotraqueal
Escaras
Aspiração traqueal
Mudança de decúbito
Lesões cirúrgicas
Queimadura
Punções e presença de cateteres
Imobilização
Drenos
Sondas

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014).

## Avaliação da dor

Existem diversas maneiras de se avaliar a dor dos pacientes internados na UTI, como por protocolos específicos para o manejo e prevenção da dor, uso de escalas de mensuração, experiência profissional da equipe e, quando possível, através da verbalização do próprio paciente.

Além disso, podemos identificar a presença de dor através dos padrões hemodinâmicos do paciente, como: pressão arterial sistêmica, frequência cardíaca e agitação, já que os estímulos de dor causam liberação simpática. Porém, nos pacientes da UTI, isso se torna duvidoso, já que podem ser causadas por medicações (vasopressores, bloqueadores adrenérgicos beta, antiarrítmicos, sedativos) e condições patológicas (sepse, choque, hipoxemia e medo). (3,4)

O ideal seria que a quantificação da dor viesse através do relato do próprio paciente. Entretanto sabemos que, nas unidades de terapia intensiva, isso não é muito comum. Sendo assim, para aqueles pacientes que conseguem

expressar de maneira limitada, existem escalas que conseguem quantificar e qualificar a dor, são elas: a escala descritiva verbal, a analógica visual e as numéricas (visual e verbal).(3)

Na escala descritiva verbal, temos um total de 4 pontos, em que a dor pode estar ausente= 1, leve = 2, moderada = 3 ou intensa = 4. A escala numérica verbal (0 a 10) requer um grau de compreensão maior que a escala descritiva verbal. A correspondência da escala descritiva com a numérica seria: dor ausente = 0, leve = 1-3, moderada = 4-6 e intensa = 7-10. Escores > 3 pela escala numérica ou 3 pela verbal são inaceitáveis.(4)

A escala visual analógica consiste em uma linha reta, numerada de 1 a 10, onde, em uma das extremidades, indica ausência de dor (score= 0), e, na outra, indica “a pior dor da vida” (score=10).(10)

Já para os pacientes sem nenhuma possibilidade de comunicação, temos a *Behavior Pain Scale* (BPS). (3) Um estudo publicado pela *Critical Care Medicine*, em 2001, avaliou a confiabilidade da escala *Behavior Pain Scale* (BPS), nos adultos sedados em estado crítico, sendo pontuada como uma forma válida e confiável de mensuração da dor. Mais tarde, outros estudos publicados até os dias de hoje ratificam a eficácia desta escala. Os resultados também mostram que oscilações nos parâmetros hemodinâmicos nem sempre são precisos, reafirmando a necessidade de uma avaliação conjunta da BPS com outros procedimentos de identificação da dor nos pacientes inconscientes. (11,12)

A seguir, a descrição da escala *Behavior Pain Scale* (BPS).

Tabela 2: *Behavior Pain Scale*

BEHAVIOR PAIN SCALE		
Categoria	Descrição	Pontuação
Expressão facial	Relaxada	1
	Parcialmente contraída	2
	Completamente contraída	3
	Contração facial (“fazendo careta”)	4
Movimento dos membros superiores	Ausência de movimento	1
	Movimento parcial	2
	Movimentação completa com flexão dos dedos	3
	Contraídos permanentemente	4
Ventilação Mecânica	Tolerante à VM	1
	Tosse, mas tolera à VM	2
	Briga com o ventilador	3
	Sem controle da ventilação	4

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Ribeiro *et.al.* (2018).

É importante que, independente de como for avaliada a dor, seja feita de maneira eficaz e minuciosa, tendo acompanhamento rotineiro (segundo a necessidade do paciente ou protocolo do hospital), assim como tratamento e prevenção eficazes através de fármacos. (3)

### Medicações Analgésicas

Os analgésicos mais utilizados na UTI são os opioides, sendo os mais utilizados a morfina e o fentanil. Alguns outros fármacos, como anti-inflamatórios esteroidais e analgésicos simples, como a dipirona, são usados de forma adjuvante ao uso dos opioides. (3).

Os anti-inflamatórios têm alto potencial de desenvolver efeitos colaterais em pacientes com alteração renal prévia ou hipoalbuminemia, idade avançada, HAS, hipovolemia, ascite, insuficiência cardíaca congestiva, doença

hepática e em uso concomitante de outros medicamentos que causam lesão renal. É por este motivo que eles raramente são utilizados na UTI. (4)

## Opioides

A administração de um analgésico opioide é considerada essencial no plano de tratamento da dor intensa. Quando usado na UTI, é necessário avaliar a via de administração (oral, parenteral, neuroaxial), o tempo de início e duração, o efeito máximo (atividade intrínseca máxima), a duração da terapia, possíveis efeitos colaterais e a experiência anterior do paciente com o uso de opioides.(14)

A analgesia conferida pelos opioides ocorre quando existe a interação destes com seus receptores endógenos, que são classificados como:  $\mu$  (mu),  $\delta$  (delta),  $\kappa$  (kappa). De acordo com sua ação no receptor, os opioides podem ser classificados em: agonista, que é o caso da morfina, fentanil, entre outros; antagonista (naloxona); agonista parcial (buprenorfina); agonista/antagonista (nalbufina, nalorfina, entre outros). (2)

Os opioides, apesar de muito eficazes, devem ser usados sempre com cautela e monitorização, por apresentarem efeitos adversos que podem ser brandos ou de alta gravidade para o paciente. A tabela abaixo descreve os principais efeitos colaterais dos opioides.

Tabela 3: Efeitos Colaterais dos Opioides (continua)

EFEITOS COLATERAIS DOS OPIOIDES	
Uso agudo	Uso crônico
Depressão respiratória	Hipogonadismo
Náuseas/vômitos	Imunossupressão
Prurido	Aumento da ingestão de alimento
Urticária	Aumento da secreção de hormônio do crescimento
Constipação intestinal	Efeitos de abstinência
Retenção urinária	Tolerância, dependência

Tabela 3: Efeitos Colaterais dos Opioides (conclusão)

Delírio	Abuso, adição
Sedação	Hiperalgisia
Mioclonia	Comprometimento para dirigir veículos
Convulsões	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Katzung (2012).

## Morfina

A morfina, por apresentar a menor solubilidade de todos os opioides, alcança seu efeito máximo no sistema nervoso central em 15-20 minutos, com duração de três a seis horas de efeito. Pode ser administrada pelas vias subcutânea ou infusão intravenosa, para alguns procedimentos, usa-se ainda através de *bolus*. Tem metabolismo hepático e eliminação renal, podendo haver acúmulo de metabólitos em pacientes em insuficiência renal. Em casos de choque, a eliminação é mais lenta que o habitual. O risco de depressão respiratória é maior nos recém-nascidos, paciente com alteração cognitiva, nos hemodinamicamente instáveis ou com história de apneia e doença respiratória. Além disso, morfina também pode provocar hipotensão arterial. (4,8)

## Fentanil

O fentanil é administrado por via intravenosa. Seu metabólito é inativo e excretado através da urina e da bile. Em pacientes com insuficiência renal, o fentanil é mais indicado que a morfina. Esta droga tem um pico de ação muito rápido, mas apresenta meia-vida de eliminação prolongada, principalmente, se administrada em altas doses ou em infusão contínua. A tolerância desenvolve-se rapidamente e exige uma elevação progressiva da posologia. É importante destacar que o fentanil promove intensa depressão respiratória, porém sua injeção epidural ou subaracnoide está associada a menor risco de depressão respiratória em relação a via intravenosa, já que sua ação se restringe apenas a nível espinal. (4,8,15)

## Remifentanil

O Remifentanil tem início de ação rápido e, igualmente, recuperação rápida, possibilitando uma redução do acúmulo quando administrado em infusão prolongada e permite rápida reversão do efeito quando interrompida sua utilização. Dessa forma, quando há a analgesia em procedimentos de curta duração ou em pacientes que necessitam avaliação neurológica frequente, convém usar este fármaco. Seu metabolismo é independente do fígado. Dentre as suas desvantagens, está incluso o rápido desenvolvimento de tolerância por uso prolongado e maior risco de hipotensão em relação ao fentanil, além do seu alto custo financeiro. (4,8,15)

## Tramadol

O tramadol é um analgésico de ação central, cujo mecanismo de ação baseia-se predominantemente no bloqueio da recaptção de serotonina, além de inibir a função transportadora da noradrenalina. A toxicidade está associada a episódios de convulsão, sendo um fármaco relativamente contraindicado em pacientes com história de epilepsia e quando há interação com outros fármacos que reduzem o limiar convulsivo. Outros efeitos possivelmente provocados pelo uso do tramadol são: o risco de desenvolvimento da síndrome serotoninérgica, náuseas e tontura. Pode ser administrado através das vias oral, retal, subcutânea, intramuscular ou intravenosa (injeção isolada lenta ou infusão contínua). (14)

Tabela 4: Propriedades Farmacológicas das  
Medicações Analgésicas (continua)

PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS DAS MEDICAÇÕES ANALGÉSICAS				
DROGAS	INÍCIO DE AÇÃO	TEMPO DE MEIA-VIDA	POSOLOGIA (IV)	OBSERVAÇÕES
MORFINA	5-10 min	3-4 horas	<p><b>Dose intermitente:</b> 2 - 4 mg (IV) Repetir dose 1-2 h</p> <p><b>Taxa de infusão:</b> 2 - 30 mg/h</p> <p><b>Apresentação:</b> Ampolas de 1 ml com 0,1mg/ml, 0,2 mg/ml, 1mg/ml e 10 mg/ml.</p>	<p><b>Efeitos adversos:</b> Efeitos gastrointestinais; depressão respiratória; Liberação de histamina Metabolismo hepático e eliminação renal: acúmulo na disfunção renal e hepática.</p> <p><b>Antagonista:</b> Naloxona</p>
FENTANIL	1-2 min	2-4 horas	<p><b>Dose:</b> 0,35 - 0.5 µg/kg (IV) (repetir em 0,5 -1 hr)</p> <p><u>70kg: 24,5-35 µg</u></p> <p><b>Taxa de infusão:</b> 0,7 - 10 µg/kg/hr 70 kg: 49µg-0,7 mg/hr</p> <p><b>Apresentação:</b> Frascos com 10 mL, 50 mcg.ml</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> menos hipotensão que a morfina.</p> <p><b>Metabolismo:</b> Hepático</p> <p>Há acúmulo na disfunção hepática.</p>

Tabela 4: Propriedades Farmacológicas das  
Medicações Analgésicas (conclusão)

REMIFEN- TANIL	1-3 min	3-10 min	<p><b>Dose de ataque:</b> 1,5 µg/kg IV <u>70 Kg: 105 µg</u></p> <p><b>Dose de manutenção:</b> 0,5 - 15 µg/kg/ hs IV <u>70 kg: 35 µg – 1 mg</u></p> <p><b>Apresentação:</b> Pó liofilizado injetável de 1mg, 2 mg e 5 mg (IV)</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> Miose; Bradicardia (vagal); Arritmias; Rigidez muscular. Depressão cardiovascular e respiratória; efeitos gastrointestinais; retenção urinária; prurido; tremores musculares. Efeito prolongado em cirrose.</p> <p><b>Metabolismo:</b> Não há acúmulo renal e hepático</p>
TRAMA- DOL	20 - 30 min	3 - 7 h	<p><b>Doses:</b> (IV) ampolas com 50 mg/mL com 1 ou 2mL.</p> <p><b>Bolus:</b> Ampola diluída em 20mL de SF 0,9% de 6/6 hrs Ou</p> <p><b>Infusão contínua:</b> Ampola em 100mL de SF 0,9%.</p> <p><b>Máx:</b> 400 – 600 mg/dia</p>	<p><b>Efeitos adversos:</b> Convulsões (contraindicado em convulsivos); Diaforese e taquicardia transitória; Náuseas, vômitos e constipação</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Katzung (2012), Ely *et.al.* (2003).



## Sedação na unidade de terapia intensiva

### Medicações sedativas

As principais classes medicamentosas utilizadas no CTI são os benzodiazepínicos, anestésicos e a dexmedetomidina (agonista  $\alpha 2$ - adrenérgico). Para uma sedação eficaz, é preciso conhecer as propriedades farmacológicas de cada um e os efeitos de suas associações. (3,7)

### Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos são amplamente utilizados na UTI, atuando nos receptores gama-aminobutíricos A ( $GABA_A$ ), com ação inibitória. Possuem propriedades hipnóticas, sedativas, relaxante muscular, amnésicas, anticonvulsivantes e ansiolíticas. As principais drogas são o diazepam e midazolam e suas propriedades estão descritas no quadro abaixo. (3,15)

Tabela 5: Propriedades Farmacológicas das Medicações Sedativas (continua)

PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS DAS MEDICAÇÕES SEDATIVAS				
DROGAS	INÍCIO DE AÇÃO	TEMPO DE MEIA-VIDA	POSOLOGIA (IV)	OBSERVAÇÕES
MIDAZOLAM	2-5 min	3-11h	<p><b>Dose de ataque:</b> 0,01-0,05 mg/kg (correr lento) – IV Paciente 70kg: 2,1 mg ou 2,1ml</p> <p><b>Dose de manutenção:</b> 0,02-0,1 mg/kg/h</p> <p><b>Apresentação:</b> 1mg/mL (ampola com 5mg/5ml; 15mg/3ml; 50mg/50ml) – IV</p> <p><b>Ou</b> 1mg/ml; 5mg/ml - IM</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> Delírio, hipotensão, depressão respiratória.</p> <p><b>Metabolismo:</b> hepático e eliminação renal</p> <p><b>Antagonista:</b> Flumazenil 0,2-0,5mg (IV)</p> <p><b>Obs.:</b> categoria D em gestantes</p>

Tabela 5: Propriedades Farmacológicas das Medicações Sedativas (conclusão)

DIAZEPAM	30-60 min	3-48h	<p><b>Dose (sedação consciente):</b></p> <p>Adultos: 0,2-0,3 mg/kg (IV), a cada 2-4h</p> <p>Paciente 70kg: 14mg, logo, 2,8ml</p> <p>Crianças: 0,04-0,3mg/kg</p> <p><b>Apresentação:</b> ampolas de 1-2mL (5mg/ml) - IV ou comprimidos de 5mg e 10mg – VO.</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> Depressão respiratória, delírio, confusão, tromboflebite, acúmulo excessivo devido à meia-vida prolongada, excitação.</p> <p><b>Metabolismo:</b> hepático e eliminação renal</p> <p><b>Obs.:</b> categoria D em gestantes</p>
----------	-----------	-------	---	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Reade & Finfer (2014), Aharon-Shalom & Heller (1999).

O midazolam é um agente hidrossolúvel e sua utilização em infusão contínua pode ter efeitos duradouros. Por isso, sua administração deve ser cautelosa em pacientes obesos, com insuficiência hepática ou hipoalbuminemia. Além disso, sua aplicação junto aos opioides elevam o risco de depressão respiratória e, isolado e infundido por tempo prolongado, provoca tolerância e síndrome de abstinência à retirada súbita. Já o diazepam é pouco hidrossolúvel, possui longo tempo de meia-vida, provocando extensa sedação e sua rápida administração pode desencadear depressão respiratória. (8)

## Anestésicos

Propofol é um anestésico lipossolúvel de curta duração, agonista GABA<sub>A</sub>, que também se liga a receptores nicotínicos e muscarínicos, muito utilizado no CTI. Possui efeito sedativo, ansiolítico, anticonvulsivante, antiemético, hipnótico e amnésico (amnésia anterógrada), não possuindo efeito analgésico. (3,15)

As características farmacocinéticas do propofol como volume de distribuição e curto tempo de meia-vida, facilitam o manejo da dose para alcançar o resultado esperado. Também, por isso, deve-se utilizar baixas dosagens ao despertar do paciente ou desmame ventilatório, evitando agitação

do indivíduo. Além disso, seu uso associado ao fentanil pode potencializar a depressão respiratória e cardiovascular. O propofol não é recomendado para crianças menores de 3 anos, visto que seu uso prolongado em doses elevadas nesse grupo provoca acidose metabólica e morte. (3,15)

Outra opção é a cetamina, anestésico não barbitúrico, com propriedades farmacológicas simpaticomimética e broncodilatadora, que promove analgesia, amnésia e sedação. É indicada em asmáticos que necessitem de ventilação mecânica. Possui metabolização hepática e também provoca elevação do fluxo sanguíneo cerebral, aumentando, conseqüentemente, a pressão intracraniana. Logo, não é recomendada para indivíduos com hipertensão intracraniana (HIC).(8)

Tabela 6: Propriedades Farmacológicas das  
Medicações Anestésicas (continua)

PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS DAS MEDICAÇÕES ANESTÉSICAS				
DROGA	INÍCIO DE AÇÃO	TEMPO DE MEIA-VIDA	POSOLOGIA (IV)	OBSERVAÇÕES
PROPOFOL	1-2 min	3-12h	<p><b>Dose de ataque:</b> 0,3mg/kg/h em 5 min</p> <p>Paciente 70kg: 21mg/kg/h ou 0,35mg/min</p> <p><b>Dose de manutenção:</b> 0,3 mg/kg/h</p> <p><b>Apresentação:</b> ampolas de 20 ou 50 ml (10mg/ml)</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> <u>Síndrome de Infusão do Propofol</u> (dose &gt; 4mg/kg/h por tempo prolongado), instabilidade circulatória, depressão respiratória, pancreatite.</p> <p><b>Obs.:</b> 1. Possui ação imediata no SNC devido sua alta solubilidade. 2. Não possui efeitos hepáticos ou renais indesejáveis.</p>

Tabela 6: Propriedades Farmacológicas das  
Medicações Anestésicas (conclusão)

CETAMINA	1 min (IV) 5-20 min (IM)	11-16 min	<p><b>Dose (IM):</b> 2-6 mg/kg</p> <p><b>Dose ataque (IV):</b> 0,25-0,5 mg/kg</p> <p><b>Dose manutenção (IV):</b> 0,5-1 mg/kg</p> <p><b>Apresentação:</b> ampola 50mg/mL</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> instabilidade circulatória, depressão respiratória, delírios, alucinações, movimento tônico-clônico, diplopia, elevação da pressão intraocular, nistagmo</p> <p><b>Metabolismo:</b> hepático e eliminação renal</p> <p><b>Obs.: 1.</b> Não recomendado para crianças &lt; 3 anos. <b>2.</b> Não recomendado em pacientes com HIC. <b>3.</b> Recomendado em pacientes asmáticos.</p>
----------	-----------------------------------	--------------	--	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Reade & Finfer (2014), Aharon-Shalom & Heller (1999).

## Dexmedetomidina

É um fármaco de ação central  $\alpha_2$  agonista com efeito analgésico, sedativo e propriedades simpaticolíticas. Seu mecanismo de ação não interfere em padrões ventilatórios e sua farmacocinética não implica na função renal, porém necessita de reajustes de doses em indivíduos com hepatopatias. Em comparação aos benzodiazepínicos, a dexmedetomidina provoca menos casos de depressão respiratória, *delirium*, menor tempo de ventilação mecânica e permite paciente mais responsivo.(3,7)

Tabela 6: Propriedades Farmacológicas da Dexmedetomidina.

PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS DA DEXMEDETOMIDINA				
DROGA	INÍCIO DE AÇÃO	TEMPO DE MEIA-VIDA	POSOLOGIA (IV)	OBSERVAÇÕES
DEXME- DETOMI- DINA	5-10 min	2h	<p><b>Dose de ataque:</b> 1mcg/kg em 10 min</p> <p>Paciente 70kg: 7mcg/min em 10 min</p> <p><b>Dose de manutenção:</b> 0,2-0,7 mcg/kg/h</p> <p>Paciente 70kg: 14mcg/kg/h</p> <p><b>Apresentação:</b> Solução injetável 100 mcg/mL (IV)</p>	<p><b>Efeitos Adversos:</b> xerostomia, náusea, bradicardia, hipertensão transitória seguida de hipotensão.</p> <p><b>Metabolismo:</b> hepático (sem metabólitos ativos).</p> <p><b>Obs.: 1.</b> Infusão prolongada não gera acúmulo. <b>2.</b> Categoria C em gestantes.</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Reade & Finfer (2014), Aharon-Shalom & Heller (1999).

## Monitorização do Paciente Sedado

O monitoramento do interno sedado tem como objetivo evitar efeitos colaterais pela sedação excessiva ou inadequada, promover conforto e garantir extubação precoce. Para isso, existem algumas escalas de avaliação e protocolos a serem seguidos, auxiliando na eleição do medicamento eficaz.(16)

A tabela de *Richmond Agitation – Sedation Scale* (RASS), descrita abaixo, é uma das escalas mais utilizadas no CTI, com tal finalidade, possuindo excelente acurácia. Sua aplicação começa com a observação do paciente, analisando se ele está agitado, inquieto ou alerta. Para isso, o observador pronuncia o nome do indivíduo e solicita que abra os olhos, avaliando então sua resposta e a enquadrando na tabela. Caso não responda ao estímulo verbal, o examinador pode tentar o estímulo doloroso, com fricção sobre o esterno ou “sacudindo” o ombro. (16)

Tabela 7: Richmond Agitation – Sedation Scale (RASS)

<b>Richmond Agitation – Sedation Scale (RASS)</b>		
PONTUAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO	DESCRIÇÃO
+4	Combativo	Claramente combativo, violento e oferecendo risco à equipe
+3	Muito agitado	Agressivo, podendo remover cateteres ou tubos
+2	Agitado	Movimentação frequente não intencional, lutando com o respirador
+1	Inquieto	Ansioso, mas sem movimentos agressivos
0	Calmo e alerta	
-1	Sonolento	Não completamente alerta, porém mantendo olhos abertos, acompanhando estímulo verbal por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Desperta rapidamente em resposta ao estímulo verbal, mantendo contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Abertura dos olhos ao estímulo verbal, mas sem contato visual com o examinador
-4	Sedação profunda	Sem resposta ao estímulo verbal, mas abertura dos olhos ao estímulo físico
-5	Coma	Sem resposta ao estímulo verbal ou físico

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Ely *et al.* (2003).

A escala de *Riker Sedation-Agitation Scale (SAS)*, juntamente com a escala RASS, tem sido bastante indicada na qualificação e monitorização de profundidade da sedação. Essas escalas visam estabelecer metas, guiar o monitoramento da sedação, facilitar o entrosamento da equipe e diagnosticar o quadro de *delirium*. (3)

Tabela 8: Riker Sedation-Agitation Scale – SAS

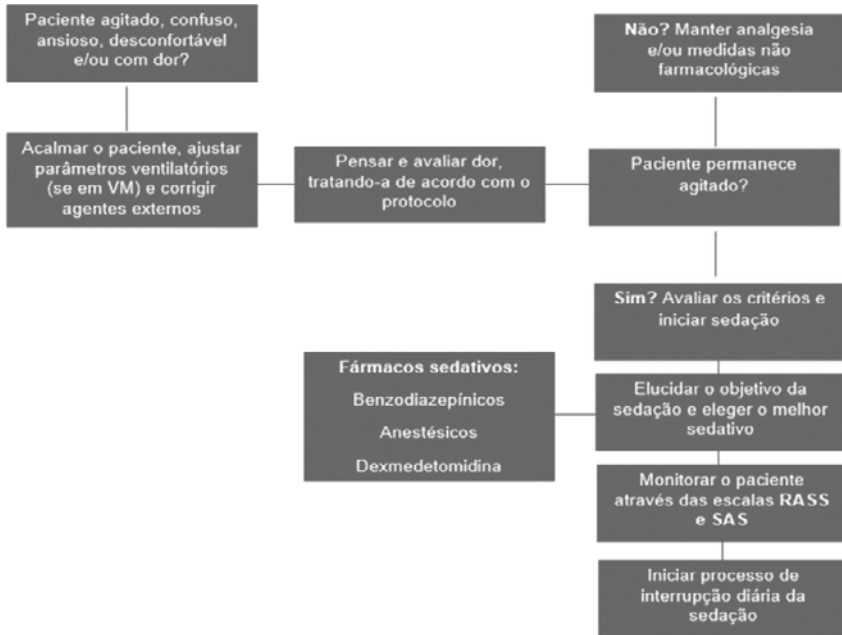
Riker Sedation-Agitation Scale – SAS.		
PONTUAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO	DESCRIÇÃO
7	Agitação perigosa	Tentar remover cateteres ou tubos e ser agressivo com a equipe
6	Muito agitado	Mordendo tubos, demandando contenção e estímulo verbal que estabeleça os limites
5	Agitado	Inquieto, podendo ser acalmado por instrução verbal
4	Cooperativo e calmo	Desperta facilmente e obedece aos comandos
3	Sedado	Despertar difícil, acorda ao estímulo verbal, segue comandos simples
2	Muito sedado	Desperta ao estímulo físico, mas não verbal, não obedecendo a comandos
1	Coma	Não segue comandos e não se comunica

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Reade & Finfer (2014), Ely *et.al.* (2003).

### Interrupção diária da sedação

Essa etapa é essencial para avaliar a farmacocinética do medicamento no organismo, monitorando sua ação para evitar efeito acumulativo, além de proporcionar o despertar precoce do paciente, menor tempo de internação e ventilação mecânica. Nesse período, é avaliado o grau de agitação do indivíduo, sincronia com o ventilador e existência de instabilidade hemodinâmica. Posteriormente, cabe ao médico definir a necessidade de continuidade do fármaco e, caso opte-se por mantê-lo, deve-se retomar com metade da dose anterior, em *bolus* seguido de infusão. Todavia, se não for preciso manter a sedação, é importante assegurar um paciente orientado, confortável e responsivo.(3)

## Fluxograma 1: Sedação.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães *et.al.* (2014), Reade & Finfer (2014).

## Referências

1. Moritz RD. Sedação e Analgesia em UTI: Velhos Fármacos - Novas Tendências\*. 2005;(48):52–5.
2. Benseñor FEM, Cicarelli DD. Sedação e analgesia em terapia intensiva. Rev Bras Anesthesiol. 2003;53(5):680–93.
3. Guimarães HP, Assunção MSC de, Japiassú andré M, Carvalho FB de, Veras KN, Nácul FE, et al. Manual de Medicina Intensiva. 1st ed. Guimarães HP, Assunção MSC de, Carvalho FB de, Japiassú AM, Veras KN, Nácul FE, et al., editores. São Paulo: Atheneu.; 2014. 1–1239 p.
4. Sakata RK. Analgesia e sedação em unidade de terapia intensiva. Rev Bras Anesthesiol. 2010;60(6):653–8.
5. Sessler CN, Pedram S. Protocolized and Target-based Sedation and Analgesia in the ICU. Crit Care Clin [Internet]. 2009;25(3):489–513. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2009.03.001>



6. Mendes PV, Melro LMG, Li HY, Joelsons D, Zigaib R, da Fonseca Pestana Ribeiro JM, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome in adult patients: A systematic review and meta-analysis. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(4):548–54.
7. Reade MC, Finfer S. Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med*. 2014;370(5):444–54.
8. Fernandes VR, Bresolin NL. Sedação , Analgesia e Bloqueio Neuromuscular. *Amib*. 2014;1–24.
9. Luetz A, Balzer F, Radtke FM, Jones C, Citerio G, Walder B, et al. Delirium, sedation and analgesia in the intensive care unit: A multinational, two-part survey among intensivists. *PLoS One*. 2014;9(11):1–6.
10. Celmo Celeno Porto. Sumário orto. 2014. 1449 p.
11. Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med*. 2001;29(12):2258–63.
12. Young J, Siffleet J, Nikoletti S, Shaw T. Use of a Behavioural Pain Scale to assess pain in ventilated, unconscious and/or sedated patients. *Intensive Crit Care Nurs*. 2006;22(1):32–9.
13. Ribeiro CJN, De Araújo ACS, Brito SB, Dantas DV, Da Silva Nunes M, Alves JAB, et al. Pain assessment of traumatic brain injury victims using the Brazilian version of the Behavioral Pain Scale. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2018;30(1):42–9.
14. Katzung B, Trevor A. *Basic & Clinical Pharmacology*. Vol. 91, Foreign Affairs. 2012. 1–1699 p.
15. Aharon-Shalom E, Heller a. Consenso de Sedação. *J Electrochem Soc* [Internet]. 1999;129:2865. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:No+Title#0>.
16. Ely EW, Truman B, Thomason JWW, Wheeler AP, Gordon S, Francis J, et al. in ICU Patients. 2003;289(22):2983–91.

### 3. Choque e drogas vaso ativas

Gabriel Barbosa Rodrigues

Marina Faber da Silva Carneiro

Laila Imaculada Rodrigues

Matheus Vieira Coelho Portes

Laís Gripp Moraes

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.3

#### Resumo

Choque é a caracterização da incapacidade do sistema circulatório de suprir a demanda metabólica e de oxigenação a nível celular, tecidual ou, ainda, orgânica. Essa síndrome pode se dar pela falha no transporte de oxigênio, disfunção na aquisição do gás ou por um elevado consumo.

**Palavras-chave:** choques, classificação, DVA.

#### Introdução

O choque é uma emergência médica, com grande potencial de ameaça à vida, sendo necessária a intervenção imediata e correta. Além da busca pela etiologia, analisada a partir de uma anamnese bem colhida, é preciso passar por antecedentes patológicos, alergias, histórico de acidentes e, possivelmente, por indícios revelados pelo exame físico ou de exames complementares. <sup>1 2 3</sup>

Embora se associe, frequentemente, o choque com a hipotensão, esse achado, por vezes, *não estará presente ou*, ainda, de moderado à leve alteração,

podendo, assim, afetar no diagnóstico correto; conseqüentemente, postergando a conduta ideal e afetando diretamente no prognóstico.

Portanto o paciente não necessariamente precisa estar hipotenso para que se pense em choque. Devem-se analisar os parâmetros de hipoperfusão tecidual no geral, como baixo débito urinário, verificar o aspecto da pele, isto é, cianótica, fria, pegajosa, além do tempo de enchimento capilar, nível de consciência, lactato sérico, entre outros.<sup>1 4 5</sup>

## **Histórico**

Em 1737, Henri François Le Dran usou, primeiramente, o termo “choque” como indicativo de um “forte impacto”, ao escrever um tratado sobre feridas por arma de fogo. Somente em 1815, o cirurgião inglês G. J. Gutrie utilizou o termo “choque”, referindo-se à instabilidade hemodinâmica, ao analisar vítimas de ferimentos de arma de fogo.

Diversas definições para o estado de choque surgiram no fim do século XIX, como a de J. C. Warren, que o descreveu como uma resposta a uma lesão ameaçadora à vida, uma pasta momentânea no ato de morrer, caracterizada por pele fria, úmida e pegajosa, e pulso radial fraco, rápido; já S.D. Gross definiu choque como “uma desregulação completa da maquinaria da vida, uma deterioração fisiológica que começava com um insulto”.<sup>18</sup>

A partir de observações de vítimas de traumatismos na Primeira Guerra Mundial, a compreensão do choque apresentou grandes avanços. E.W. Archibald e W.S. McLean descreveram a pressão arterial baixa como manifestação de choque, enquanto W.B. Cannon e W.M. Bayliss demonstraram diversas alterações fisiológicas e bioquímicas em soldados feridos, em estado de choque, incluindo o conceito de que a hipoperfusão comprometia o transporte de oxigênio e causava acidose metabólica. Posteriormente, esses mesmos autores realizaram diversos estudos em animais e postularam que a lesão muscular grave pós-traumática produzia uma toxina que causava perda do tônus vascular, sequestro de sangue venoso e hipotensão.<sup>18</sup>

## **Epidemiologia**

Em unidades de terapia intensiva (UTI) é observado que, aproximadamente, um terço dos pacientes internados, encontra-se em um quadro de

choque. A etiologia mais prevalente (cerca de 62%) é atribuída ao choque séptico, um tipo de choque distributivo. Os choques hipovolêmicos e cardiogênicos simbolizam 16% dos casos, e outras formas de choque distributivo representam 4% de predomínio nas unidades de cuidados intensivos. Não obstante, o choque séptico também é apontado com 20% a 50% de mortalidade, e o choque cardiogênico, em torno de 40%.<sup>18 19</sup>

Tabela 1: Marcadores no choque (continua)

MARCADORES NO CHOQUE		VALOR DE REFERÊNCIA	OBSERVAÇÕES
<b>PAM</b>	Diminuída	65 mmHg	-
<b>FC</b>	Elevada	60 - 100 bpm	-
<b>FR</b>	Elevada	12/14 - 20 irpm	-
<b>Lactato</b>	Elevado	4,5 - 18 mg/dL ou <2 mmol/L	Atenção na unidade empregada.
<b>Diurese</b>	Diminuída (oligúria)	0,5 ml/kg/hora	Alteração considerável dos padrões hemodinâmicos > 1500ml de perda sanguínea.
<b>DC</b>	Diminuído	> 13l/min (Homem) >10l/min (Mulher)	-
<b>RVP</b>	Elevada	-	-
<b>PCP</b>	Diminuída	8 - 12 mmHg	-
<b>SvO2 IV</b>	Diminuída	> 70%	-
<b>Delta CO2</b>	Elevado	< 6 mmHg	-
<b>TEO2</b>	Elevada	20 - 30%	-
<b>PVC</b>	Diminuído	2-8 mmHg	*Obtida através de cateter da artéria pulmonar.

Tabela 1: Marcadores no choque (continua)

<b>IC</b>	Diminuído	2,8 - 4,2 L/min/m <sup>2</sup>	*Obtido através de cateter da artéria pulmonar.
<b>PSAP</b>	Diminuído	25 - 35 mmHg	*Obtida através de cateter da artéria pulmonar.
<b>POAP</b>	Diminuído	6 - 12 mmHg	*Obtida através de cateter da artéria pulmonar.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Berger (2017), Mourão Jr. (2014), Vicent (2013).

\*PAM (Pressão Arterial Média); FC (Frequência Cardíaca); FR (Frequência Respiratória); DC (Débito cardíaco); RVP (Resistência Vascular Periférica); PCP (Pressão capilar pulmonar); SvO<sub>2</sub> IV (Saturação Venosa Central de Oxigênio); TEO<sub>2</sub> (Taxa de extração de O<sub>2</sub>); PVC (Pressão Venosa Central); IC (Índice Cardíaco); PSAP (Pressão Sistólica - Artéria Pulmonar); POAP (Pressão de Oclusão - Artéria Pulmonar).

## Fisiopatologia

O choque é resultado de quatro potenciais fatores, porém não exclusivos, e, dentre os mecanismos fisiopatológicos, destacam-se: hipovolemia, que pode ser por perda de fluido interna ou externa; fatores cardiogênicos, como infarto agudo do miocárdio, cardiomiopatia, doença valvar cardíaca avançada, miocardite ou arritmias cardíacas; obstrução, no caso de embolia pulmonar, tamponamento cardíaco ou pneumotórax hipertensivo ou fatores distributivos, por exemplo, sepse grave ou anafilaxia por liberação de mediadores inflamatórios.<sup>29</sup>

Os três primeiros mecanismos citados são caracterizados por um baixo débito cardíaco e, conseqüentemente, transporte de oxigênio inadequado. No choque distributivo, o principal déficit está na periferia, em que há uma diminuição na resistência vascular sistêmica e extração alterada de oxigênio. Normalmente, nesses casos, o débito cardíaco é alto, embora possa ser baixo como resultado da depressão miocárdica associada. Pacientes com insuficiência circulatória aguda, geralmente, apresentam uma combinação desses mecanismos. Por exemplo, um paciente com choque distributivo de pancreatite grave, anafilaxia ou sepse também pode ter hipovolemia e choque cardiogênico de depressão miocárdica.<sup>30</sup>

## Subclassificações

### 1. Choque obstrutivo

Apresenta causas diferenciadas, podendo ser ocasionado por: (a) Tamponamento cardíaco, que pode ser secundária ao trauma cardíaco, contuso, penetrante ou, ainda mais comum, pericardite e/ou sangramento por infarto do miocárdio. Sinais generalizados de tamponamento cardíaco são como os de choque por outras causas; (b) O tromboembolismo pulmonar se manifesta em cerca de 20% dos pacientes, caracterizando a causa mais recorrente de mortalidade na fase aguda. Os trombos maiores são capazes de elevar a pressão na artéria pulmonar, suficientemente para provocar comprometimento da função contrátil do ventrículo direito; (c) O pneumotórax é capaz de ocasionar o choque obstrutivo quando evolui de forma hipertensiva marcado por um aumento constante de volume de ar no espaço intrapleural, sendo causado, principalmente, pelo trauma torácico e o barotrauma.<sup>12, 15</sup>

### 2. Choque hipovolêmico

Causado por perdas súbitas de sangue ou fluidos no corpo (hemorragias, desidratação, diarreia, nefropatia com depleção de sais; *vide tabela abaixo*), promovendo alterações sistêmicas e um quadro de insuficiência circulatória. Ocorre assim, uma diminuição da pré-carga, aumento da atividade simpática, vasoconstrição, diminuição da pressão arterial média (PAM) e isquemia. Por fim, Insuficiência de Múltiplos Órgãos, SARA, Insuficiência Hepática, Sangramento de Estresse Gastrointestinal ou Insuficiência Renal.<sup>5</sup>

### 3. Choque cardiogênico

Ocorre como consequência de uma falência da bomba cardíaca, resultando na incapacidade do coração de manter uma adequada perfusão tecidual, mesmo na presença de volume intravascular adequado. Dentre as subclassificações do Choque Cardiogênico, destaca-se o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), que afeta o ventrículo esquerdo do coração e representa 74,5% das suas causas de Choque Cardiogênico.<sup>29</sup>

### 4. Choque distributivo

Ocorre uma vasodilatação sistêmica, a qual impede a plena aquisição de oxigênio pelos tecidos, gerando a característica do Choque, que é a hipoperfusão tecidual. Os tipos de choque distributivos são: Séptico, Anafilático,

Neurogênico, Anafilático, Hormonal e por Cianeto e Monóxido de Carbono. Os tipos de Choques são por sepse, anafilaxia, lesões traumáticas, grandes queimados, pancreatite, Insuficiência Adrenal Aguda e intoxicação.<sup>1 2 4 6</sup>

## 5. Diagnóstico

Tabela 2: Classificação dos choques (continua)

CHOQUE	SUBCLASSIFICAÇÕES	DIAGNÓSTICO	EXAME FÍSICO	EXAMES COMPLEMENTARES
Obstrutivo	TEP (Tromboembolismo Pulmonar)	Diminuição do débito cardíaco direito com conseqüente redução da pré-carga do VE e do débito cardíaco de VE.  Necessita-se de avaliação da função ventricular direita, frente aos estímulos tromboembólicos específicos	Hipertensão pulmonar, resistência arteriolar pulmonar elevada, insuficiência cardíaca direita, débito cardíaco diminuído, hipotensão e estimulação dos sistemas simpático e neuroendócrino.  Taquicardia, taquipneia, pressão jugular elevada.	Gasometria arterial  Lactato  Função renal e eletrólitos  Eletrocardiograma e ecocardiograma  Radiografia de tórax
	Pneumotórax Hipertensivo	Elevação da pressão intrapleural  Diminuição do volume pulmonar desencadeando um comprometimento respiratório e desenvolvimento de acidose e hipóxia.	Elevação da pressão intratorácica e colapso mecânico da veia cava, levando a redução do retorno venoso e do débito cardíaco, ocasionando hipotensão arterial e choque.	
	Tampramento Cardíaco	Compressão do ventrículo direito evidenciada por diminuição acentuada no diâmetro diastólico no final da inspiração.	Aumento da resistência vascular periférica, gerando queda da pressão diastólica e estreitamento da pressão arterial de pulso.	

Tabela 2: Classificação dos choques (continua)

Hipovolêmico	<p>Hemorragias (trauma, intervenção cirúrgica, úlcera péptica, aneurisma aórtico rompido)</p> <p>Desidratação (vômito/diarreia/queimaduras graves, administração inadequada de diuréticos)</p> <p>Diarreia</p> <p>Nefropatia com depleção de sais</p>	<p>Insuficiência circulatória aguda.</p> <p>Laboratorial</p> <p>Monitoramento intra-arterial contínuo, à artéria pulmonar e à veia central.</p> <p>Hipoperfusão tissular.</p> <p>Hiperlactatemia.</p> <p>Hipotensão associada a taquicardia.</p>	<p>Sangramento ativo (interno ou extravasando)</p> <p>Taquicardia</p> <p>Palidez</p> <p>Dispneia</p> <p>Diaforese</p> <p>Cianose</p> <p>Pele fria e úmida</p> <p>Alteração do Estado Mental</p>	<p>Gasometria</p> <p>Lactato</p> <p>Função renal e eletrólitos</p> <p>Enzimas hepáticas (TGO, TGP)</p> <p>Bilirrubinas</p>
Cardiogênico	<p>Síndrome Coronariana Aguda</p> <p>Arritmia</p> <p>Cardiomiopatia Hipertrofica Obstrutiva</p> <p>Disfunção Valvar Aguda</p> <p>Rotura de Septo</p> <p>Insuficiência Cardíaca Congestiva</p>	<p>Supra de ST no ECG</p> <p>Elevação dos marcadores de necrose miocárdica</p> <p>Bradiarritmias</p> <p>Cardiomegalia</p> <p>IC diminuído</p> <p>POAP aumentado</p> <p>DC diminuído</p>	<p>Úmido e Quente/ Seco e Frio / Úmido e Frio</p> <p>Dor retroesternal</p> <p>Terceira bulha cardíaca (galope)</p> <p>MV ausente ou diminuído</p> <p>Ortopneia</p> <p>Estase jugular</p> <p>Edema de MMII</p> <p>Palidez</p> <p>Torpor</p>	<p>Marca-dores de Necrose Miocárdica</p> <p>ECG</p> <p>Lactato</p> <p>Ecocardiograma</p> <p>BNP</p>



Tabela 2: Classificação dos choques (conclusão)

Distributivo	Séptico	Foco infeccioso, lactato > 2 mmol/L.	Foco infeccioso visível ou não.	PCR;
	Anafilático	Alérgicos previamente em contato com alérgeno recentemente.	Edema;	VHS;
	Neurogênico	Traumatismo cranioencefálico.	Urticária pelo corpo;	Cultura;
	0	Lesão medular.	Dispneia (broncoespasmos).	Hemograma.
	Endócrino	Alteração hormonal ou ainda Insuficiência Adrenal.	Alteração no exame neurológico;	IgE prevalente.
	Por Cianeto e Monóxido de Carbono	Alteração mitocondrial e histórico de exposição ao Cianeto e Monóxido de Carbono.	Hipotensão;	Exame neurológico;
		Bradycardia.	Tomografia;	
		Pode ter presença de mixedema;	Ressonância Magnética.	
		Cefaleia;	Exames laboratoriais.	
		Fraqueza;		
		Confusão mental;		
		Vômito.		

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et.al.* (2001), Tintinalli *et.al.* (2015), Volschan (2001), Fernandes (2018), Huisman & Canneigieter (2018), Bikkdeli *et.al.* (2019), Knobel (2016), Guimarães *et.al.* (2016, Vicent & Backer (2013).

Tabela 3: Variáveis hemodinâmicas e de perfusão tecidual nos diferentes tipos de choque (continua)

VARIÁVEIS	PVC	POAP	IC	RVS	SVcO2	LACTATO
<b>Hipovolêmico</b>	Diminuído	Diminuído	Diminuído	Aumentado	Diminuído	Aumentado
<b>Cardiogênico</b>	Aumentado	Aumentado	Diminuído (em caso de Hiperperfusão)	Aumentado	Diminuído	Aumentado
<b>Obstrutivo</b>	Aumentado	Aumentado	Diminuído	Aumentado	Diminuído	Aumentado

Tabela 3: Variáveis hemodinâmicas e de perfusão tecidual nos diferentes tipos de choque (continua)

<b>Tamponamento Cardíaco</b>	Aumentado	Aumentado	Diminuído	Aumentado	Diminuído	Aumentado
<b>Pneumotórax Hipertensivo</b>	Aumentado	Diminuído	Diminuído	Aumentado	Diminuído	Aumentado
<b>Tromboembolismo Pulmonar</b>	Aumentado	Diminuído	Diminuído	Aumentado	Diminuído	Aumentado
<b>Distributivo</b>	Diminuído ou nulo	Diminuído ou nulo	Diminuído, nulo ou Aumentado	Diminuído	Aumentado	Aumentado

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Knobel, 2016.

\* PVC=Pressão Venosa Central / POAP=Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar/ IC=Índice Cardíaco / RVS=Resistência Vascular Sistêmica / SvO<sub>2</sub>=Saturação Venosa Central de Oxigênio.

## Características

### Choque obstrutivo

- Conceito:

É a diminuição do débito cardíaco secundário a um desajustado enchimento ventricular. Suas principais causas são: tamponamento cardíaco, embolia pulmonar e pneumotórax hipertensivo.<sup>12</sup>

- Epidemiologia:

Relativamente o menos comum dos estados de choque, mas não apresenta morbimortalidade menos significativa, se não for reconhecido e tratado.<sup>22</sup>

## Choque hipovolêmico

- Conceito:

Causado por perdas súbitas de sangue ou fluidos no corpo (conforme tabela abaixo), promovendo alterações sistêmicas e um quadro de insuficiência circulatória.<sup>26</sup>

- Epidemiologia:

Em pacientes que passam por uma lesão traumática, o mais comum dos choques apresentados consiste no Choque Hipovolêmico, sendo a maior causa evitável de óbitos nas primeiras 24 horas pós-trauma.<sup>28</sup>

Tabela 4: Mudança de padrões hemodinâmicos e volume de sangue perdido.<sup>18</sup>

Volume Perdido	Perda em %	PA	Débito Urinário	EN	RV
750-1500ml	15-30	Normal	20-30 ml-h	Ansioso/letárgico	Cristaloide
1500-2000ml	30-40	Diminuída	05-15 ml/h	Ansioso/confuso	Cristaloide/sangue
>2000ml	> 40	Diminuída	Ausente	Confuso/letárgico	Cristaloide/sangue

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Knobel, 2016.

\*PA: Pressão Arterial; EN: Estado Neurológico; RV: Reposição volêmica

## Método mnemônico para manejo do choque:

Tabela 5: MNEMÔNICO – Manejo choque hipovolêmico.

SIGLA	INDICA
O	Oxigenar
R	Restaurar volume circulatório
D	Drogas
E	Estimativa da resposta à terapia
R	Remediar a causa subjacente

Fonte: Elaborada pelos autores com base em SOGIMIG (Associação de Ginecologistas e Obstetras de Minas Gerais).

## Choque cardiogênico

- Conceito:

O choque cardiogênico é caracterizado como uma hipoperfusão tecidual sistêmica devido à incapacidade do músculo cardíaco de fornecer a quantidade de sangue necessária ao organismo. Para que o choque seja considerado cardiogênico, a causa dessa disfunção precisa ser de alguma disfunção cardíaca (22).

- Epidemiologia:

Em relação ao choque cardiogênico, seu maior causador, com cerca de 80%, é o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Estima-se ainda que cerca de 100 a 120.000 pacientes nos EUA e na Europa sofrem um Choque Cardiogênico decorrente de um IAM 31 32 .

- Classificação:

A classificação do paciente em choque cardiogênico se dá de acordo com um dentre quatro perfis hemodinâmicos e dependerá de seus sinais e sintomas relacionados à Congestão e Perfusão.

**Perfil A:** Paciente seco e quente, ou seja, esse paciente está compensado, pois ele está bem perfundido e não congesto.

**Perfil B:** Paciente úmido e quente, que está bem perfundido, porém apresenta sinais e sintomas de congestão.

**Perfil L:** Paciente seco e frio, pois apresenta sinais de má perfusão, porém sem sinais de congestão.

**Perfil C:** Paciente úmido e frio, que é o paciente considerado mais grave, pois ele apresenta má perfusão e congestão.

Tabela 6: Perfusão X Congestão.

PERFUSÃO/CONGESTÃO	NÃO CONGESTO	CONGESTO
BEM PERFUNDIDO	Perfil A	Perfil B
MAL PERFUNDIDO	Perfil L	Perfil C

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Guimarães (2016).

Tabela 7: Perfil do Paciente.

PERFIL	CONDUTA	OBSERVAÇÕES
Perfil B (Úmido e Quente)	Usar Vasodilatador e Diurético	-----
Perfil L (Seco e Frio)	Usar Soro Fisiológico	Caso a hipotensão persista, usar Vasopressor e Inotrópico
<b>Perfil C (Úmido e Frio)</b>	Normotenso: Vasodilatador e Inotrópico	Se Hipotenso: Inotrópico e Vasopressor
<b>Arritmia</b>	Cardioversão Elétrica	-----
<b>IAM</b>	Reperusão Coronariana	-----
<b>Disfunção Valvar Aguda</b>	Cirurgia de Emergência	-----
Rotura de Septo	Cirurgia de Emergência	-----

Fonte: Elaborado pelos autores, com base em Guimarães (2016).

## Choque distributivo

- Conceito

Choque Distributivo é caracterizado pela diminuição acentuada da resistência vascular sistêmica, associado a uma vasodilatação periférica importante, ocasionando uma dificuldade na extração do oxigênio pelo tecido, o que caracteriza um desbalanço entre a demanda e a oferta de oxigênio.<sup>2 4</sup> Sendo assim, as células sem oxigênio podem entrar em processo de sofrimento, apoptose ou ainda em estágio de hibernação por mecanismo de defesa. A longo prazo, os danos podem ser irreversíveis, associando-se diretamente à mortalidade pela Síndrome de Disfunção dos Múltiplos órgãos.<sup>2 6</sup> Tal vasodilatação se dá por alguns mecanismos, os quais são dependentes da etiologia.

Na sepse, o que ocorre é uma vasodilatação por incompetência do sistema do óxido nítrico nos vasos sanguíneos. Já na reação anafilática, a vasodilatação é decorrente de uma excreção maciça de histamina. No caso de Choque Distributivo por intoxicação, o que ocorre é uma overdose de vasodilatadores. Ainda, tem-se a Insuficiência Suprarrenal, na qual não ocorre liberação de catecolaminas endógenas, alterando a regulação da expansibilidade dos vasos. Normalmente, o débito cardíaco aqui está alto, mas pode se reduzir por associação com depressão cardíaca. Inicialmente, pode-se manter inalterada a pré-carga, porém com possível redução tardiamente. A pós-carga estará reduzida e a perfusão tecidual estará maior que 65% e o lactato aumentado.<sup>2 4</sup>

- Epidemiologia

Nos Choques Distributivos, o séptico é o mais habitual, a sua mortalidade atinge de 39 a 60% e não tem tido redução nos últimos anos.<sup>1</sup>

O objetivo no manejo deste tipo de choque é restabelecer a perfusão tecidual e tratar a causa base do choque. Se for por excesso da liberação de histamina, é imprescindível a administração de anti-histamínico e adrenalina. Se o Choque for por infecção bacteriana, o emprego empírico de antibioticoterapia precoce é fundamental, no entanto, assim que o resultado da cultura esteja presente, escalonar ou descalonar antibióticos pode ser preciso. Além disso, o pacote de primeira hora deverá ser empregado (Tabela 8), o qual será discutido de forma detalhada no capítulo de Sepse. Entretanto, se o caso é por Insuficiência Suprarrenal, o uso de corticoide é necessário para regular o

sistema. Por fim, se o caso em questão for de overdose, o uso de antagonista da substância é interessante para uma estabilização mais eficaz e rápida<sup>5</sup>.

Tabela 8: Pacote de Primeira Hora na Sepses.

PACOTE DE PRIMEIRA HORA	
1	Dosar o lactato. Caso esteja maior que 2 mmol/L repetir a coleta.
2	Coletar a cultura antes de administrar antibióticos.
3	Iniciar antibiótico de amplo espectro.
4	Se hipotensão ou lactato $\geq 4$ , iniciar infusão rápida de 30mL/kg de cristalóide.
5	Se hipotensão persistente após ou durante ressuscitação fluida, iniciar vasopressores para manutenção de PAM 65 mmHg.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Instituto Latino Americano de Sepses (2018).

Tabela 9: ABC da Anafilaxia (continua)

ABC DA ANAFILAXIA		
A	VIA AÉREA	<b>ATENÇÃO:</b> sinais de gravidade: Edema de língua; Edema de úvula. *Entubar se necessário, previamente.
B	BOA OXIGENAÇÃO	Meta: SatO <sub>2</sub> > 90%.
C	CIRCULAÇÃO	Analisar Hipotensão
D	DESCONTAMINAÇÃO	- Lavagem gástrica NÃO é indicado; - NÃO induzir vômito; - Lavar abundantemente, caso seja foco externo; - Retirar possíveis restos de animais.

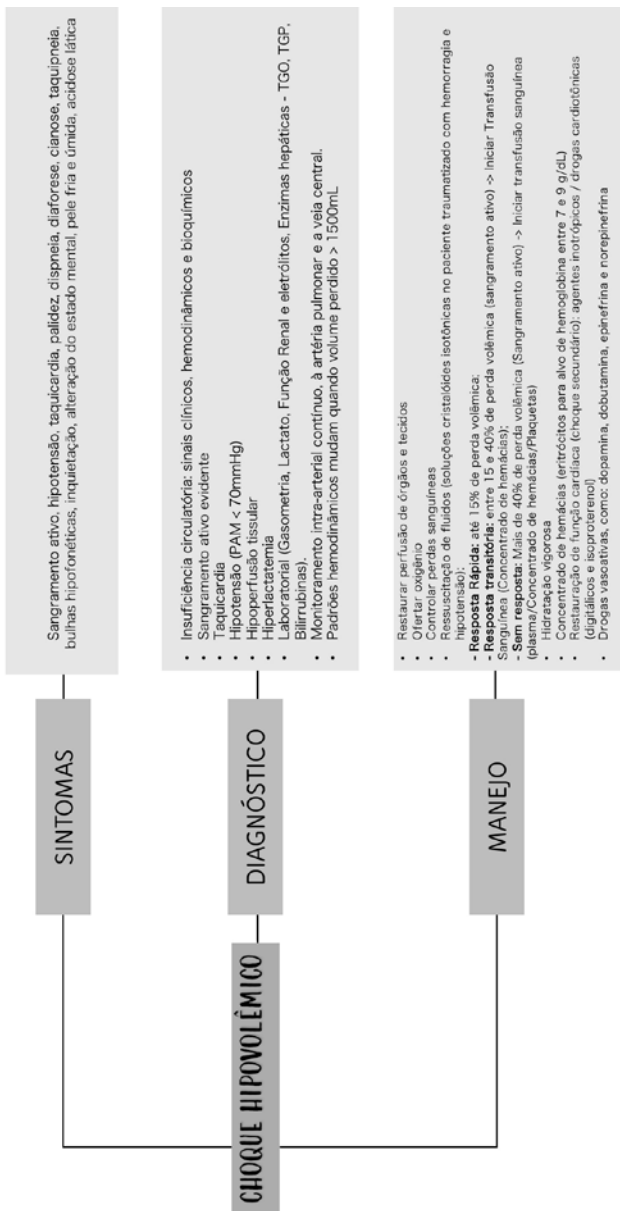
Tabela 9: ABC da Anafilaxia (conclusão)

E	EPINEFRINA (ADRENALINA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 0,3-0,5mL de adrenalina IM;</li> <li>- 100mcg em 100mL em 5 min EV;</li> <li>- BIC: diluir 3 ampolas em 250mL;</li> </ul> <p>*Iniciar a 5ml/h e titular com a resposta.</p>
F	FLUIDOS	1 a 2 litros de cristalóide;
G	GLICOCORTICÓIDE	<p>Hidrocortisona 250-500mg EV;</p> <p>OU</p> <p>Metilprednisolona 80-125 mg EV;</p>
H	ANTI-HISTAMÍNICO	<p>H1 → Difenidramina de 25 a 50 mg 6/6h;</p> <p>H2 → Ranitidina 50mg em 5 min EV.</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et.al*, 2001; Tintinalli *et.al.*, 2015; Lieberman *et.al.*, 2015; Campbell *et.al*, 2020.

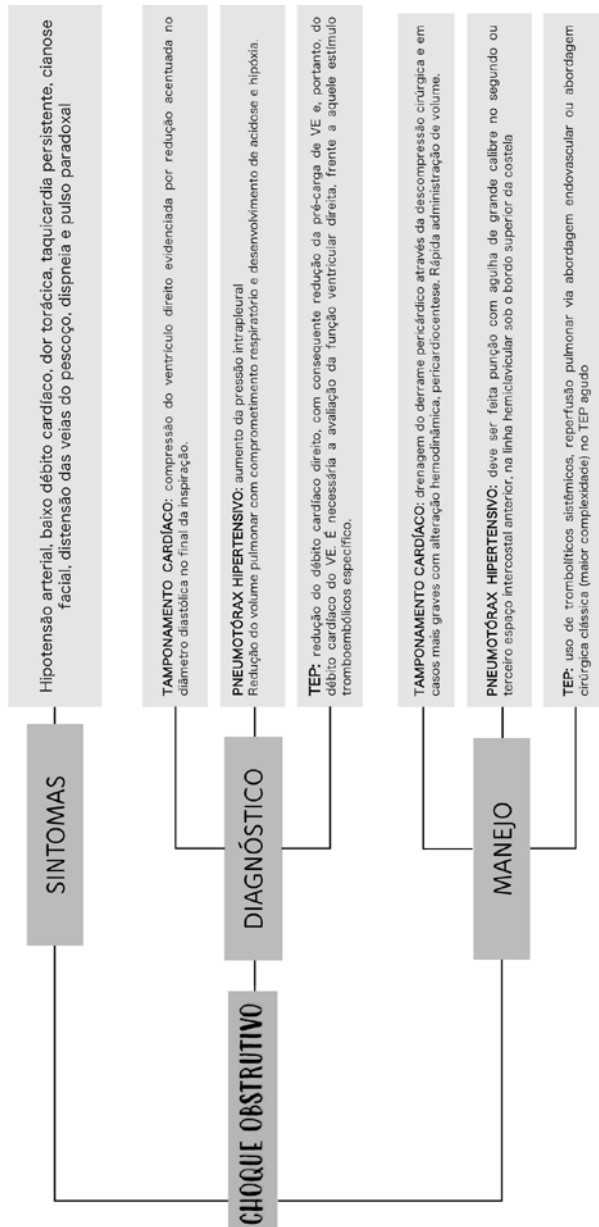


Figura 1: Choque Hipovolêmico



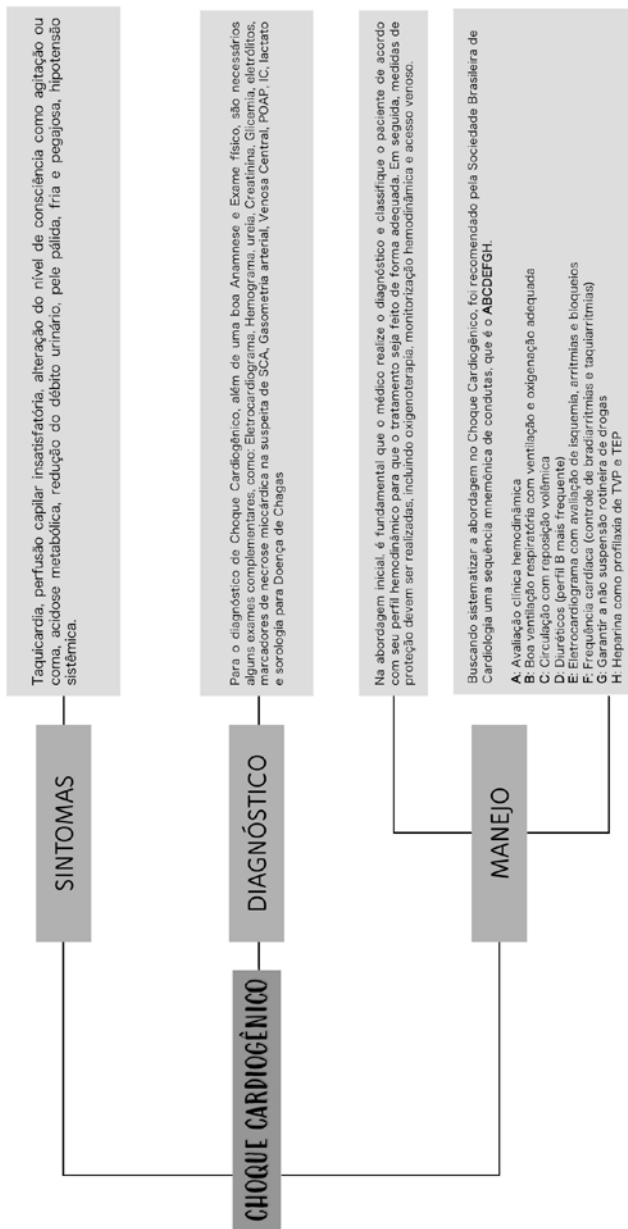
Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et.al.*, 2001; Tintinalli *et.al.*, 2015; Lieberman *et.al.*, 2015; Campbell *et.al.*, 2020.

Figura 2: Choque Obstrutivo.



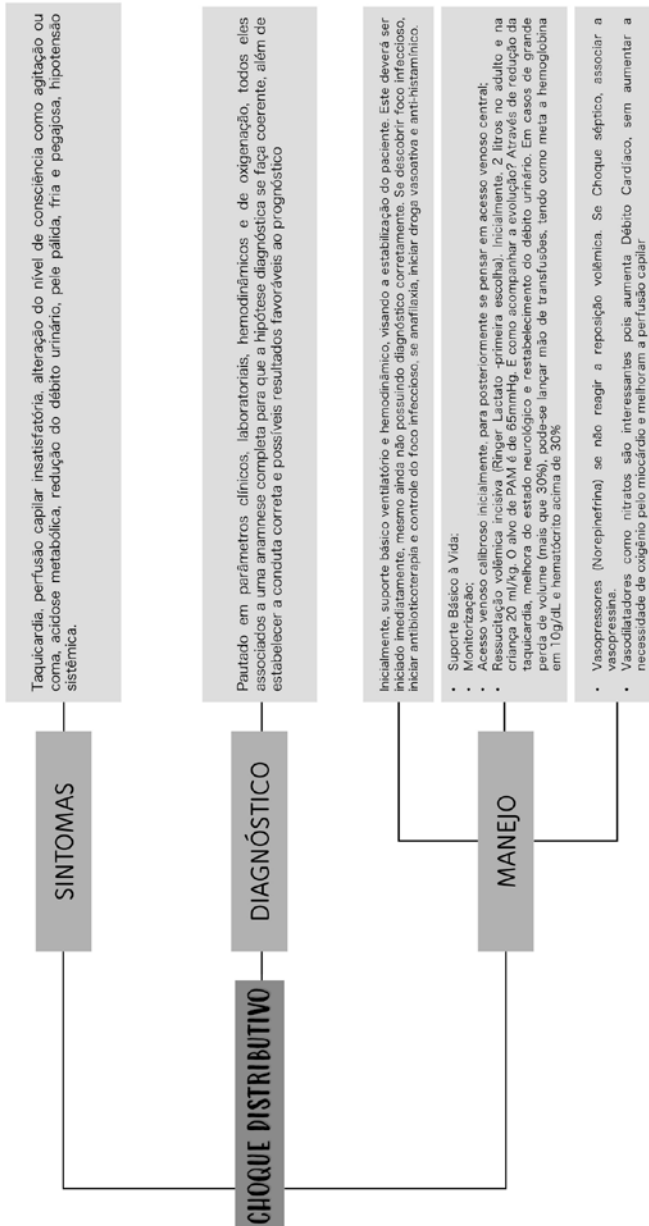
Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et al.*, 2001; Tintinalli *et al.*, 2015; Lieberman *et al.*, 2015; Campbell *et al.*, 2020.

Figura 3: Choque Cardiogênico.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et.al.*, 2001; Tintinalli *et.al.*, 2015; Lieberman *et.al.*, 2015; Campbell *et.al.*, 2020.

Figura 4: Choque Distributivo.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Simons *et.al.*, 2001; Tintinalli *et.al.*, 2015; Lieberman *et.al.*, 2015; Campbell *et.al.*, 2020.

## Drogas vasoativas

As drogas vasoativas (DVA) são importantes ferramentas empregadas no tratamento do choque, independente da etiologia: cardiogênico, hipovolêmico, distributivo ou obstrutivo. Essas drogas são fundamentais para reversão de distúrbios circulatórios e hemodinâmicos e são, usualmente, administradas após realizar a reposição volêmica ou, até mesmo, concomitante a esta, quando a infusão de fluidos não apresenta resultados satisfatórios, capazes de estabilizar o quadro clínico do paciente. Ademais, as DVA têm como principal finalidade o restabelecimento da pressão arterial média (PAM), que deve ser mantida em valores iguais ou acima de 65 mmHg, com o intuito de garantir uma perfusão sanguínea adequada aos órgãos vitais, corrigindo a hipotensão. Para tal feito, as drogas possuem como mecanismo de ação o aumento da resistência vascular, a vasoconstrição periférica e também efeitos inotrópicos, como o aumento da força de contração cardíaca.<sup>18, 19, 20</sup>

Entretanto, é essencial a preservação do fluxo sanguíneo para que não haja detrimento do débito cardíaco do paciente, além de outros prejuízos. Por isso, as drogas vasoativas precisam ser tituladas. Portanto, ao optar pelo uso dos vasopressores, é necessário conhecer suas indicações e mecanismos de ação, pois, apesar de contribuir de forma significativa na oxigenação sistêmica, esses medicamentos podem provocar efeitos adversos, como aumento da demanda de oxigênio, arritmia, taquicardia, vasoconstrição excessiva, podendo levar à isquemia orgânica e de extremidades, entre outros efeitos que elevam o risco de letalidade. Todavia esses efeitos indesejados são dose-dependentes e também tempo-dependentes; desta maneira, as DVA precisam ser administradas em doses mais baixas e durante o menor período possível.<sup>18, 20</sup>

As drogas vasoativas são compreendidas pelos vasopressores, como noradrenalina e vasopressina, pelos agentes inotrópicos representados, por exemplo, pela adrenalina, dopamina e dobutamina e também pelos vasodilatadores, exemplificados pela nitroglicerina e pelo nitroprussiato de sódio.<sup>21</sup>

Tabela 10: Características das Drogas Vasoativas  
e suas respectivas posologias (continua)

DRUGA	APRESEN- TAÇÃO	DOSE	DILUIÇÃO	OBSERVAÇÕES
DOBUTAMINA	1 ampola - 10mL= 50 mg	5 a 10 mg/kg/ min -efeitos em $\beta$ -1 >10 mg/ kg/ min- efeito alfa adrenérgico	5 ampolas em 200mL de SF ou SG 5%	<b>Ação:</b> Ocasional vasodilação em doses baixas, provoca efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos, quando em doses intermediárias, e, em doses altas, causa vasoconstrição. <b>Pontos positivos:</b> Eleva a diurese, fluxo plasmático nos rins e também aumenta o clearance de creatinina
DOBUTAMINA	1 ampola de 20mL/ 250 mg	2-20 $\mu$ g/kg/ min	1 ampola em 230 ml de SF ou SG 5%	<b>Ação:</b> Eleva o débito cardíaco e diminui a resistência vascular periférica e a pressão arterial sistêmica. <b>Pontos positivos:</b> Provoca menos arritmia e taquicardia, em comparação com a dopamina.
ADRENALINA	1 ampola de 1mL/ 1 mg	1-20 $\mu$ g/min	6 ampolas em 250 ml de SF 0.9% <b>** velocidade de infusão: 30 a 150 ml/h</b>	<b>Ação:</b> Provoca vasoconstrição e, conseqüente, aumento da pressão arterial sistêmica. <b>Pontos positivos:</b> Eleva a pressão diastólica aórtica, contribuindo para o aumento do fluxo sanguíneo em PCR. Utilizada para combater laringoespasma e broncoespasma.

Tabela 10: Características das Drogas Vasoativas e suas respectivas posologias (conclusão)

<b>NORADRENALINA</b>	<b>1 ampola de 4mL/ 4 mg</b>	<b>0,05 até 3 mg/kg/min</b>	<b>5 ampolas + 180 ml SG 5%</b>	<p><b>Ação:</b> eleva a resistência vascular e aumenta a pressão arterial</p> <p><b>Pontos positivos:</b> Não provoca broncodilatação; eleva taxa de filtração renal, diurese, não aumenta a frequência cardíaca, gera ativação vagal cardíaca e não eleva a síntese de lactato</p>
<b>VASOPRESSINA</b>	<b>1 ampola de 1mL= 20U/mL</b>	<b>0,01-0,04 U/min</b>	<b>1 ampola + 100 ml de SF 0,9%</b>	<p><b>Ação:</b> Eleva a pressão arterial como consequência da vasoconstrição.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> Eleva a diurese</p> <p><b>****Eleva a pressão arterial em decorrência da vasoconstrição gerada pela droga</b></p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco *et.al.*, 2019; Guimarães *et.al.*, 2016; Scaramussa, 2019.

### Referências bibliográficas

1. ANNANE, Djillali et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *Jama*, v. 310, n. 17, p. 1809-1817, 2013.
2. BRANDÃO, Pedro Francisco; MACEDO, Pedro Henrique Alvares Paiva; RAMOS, Felipe Schaeffer. **Choque hemorrágico e trauma: breve revisão e recomendações para manejo do sangramento e da coagulopatia.** *Rev Med Minas Gerais*, v. 27, n. Supl 4, p. S25-S33, 2017.
3. GAIESKI, David F. **Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock.** UpToDate. 2019.
4. GAIESKI, David F. **Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults.** UpToDate. 2020.

5. FELICE, Cinthia Duarte et al. **Choque: diagnóstico e tratamento na emergência.** Rev. AMRIGS, p. 179-196, 2011.
6. FÉLIX-SIFUENTES, Dennice Janette. **Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo.** Revista Mexicana de Anestesiología, v. 41, n. S1, p. 169-174, 2018.
7. SHAGANA, J. A. et al. **Hypovolemic shock-A review.** Drug Invention Today, v. 10, n. 7, 2018.
8. SIMONS, Frances E. R.; XIAOCHEN, Gu; SIMONS, Keith J. **Epinephrine Absorption in Adults: Intramuscular Versus Subcutaneous Injection.** The Journal of Allergy and Clinical Immunology. Iowa City, Vol. 108, n. 5. 2001.
9. TINTINALLI, J.; STAPCZYNSKI, J.; JOHN MA, O.; YEALY, D.; MECKLER, G.; CLINE, G. **Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.** 8 ed. New York: McGraw-Hill Education/ Medical, 2015.
10. LIEBERMAN, Phillip; NICKLAS, Richard A.; RANDOLPH, Christophe; OPPENHEIMER, John; BERNSTEIN, David; BERNSTEIN, Jonathan, et al. **Anaphylaxis-A Practice Parameter Update 2015.** Annals of Allergy, Asthma & Immunology, New York, v. 115, n. 5, p. 341-384, 2015.
11. CAMPBELL, Ronna L.; KELSO, John M. **Anaphyllaxis: Emergency Treatment. Up to Date,** 2020.
12. VOLSCHAN, André. **Choque Obstrutivo.** Revista SOCERJ, Rio de Janeiro, vol. 14, n. 2, p. 67-69, 2001.
13. CAMPBELL, Charles; CAREY, Larry. **Shock: differential diagnosis and immediate treatment.** Postgraduate Medicine, v. 55, n. 1, p. 85-95, 2016.
14. FERNANDES, Caio; JARDIM, Carlos; ALVES, José Leonidas; OLEAS, Francisca; MORINAGA, Luciana et al. **Reperusão do Tromboembolismo Pulmonar Agudo.** Jornal Brasileiro de Pneumologia, vol. 44, p. 237-243, 2018.
15. HUISMAN, Menno; BARCO, Stefano; CANNEIGIETER, Suzanne, et al. **Pulmonary embolism.** Nature Reviews Disease Primers, vol. 4, p. 1-18, 2018.
16. BIKDELI, Behnood; KIRTANE, Ajay; JIMENEZ, David, et al. **Hemopericardium and Cardiac Tamponade as a Complication of Vena Caval Filters: Systematic Review of the Published Literature and the MAUDE Database.** Clínicas and Applied Thrombosis/Hemostasis, vol. 25, 2019.



17. VUONG, Nguyen; ELSHAFAY, Abdelrahman; THAO, Le Phuong, et al. **Efficacy of treatments in primary spontaneous pneumothorax: A systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials.** *Respiratory Medicine*, vol. 137, p. 152-166, 2018.
18. KNOBEL, E. **Conduta no Paciente Grave**: 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
19. VELASCO, I; NETO, R; SOUZA, P. **Medicina de Emergência: Abordagem Prática**. Ed.13°. Barueri: Manole. 2019.
20. CHIONCEL, Ovidiu; COLLINS, Sean; AMBROSY, Andrew et al. **Therapeutic Advances in the Management of Cardiogenic Shock.** *American Journal of Therapeutics*, vol. 26, p. 234–247, 2019.
21. ROHT, Robson; NICODEM, Maico; CASTRO, João. **Choque – Princípios Gerais de Diagnóstico Precoce e Manejo Inicial**, 2014.
22. GUIMARÃES, H; ASSUNÇÃO, M; CARVALHO, F et al. **Manual de Medicina Intensiva: AMIB**. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
23. SCARAMUSSA, Marcelo. **Guia de Bolso Médico**, 2019.
24. Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago – UFSC. **P.O.P Diluição de Drogas Vasoativas Cronotrópicas e Inotrópicas**. CEUR Workshop Proc, Santa Catarina, p.1-2, 2016.
25. BERGER, Rebecca; RIVERS, Emanuel et al. **Management of Septic Shock.** *The New England Journal of Medicine*, Massachusetts, vol 23°, 2017.
26. GUIMARÃES, H. ASSUNÇÃO M. CARVALHO B. JAPIASSÚ A. VERAS, K. NÁCUL, F. REIS, H. AZEVEDO, R. **Manual de Medicina Intensiva**. São Paulo: Atheneu. 2014.
27. Instituto Latino Americano de Sepsis. **NOVO BUNDLE DE 1 HORA: PRÓS E CONTRAS NA VISÃO DO INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSIS**. São Paulo. 2018.
28. MOURÃO-JUNIOR, C. SOUZA, L. **Fisiopatologia do Choque**. *HU Revista*, Juiz de Fora. Vol. 40°, n.1 e 2, p.75-80. 2014.
29. VICENT, Jean-Louis; BACKER, Daniel. **Circulatory Shock**. *The New England Journal of Medicine*. Massachusetts, p. 369, 2013
30. NACUL Flávio, JAPIASSÚ André, SALLUH Jorge. **Manual de medicina intensiva** 1a edição. Elsevier Brasil; 2009.
31. FURER Ariel, WESSLER Jeffrey, BURKHOFF Daniel. **Hemodynamics of cardiogenic shock**. *Interventional cardiology clinics*; 6(3):359–71, 2017.

32. ROHDE, Luis Eduardo Paim; MONTERA, Marcelo Westerlund; BOCCHI, Edimar Alcides; CLAUSELL, Nadine Oliveira, et al. **Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda**. Arquivos brasileiros de cardiologia.111(3):436–539; 2018
33. O'BRIEN, Connor; BEAUBIEN-SOULIGNY, William; AMSALLEM Myriam Denault; FRAÇOIS, André Haddad. **Cardiogenic shock: reflections at the crossroad between perfusion, tissue hypoxia, and mitochondrial function**. Canadian Journal of Cardiology; 36(2):184–96, 2020.

## 4. Tromboembolismo pulmonar e trombose venosa profunda

Joliana Massena Fernandes  
Priscila de Deus Lemos  
Rodrigo Rafael Mathias  
Adriano Marcelino Lobo Filho  
Sebastião de Melo Fonseca  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.4

### Resumo

O tromboembolismo venoso (TEV) encontra-se entre uma das principais causas de morte dentre as doenças cardiovasculares no mundo, incluindo duas patologias frequentes, sendo elas a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP). A gravidade dessas enfermidades muitas vezes possui íntima relação com o quadro clínico do paciente, e o seu tratamento é baseado, além do suporte clínico, na anticoagulação plena, muito embora existam uma série de outras medidas que podem ser tomadas para tratar e prevenir o TEV.(10; 3; 11)

**Palavras-chave:** tromboembolismo venoso, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar.

## **Embasamento teórico**

### **Conceito TVP**

A trombose venosa profunda é uma patologia frequente e grave que, comumente, decorre secundária a outras afecções, sejam clínicas ou cirúrgicas. Contudo pode ocorrer em pacientes previamente hígidos. Caracteriza-se pela presença de trombos nas veias profundas, causando uma oclusão, total ou parcial, do vaso acometido. Ocorre, principalmente, em membros inferiores, podendo ser classificada de acordo com seu local de acometimento, sendo distal quando ocorre distalmente às veias poplíteas, ou proximal, quando manifesta-se em veias poplíteas, femorais ou ilíacas. Menos comum, pode haver acometimento de veia cava, veias jugulares internas e de veias dos membros superiores (12; 11; 13).

A principal complicação da doença é o desprendimento do trombo com formação de êmbolos que podem obstruir outros sítios vasculares, principalmente, a artéria pulmonar, resultando em tromboembolia pulmonar. Ademais, pode ocorrer a síndrome pós-trombótica, na qual há cronicidade dos sintomas característicos da patologia, como edema pré-tibial, eritema, ectasia venosa, hiperpigmentação, câimbra, dor, prurido e sensação de peso, entre outros (12)

### **Conceito TEP**

O tromboembolismo pulmonar é uma síndrome clínica, decorrente da obstrução da artéria pulmonar ou de seus ramos, por êmbolos provenientes de trombos da circulação venosa sistêmica ou ainda por êmbolos de gordura ou ar. Apresenta alta relevância clínica, uma vez que envolve altas taxas de morbimortalidade. O TEP pode ocorrer desde forma assintomática, até quadros com êmbolos espessos que rapidamente evoluem para óbito (4; 7).

### **Etiologia e fisiopatologia TVP e TEP**

Os trombos característicos da trombose venosa profunda têm em sua gênese a Tríade de Virchow, composta pelos seguintes fatores: lesão endotelial, estase sanguínea e hipercoagulabilidade. Dependendo do fator desencadeante da trombose venosa profunda, alguns desses mecanismos podem ser mais atuantes na fisiopatologia do tromboembolismo venoso (12).

Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento de TEV, a idade é uma das mais importantes, sendo incomum o acometimento em pacientes jovens e aumentando, consideravelmente, a partir da 4ª década de vida. Ademais, o TEV tem correlação com obesidade, trombose prévia, trombofilias, neoplasias, história recente de cirurgia ou trauma, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, imobilidade, paresia ou paralisia de membros inferiores, insuficiência cardíaca congestiva, infecção aguda, presença de cateter venoso central, admissão em unidade de terapia intensiva e terapia hormonal (14).

O tromboembolismo pulmonar (TEP) possui uma íntima relação com a trombose venosa profunda, apresentando características fisiopatológicas semelhantes. Além dos fatores de risco já expostos, alguns autores descrevem algumas alterações genéticas que elevam risco de TEP, como mutação do fator V de Leiden, e outras trombofilias, como hiper-homocisteinemia, deficiência da proteína S ou C, deficiência de antitrombina, aumento do fator VIII e mutação da protrombina. Dentre as trombofilias adquiridas que podem aumentar o risco de TEP, tem-se a síndrome antifosfolípide (SAF), com a presença de anticorpos antifosfolípidos que promovem a ativação endotelial, favorecendo a formação de trombos (1; 9)

A maioria dos êmbolos (81%) está localizada no sistema venoso profundo, sendo que o leito venoso proximal dos membros inferiores (sistema femoral e/ou ilíaco) tem uma maior relação com o desenvolvimento do TEP. Cerca de 19% dos êmbolos são provenientes das câmaras cardíacas direitas, estando ligados a patologias que cursam com isquemia, arritmias e dilatação de câmara (9).

Tabela 1: Principais manifestações clínicas da TVP

Dor e edema em MMII	Dilatação venosa local
Sinal de Homans (dor à dorsiflexão do pé)	Calor local
Dor a palpação da panturrilha (empastamento)	<i>Flegmasia cerulea dolens*</i>
Diferença de diâmetro entre as duas panturrilhas (> de 3 cm);	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Alvares (2003).

\*Ocorre em tromboses ilíacas e leva à dor intensa e gangrena venosa.

Tabela 02: Principais manifestações clínicas do TEP

Dispneia em repouso	Dor torácica pleurítica	Estertores
Dor torácica	Tontura	Febre
Dispneia aos esforços	Diaforese	Sudorese
Tosse seca	Dor abdominal	Hemoptise
Dor unilateral de membro inferior	Síncope	Alteração do nível de consciência
Angina		

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Tabela 03: Diagnóstico diferencial de trombose venosa

Hematoma	Insuficiência Venosa Periférica	Linfedema
Miosite	Celulite	Abscesso
Sarcoma	Estiramento/Ruptura muscular	Ruptura de cisto de Baker
Tromboflebite	Edema hidrostático	Linfagite

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Pedroso (2014).

Tabela 04: Diagnóstico diferencial de tromboembolismo pulmonar

Pericardite	Intoxicação por salicilato	Mediastinite
Hiperventilação	Trauma Pulmonar	Embolismo por silicose

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Tabela 05: Fatores de risco para TEP

Fatores de risco		
Hereditários		
Mutação do fator V Leiden	Mutação do gene da protrombina	
Deficiência de antitrombina	Deficiência da proteína C e S	
Disfibrinogemia	Deficiência de plaminogênio	
Adquiridos		
Uso de cateter venoso central	Tabagismo	Idade > 75 anos
Doença Inflamatória Intestinal	Trauma	AVC
Gestação e Puerpério	Imobilização	Insuficiência cardíaca
Obesidade	Hemoglobinúria paroxística noturna	Desordens mieloproliferativas
TVP prévia	SAF	Síndrome nefrótica
Neoplasia maligna	Infecção	ACO ou terapia hormonal

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2019).

### Quadro clínico TVP e TEP

A trombose venosa profunda possui uma variedade de apresentações, contudo, em sua grande maioria, são inespecíficas, dificultando um diagnóstico preciso. A TVP pode-se apresentar com empastamento, dor em membro acometido, dilatação de veias superficiais, edema assimétrico de membros, normalmente com cacifo presente, calor, rubor, dor à dorsiflexão do pé (sinal de Homans), entre outros. A diferença de diâmetro dos membros inferiores, dentre as apresentações clínicas possíveis, possui maior valor diagnóstico isoladamente, no entanto, ainda insuficiente para definir o manejo. Tendo em vista essa falta de especificidade, o Escore de Wells (tabela 06), é uma das ferramentas possíveis para guiar a condução do caso (1; 8.).

O tromboembolismo pulmonar é caracterizado por uma heterogeneidade de apresentação clínica, podendo cursar desde forma assintomática, até casos graves, com instabilidade hemodinâmica e parada cardiorrespiratória. Seus sinais e sintomas são pouco específicos, sendo a dispnéia de início súbito o sintoma mais comum. Pode-se ter, ainda, dor pleurítica, elevação das frequências cardíacas e respiratórias, tosse, sinais de trombose venosa profunda. Febre e hemoptise podem ocorrer, porém são menos relatadas. Os casos de maior gravidade, e que merecem especial atenção para o diagnóstico e conduta precoces, são os que cursam com sinais de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, alteração do nível de consciência, elevação da frequência cardíaca, além de sinais de disfunção de ventrículo direito e sinais de congestão sistêmica (8).

Cerca de 17% dos pacientes com TEP apresentam quadro neurológico de síncope e, aproximadamente, 2% evoluem com convulsão ou confusão mental. Ademais, em alguns indivíduos (20%), por terem o forame oval patente, o TEP pode predispor a sintomas semelhantes aos de acidente vascular cerebral, devido às altas pressões na câmara direita, que, através da circulação direita-esquerda, podem impulsionar o êmbolo para a circulação do átrio esquerdo e, conseqüentemente, encefálica (8).

## Diagnóstico

Baseia-se inicialmente na clínica do paciente, que gera a suspeita de TVP ou TEP. Na suspeita de doença venosa profunda, seja a trombose venosa profunda ou o tromboembolismo pulmonar, aplicam-se os testes de rastreio a fim de avaliar o risco do paciente e guiar as próximas condutas. Pode-se suspeitar de TVP se o paciente apresentar sinais flogísticos (dor, calor, edema e rubor) unilateral em membro inferior, e TEP, se este apresentar dispnéia, dor torácica, síncope, taquicardia, hipotensão e hemoptise. Nesses casos, é essencial a avaliação de risco com o Escore de Wells para TVP e TEP (Tabela 06 e 08). Pode-se utilizar a “Regra de PERC” em caso de baixa probabilidade, para que possa excluir o diagnóstico de TEP (5).

## Estratificação de risco TEP

A TEP deve ser classificada quanto ao risco de mortalidade, de acordo com a apresentação clínica. Aqueles classificados como de baixo risco não cursam com hipotensão arterial ou disfunção do ventrículo direito. Quando



há a presença de disfunção ventricular à direita, na ausência de hipotensão arterial (pressão sistólica maior ou igual a 90 mmHg), classifica-se como TEP submaciça, que tem maior probabilidade de evoluir a complicações e óbito, quando comparada ao grupo anterior. (AMIB, 2014). Já os pacientes instáveis, hemodinamicamente, irão enquadrar-se no TEP maciço, com sinais de hipotensão arterial, com pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg, ou declínio da pressão arterial sistólica em mais de 40 mmHg do basal por um período superior a 15 minutos, ou em situações de hipotensão que cursem com a necessidade de utilizar medicação inotrópica, sendo descartada a instabilidade causada por outro elemento. Este grupo representa o de maior gravidade, com as maiores taxas de mortalidade, podendo chegar a 30% nos casos de choque (1; 8.)

Atualmente, para a TEP, foi desenvolvido um novo escore, o PESI (tabela 11), classificando o risco de mortalidade precoce em alto, intermediário-alto, intermediário-baixo ou baixo risco. Os pacientes de baixo risco (PESI I ou II) são elegíveis para tratamento ambulatorial ou alta precoce (menos que 5 dias de internação). Pacientes com escore PESI acima de II devem realizar exames complementares para avaliar função de VD e dosagem de biomarcadores (troponina e BNP) para definir o manejo (figura 2) (1; 8).

Tabela 06: Escore de PERC para Tromboembolismo Pulmonar

<b>Idade <math>\geq</math> 50 anos</b>	<b>Hemoptise</b>
<b>FC <math>\geq</math> 100bpm</b>	<b>Cirurgia ou trauma recente</b>
<b>Sat O2 <math>&lt;</math> 95%</b>	<b>TEP ou TVP prévio</b>
<b>Edema unilateral de membro inferior</b>	<b>Uso de hormônio (estrógeno)</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Se todos os critérios forem negativos, o valor preditivo negativo é de 99%, descartando, assim, a ocorrência de TEP.

Tabela 07: Escore de Wells para TEP

Escore de Wells para Tromboembolismo Pulmonar	Pontos
Sinais e sintomas de TVP	3
Ausência de outro diagnóstico provável	3
FC > 100bpm	1,5
Imobilização (últimos 3 dias ou cirurgia há 4 semanas)	1,5
Diagnóstico prévio de TVP ou TEP	1,5
Hemoptise	1
Malignidade (tratamento nos últimos 6 meses) ou em cuidados paliativos	1
Baixo risco: < 2 pontos / Risco moderado: 2-6 pontos / Risco alto: > 6 pontos	
Baixa probabilidade: 0-4 pontos / Alta probabilidade: ≥ 5 pontos	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

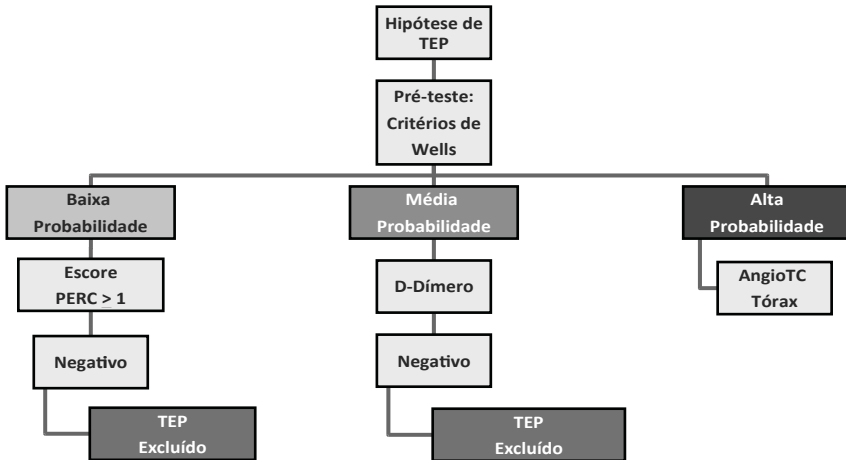
Tabela 08: Escore de Wells de predição clínica de trombose venosa profunda

Sensibilidade dolorosa do sistema venoso profundo	1
Aumento do volume da perna	1
Perímetro da panturrilha 3cm > no lado afetado	1
Edema compressivo com cacifo	1
Veias colaterais superficiais não varicosas.	1
Paralisia, paresia ou imobilização de membros inferiores	1
Imobilização no leito $\geq$ 3 dias ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1
Diagnóstico alternativo para os achados mais provável que TVP	1
Neoplasia maligna ativa	1

A soma dos pontos igual a 0	baixa probabilidade de TVP.
A soma dos pontos igual a 1 ou 2	probabilidade intermediária de TVP.
A soma dos pontos igual a 3 ou mais	probabilidade alta de TVP.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Pedroso (2014).

Figura 01: Manejo inicial



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Pedroso (2014).

Tabela 09: Alterações radiográficas no TEP

ACHADOS	FREQUÊNCIA
NORMAL	40,1%
SINAL DE WESTERMARK	0,4%
CORCOVA DE HAMPTON	0,8%
ATELECTASIA	16,9%
DERRAME PLEURAL	16,2%
ELEVAÇÃO DIAFRAGMÁTICA	2,5%
INFILTRADO PULMONAR	13,5%
CARDIOMEGALIA	11,9%

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Tabela 10: Exames complementares para TEP (continua)

<p>Raio-X de tórax</p>	<p>Deve ser realizado, principalmente, para exclusão de possíveis diagnósticos diferenciais de TEP, como pneumonias, congestão pulmonar e derrame pleural, uma vez que, no TEP, não há alterações de imagem na maioria dos casos.</p> <p>Alguns achados que podem levantar a suspeita de TEP são inespecíficos e descritos na Tabela 09.</p> <p>Achados mais específicos são a corcova de Hampton (hipotransparência sob forma de cunha nas bases pulmonares da área de infarto), sinal de Westermark (áreas de hipoperfusão pulmonar com característica redução da trama vascular) e sinal de Palla (dilatação da artéria pulmonar).</p>
<p>Gasometria arterial</p>	<p>Hipoxemia; Hipercapnia e Alcalose Respiratória.</p> <p>Tardamente pode apresentar acidose mista com hipoxemia grave e hiperapnia</p>
<p>D-dímero</p>	<p>O D-dímero é produto da degradação da fibrina quando esta é induzida pela plasmina, estando aumentado nos casos em que há alta atividade do sistema de coagulação sanguínea. Ele não é específico de TEP, mas é importante para excluir a hipótese diagnóstica, uma vez que apresenta alto valor preditivo negativo.</p> <p>Deve ser solicitado preferencialmente com teste altamente sensível em pacientes com probabilidade clínica improvável, baixa ou intermediária de TEP.</p>
<p>ECG</p>	<p>Sempre deve ser realizado a fim de excluir a hipótese de síndrome coronariana aguda.</p> <p>No contexto do tromboembolismo pulmonar, está normal em até 30% dos casos, mas podem ser vistas alterações inespecíficas, como desvio do eixo elétrico, taquicardia sinusal, inversão de onda T em V1, V2, V3, V4, DIII e aVF. Um sinal incomum, mas que se observado é específico de TEP, é o “S1Q3T3” - presença de onda S em D1, onda Q em D3 e inversão de onda T em D3.</p>
<p>Angio-TC</p>	<p>É o exame de escolha em pacientes com alta ou intermediária probabilidade de TEP. Permite excluir diagnóstico de TEP, se normal, em paciente com baixa ou intermediária probabilidade, e permite diagnóstico em caso de falha de enchimento segmentar ou mais proximal, em paciente com quadro clínico de intermediário ou alta possibilidade.</p>
<p>Arteriografia Pulmonar</p>	<p>Padrão-ouro, porém de baixa utilidade, visto que é invasivo e examinador dependente. Indica-se em caso de necessidade de tratamento intervencionista.</p>

Tabela 10: Exames complementares para TEP (conclusão)

Ultrassono- grafia por compressão dos membros inferiores	Importante exame em caso de USG, demonstrando TVP proximal em paciente com suspeita de TEP.
--	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Tabela 11: Cálculo do Escore PESI  
(Pulmonary Embolism Severity Risk) (continua)

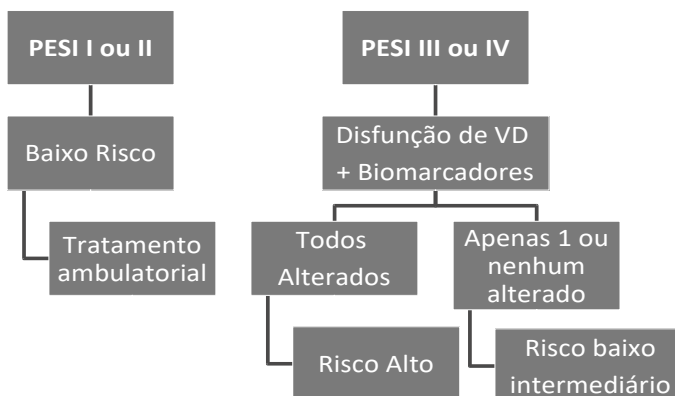
Variável	Pontuação
Idade	Idade em anos
Sexo masculino	10
Neoplasia	30
ICC	10
DPOC	10
Frequência cardíaca $\geq$ 110	20
Pressão sistólica $<$ 100 mmHg	30
Frequência respiratória $>$ 30	20
Temperatura $<$ 36°C	20
Alteração aguda do nível de consciência	60
Saturação de O <sup>2</sup> $<$ 90%	20

Tabela 11: Cálculo do Escore PESI  
(Pulmonary Embolism Severity Risk) (conclusão)

Classificação	Pontos
Classe I	≤ 65
Classe II	66-85
Classe III	86-105
Classe IV	106-125
Classe V	> 126

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Figura 02: Fluxograma de manejo de TEP de acordo com a pontuação do Escore PESI



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

## Tratamento TVP

O tratamento da TVP baseia-se inicialmente no suporte clínico do doente, e a maioria poderá ser tratada de forma ambulatorial, caso esteja estável, não apresente alto risco de sangramento, não apresente doença renal avançada ou condição que impeça de ser tratada adequadamente de forma ambula-

torial. No manejo inicial do paciente, medidas como analgesia e elevação do membro acometido são úteis. A base do tratamento é composta pela anticoagulação plena do doente, visando impedir aumento do trombo, recorrência e/ou complicações, como TEP. A anticoagulação pode ser feita tanto por medicações orais, principalmente Rivaroxabana e Apixabana, quanto por medicações parenterais, como a Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) e Heparina não Fracionada (HNF). O tempo mínimo de anticoagulação é de 3 meses, podendo ser estendido de acordo com o contexto clínico de cada paciente, como o risco de sangramento (1; 8.)

- **Rivaroxabana:** 15 mg, via oral, 2 vezes ao dia por 3 semanas. Após esse período, 20mg 1 vez ao dia;
- **Apixabana:** 10 mg, via oral, 2 vezes ao dia por 7 dias. Após esse período, 5mg 2 vezes ao dia;
- **HBPM:** Enoxaparina, 1,5 mg/kg, subcutâneo, 1 vez ao dia. Pode ser utilizada em pacientes com insuficiência renal com clearance de creatinina acima de 30 ml/min. Pacientes abaixo desse valor devem ser monitorados com dosagem de atividade anti-Xa;
- **HNF:** Dose de ataque 5.000 U ou 80 U/kg, endovenoso, seguido por dose de manutenção de 18U/kg/h, ajustando a dose de acordo com o TTPA, que deve ser medido a cada 6 horas no primeiro dia, e diariamente nos dias seguintes. O TTPA deve ser entre 1,5 - 2,5. É a medicação de escolha para pacientes que apresentam insuficiência renal com *clearance* de criatinina inferior a 15 ml/min, ou em diálise;

### Tratamento TEP

No paciente com suspeita de TEP, deve-se assegurar suporte hemodinâmico e respiratório, de acordo com os achados clínicos apresentáveis. Pacientes com hipotensão podem se beneficiar da infusão de cristaloides, que deve ser feita de forma cuidadosa, em volumes menores, no máximo 500 a 1.000 ml. Maiores quantidades de volume podem piorar a condição hemodinâmica do paciente, intensificando a congestão sistêmica. Pode ser necessário o uso de drogas vasoativas e inotrópicos para manter a perfusão tecidual satisfatória. Pacientes hipoxêmicos, normalmente, respondem bem à administração de oxigênio suplementar, contudo, caso seja necessária a implementação de



via aérea avançada, preferir drogas que não comprometam a hemodinâmica e a capacidade respiratória do paciente na indução (1; 8).

No caso de paciente hemodinamicamente estável, com baixo risco pelo PESI score e sem comorbidades importantes, pode-se iniciar o tratamento diretamente com anticoagulante oral (Rivaroxabana e Apixabana) e acompanhamento ambulatorial. A duração da anticoagulação oral vai depender da categoria de risco em que o paciente se encontra.

- TEP idiopático: mínimo de 6 meses;
- TEP recorrente: indefinido;
- Fator de risco temporário: 3 meses;
- Câncer em atividade: indefinido, ou até a resolução da doença;
- Trombofilias: mínimo de 6 meses.

### Tratamento farmacológico

Assim como na TVP, a anticoagulação na TEP é de fundamental importância para prevenir o crescimento do coágulo, evitar formação de novos coágulos e permitir uma recanalização mais precoce. O tratamento com anticoagulação deve ser mantido por no mínimo 3 meses, podendo ser estendido, a depender do contexto clínico do paciente (presença de neoplasia, risco de sangramento, etc.). Deve-se fazer um controle pelo PTTa, mantido 2-3 vezes o valor normal naqueles pacientes em uso de inibidores da vitamina K. O uso de anticoagulantes é similar ao da TVP (1; 8).

- **Rivaroxabana:** 15 mg, via oral, 2 vezes ao dia por 3 semanas. Após esse período, 20mg 1 vez ao dia;
- **Apixabana:** 10 mg, via oral, 2 vezes ao dia por 7 dias. Após esse período, 5mg 2 vezes ao dia;
- **HBPM:** Enoxaparina, 1,5 mg/kg, subcutâneo, 1 vez ao dia. Pode ser utilizada em pacientes com insuficiência renal com clearance de creatinina acima de 30 ml/min. Pacientes abaixo desse valor devem ser monitorados com dosagem de atividade anti-Xa;
- **HNF:** Dose de ataque 5.000 U ou 80 U/kg, endovenoso, seguido por dose de manutenção de 18U/kg/h, ajustando a dose de acordo com o

TTPA, que deve ser medido a cada 6 horas no primeiro dia, e diariamente nos dias seguintes. O TTPA deve ser entre 1,5 - 2,5. É a medicação de escolha para pacientes que apresentam insuficiência renal com clearance de creatinina inferior a 15 ml/min, ou em diálise;

Observação: caso haja a necessidade de reversão, Sulfato de Protamina (50mg/5ml/5000 unidades):

- Se Heparina não fracionada - 1 ml de Protamina neutraliza 1000 unidades de HNF (máximo: 50mg/5ml);
- Se Heparina de baixo peso molecular - 1 mg de Protamina para cada 1 mg de Enoxaparina (neutraliza 50% da atividade). Associar plasma fresco congelado;
- A infusão deve ser feita sem diluição, na velocidade de 5 mg/minuto.

No caso de paciente com TEP maciço ou instabilidade hemodinâmica, há a indicação para fibrinólise, caso não haja contraindicações (Tabela 12). A fibrinólise também está indicada durante a ressuscitação cardiopulmonar, em caso de parada cardiorrespiratória, na qual a suspeita de causa seja TEP. Essa terapia medicamentosa age acelerando o processo de recanalização, com referências apontando a melhora da circulação em até 35%, em 24 horas (1; 8).

### Trombólise

- **Alteplase (tPA) - (50mg/50ml) 100mg + SF 0,9% 100ml.** Administrar EV em **2 horas**. Respeitar o máximo de 1,5 mg/Kg de tPA;
- **Estreptoquinase - (250.000 unidades/frasco) 250.000 unidades + SF 0,9% 150 ml.** Infundir em BIC a **10 ml/hora** (100.000 unidades/hora) **por 24 horas**.

Tabela 12: Contraindicações da Trombólise

ABSOLUTAS
Antecedente de Acidente vascular encefálico (AVE) hemorrágico ou de etiologia desconhecida
AVE Isquêmico nos últimos 6 meses
Neoplasia de SNC
Politrauma, Trauma cranioencefálico ou cirurgia nas 3 semanas
Hemorragia digestiva alta no último mês
Coagulopatia

RELATIVAS
Ataque isquêmico transitório nos últimos 6 meses
Uso de anticoagulantes
Gestação ou puerpério na primeira semana
Punção venosa em sítio não compressivo
Ressuscitação cardiopulmonar traumática
Pressão arterial sistêmica (PAS) > 180 mmhg refratária
Insuficiência hepática
Endocardite
Úlcera péptica

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019).

Tabela 13: Medicções utilizadas no manejo do TEV (continua)

Medicção	Apresentação	Diluição	Dose	Contraindicações
Alteplase (rt-PA)	Pó liofilizado injetável: ampolas de 10mg/10mL; 20mg/20mL/ 50mg/50mL	Diluir o pó em água para injetáveis para formar uma solução de concentração de 1mg/mL. A solução deve ser agitada até a dissolução completa (não agitar vigorosamente). Após isso, diluir a solução em SF 0,9% para formação de uma solução com concentração de 0,2mg/mL	TEP: Bolus inicial de 100mg em 1-2min de 90mg em 2 horas. Dose máxima de 1,5mg/kg em pacientes <65kg.	Hipersensibilidade à Alteplase ou a qualquer componente da formulação, hemorragia craniana prévia, cirurgia intracraniana ou intraespinhal recente, lesão vascular cerebral recente, AVC isquêmico dentro de 3 meses, salvo acidente vascular cerebral isquêmico há 3 horas, suspeita de dissecação de aorta, hipertensão descompensada, sangramento ativo, traumatismo craniano ou facial.
Dabigatran	Comprimido: 75mg; 110mg; 150mg	Não diluir	150mg 2x/dia (após 5 a 10 dias de anticoagulação parenteral). Risco de sangramento e pacientes acima de 75 anos com fator de risco para sangramento: 110 mg 12/12h	Hipersensibilidade (anafilaxia) ao Dabigatran ou a qualquer componente da formulação.

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

				<p>Sangramento ativo, implante valvar mecânico, injúria renal grave (ClCr &lt;30 mL/min), aleitamento, uso concomitante de outros anticoagulantes, incluindo heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular, derivados da heparina (ex.: fondaparinux), agentes antitrombina e anticoagulantes orais. Uso concomitante de inibidores fortes da glicoproteína-P (cetoconazol oral).</p> <p>diátese hemorrágica, lesões (infarto cerebral hemorrágico ou isquêmico) de risco hemorrágico nos últimos 6 meses</p>
Estreptoquinase	<p>Ampola: 250.000 UI; 750.000 UI; 1.500.000 UI.</p>	<p>Diluir em 100 a 250 mL de SG 5%</p>	<p>TEP: Dose inicial: 150.000 UI em 30 min, seguindo de 100.000UI/h por 24h</p>	<p>Hipersensibilidade a estreptoquinase ou a qualquer componente da fórmula, qualquer HIC prévia, lesão vascular cerebral estrutural conhecida (ex.: MAV), neoplasia maligna intracraniana conhecida (primária ou metastática), AVC isquêmico dentro de 3 meses, salvo acidente vascular cerebral isquêmico em até 3 horas.</p>

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

				<p>Suspeita de dissecação de aorta, sangramento ativo ou diátese hemorrágica (excluída menstruação), TCE grave ou traumatismo facial grave nos últimos 3 meses, anticoagulação oral (INR&gt;1,5), contagem de plaquetas &lt; 100 mil, história ou sinais de hepatopatia e TAP &lt;50%, hipertensão (ativa, acima de 180x105mmHg), punção em sítio não compreensível nos últimos 7 dias, uso de Estreptoquinase nos últimos 5 dias a 1 mês, uso de heparina nas últimas 48h e PTT alargado, pancreatite aguda, implantação recente de uma prótese de vaso sanguíneo, dados graves no fígado ou rins, idade menor que 28 anos.</p>
Fondaparinux	<p>Solução injetável: 2,5mg/0,5mL; 5mg/0,4mL; 7,5mg/0,6mL; 10mg/0,8mL</p>	Não diluir	<p>Profilaxia de TVP: ≥ 50kg: 2,5mg, 1x/dia.</p> <p>Tratamento de TVP: &lt;50kg: 5mg, 1x ao dia.</p> <p>50 a 100 kg: 7,5mg 1x/dia.</p> <p>&gt;100kg: 1x/dia</p>	<p>Hipersensibilidade grave (angioedema, reações anafiláticas) ao fondaparinux ou a qualquer componente da fórmula, comprometimento renal grave (CrCl &lt;30mL/min), peso corporal &lt;50mg</p>

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

				(profilaxia, sangramento maior ativo, endocardite bacteriana, trombocitopenia associada a um teste <i>in vitro</i> positivo para anticorpos antiplaquetários presença de fondaparinux).
Heparina de baixo peso molecular - Enoxaparina	Solução injetável: 2,5mg/0,5mL; 5mg/0,4mL; 7,5mg/0,6mL; 10mg/0,8mL	Não diluir	TEP: 1mg/kg 2x/dia ou 1,5mg/kg 1x/dia.  Paciente > 75 anos: 0,75mg/kg 2x/dia.  Dose máxima: 100mg/dose	Hipersensibilidade conhecida a enoxaparina, heparina, produtos suínos ou qualquer componente da formulação (incluindo álcool benzílico em frascos de múltiplas doses); história de trombocitopenia induzida por heparina (e imunomediada nos últimos 100 dias ou na presença de anticorpos circulantes), sangramento maior ativo, uso de frascos de dose múltipla em recém-nascidos ou recém-nascidos prematuros, endocardite bacteriana aguda ou subaguda, principais distúrbios de coagulação do sangue, úlcera gástrica ou duodenal ativa, acidente cerebral hemorrágico (exceto

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

				se houver êmbolo sistêmico), hipertensão controlada grave, retinopatia a outras condições, envolvendo o aumento do risco de hemorragia, lesões e operações no cérebro, medula espinhal, olhos e ouvidos; anestesia raquidiana / Epidural, quando dose repetida de enoxaparina (1 mg/kg a cada 12 horas ou 1,5 mg/kg por sete dias é necessária, devido ao aumento do risco de sangramento).
Heparina não fracionada	Solução injetável: 5000U/0,25 mL (ampola de 0,25 mL); 5000U/mL (ampola de 5mL)	IV: 1 ampola de 5mL de SG 5%. SC: não necessita	IV: Tratamento de TVP: bolos de 5.000U seguida de manutenção com 75 a 125 U/kg/dose a cada 4 horas ou infusão contínua de 18U/kg/hora.	Hipersensibilidade à heparina ou a qualquer componente da formulação abre parentes (a menos que uma situação de risco de vida exija o uso e/ou uso de um anticoagulante alternativo não ser possível), trombocitopenia grave história de trombocitopenia induzida por heparina; sangramento ativo descontrolado, exceto quando devido à coagulação intravascular disseminada;



Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

			<p>Ajustar para manter TTP entre 2 a 3 vezes o valor do controle.</p> <p>SC: tratamento de TVP: 333U/kg, seguida de manutenção de 250U/kg, a cada 13 horas.</p> <p>Profilaxia de TVP: 5.000U, a cada 8 ou 12 horas.</p>	<p>asos em que a administração de sódio cloreto pode ser clinicamente prejudicial (aplica-se a heparina de grande volume apenas 2 unidades/mL de soluções IV), não deve ser usado quando os testes apropriados de população sanguínea não puderem ser obtidos em intervalos apropriados (aplica-se somente a dose com peça de heparina).</p>
Rivaroxaban	Comprimido: 10mg; 15mg;20mg	Não diluir	<p>Dose inicial: 15 mg, 12/12h, por 3 semanas.</p> <p>Manutenção: 20mg 1x/dia.</p> <p>Extremos de peso (&lt;50kg ou &gt;120kg) não influenciam no uso da droga.</p>	<p>Hipersensibilidade grave ao rivaroxabano ou a qualquer componente da fórmula;</p> <p>Doença hepática associada a coagulopatia e escudo de sangramento clinicamente relevante; lesões ou condições com risco aumentado de sangramento, clinicamente significativo (por exemplo, infartos cerebral hemorrágico ou isquêmico, comprometimento espontâneo adquirido de hemostasia, úlcera péptica ativa com sangramento recente); tratamento sistêmico concomitante com inibidores</p>

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (continua)

				<p>potenciais da má- culo CYP3A4 e da glicoproteína P;</p> <p>Uso concomitante com qualquer outro anticoagulante, in- cluindo heparina não fracionada, heparina de baixo peso mole- cular ou derivados da heparina; e, uso concomitante de varfarina, dabiga- trana edoxabana ou apixabana,</p> <p>Gravidez e lactação.</p>
Tenecteplase	Pó para solução injetável: 40mg; 50mg, com seringa pré- -carregada com diluente.	Diluir em diluente especifica- dos pelo fabricante. Solução final: 5mg/mL	Dose em bo- lus conforme o peso:  <60kg: 30mg;  60-70kg: 35mg  70-80kg: 40mg  80-90kg: 45mg  >90kg: 50mg	Doença craniana estrutural; hemor- ragia intracraniana prévia; acidente vascular cerebral is- quêmico em 3 meses; sangramento ativo; cirurgia recente no cérebro ou na coluna vertebral; traumatismo cranioencefálico recente com fratura ou lesão cerebral; diátese hemorrágica
Varfarina	Comprimido: 1mg; 2,5mg; 5mg; 7,5mg; 10mg.	Não diluir	Dose inicial: 5mg 1x/dia.  Ajustar a dose para manter o RNI entre 2 e 3.  Dose diária final (após ajuste): varia de 2 a 10mg/ dia	Hipersensibilidade a varfarina ou a qual- quer componente da formulação; tendên- cias hemorrágicas (por exemplo, ulcera- ção gastrointestinal ativa, pacientes com sangramento no

Tabela 13: Medicações utilizadas no manejo do TEV (conclusão)

				trato gastrointestinal, respiratório ou, aneurisma cerebral, hemorragia do sistema nervoso central, aneurisma dissecante de aorta, punção lombar e outros procedimentos diagnósticos ou terapêuticos com o potencial risco de sangramento significativo); cirurgia recente; o potencial do olho ou SNC, anestesia de bloqueios regionais lombares ou cirurgia traumática, resultando em grandes superfícies abertas, discrasias sanguíneas, hipertensão maligna, pericardite ou derrame pericárdico, endocardite bacteriana, pré-eclâmpsia/ eclâmpsia, ameaça de aborto, gravidez.
--	--	--	--	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2019).

## Referências

1. AZEVEDO, Luciano César Pontes de; TANIGUCHI, Leandro Utino; LADEIRA, José Paulo; MARTINS, Herlon Saraiva; VELASCO, Irineu Tadeu. **Medicina intensiva: abordagem prática.** [S.l: s.n.], 2018.
2. CHARLO, Patricia Bossolani; HERGET Amanda Rotava; MORAES, Altino Onco. Relação entre trombose venosa profunda e seus fatores de risco na população feminina. **Global Academic Nursing Journal**, v.1, n.1, 2020.

3. FERNANDES, Caio Julio Cesar *et al.*. Os novos anticoagulantes no tratamento do tromboembolismo venoso. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 42, n. 2, 2016.
4. GOMES, Sara Cristina Ferreira. Tromboembolismo pulmonar: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. Trabalho de conclusão de curso em Biomedicina, Centro Universitário de Brasília: Brasília. 23 p. 2018.
5. OLIVEIRA, Clístenes Queiroz; DE MORA, Carlos Geraldo Guerreiro; SOUZA, Marconi Moreno Cedro. **YELLOWBOOK**. 2 Edição Editora Sanar, 2019.
6. PEDROSO, Enio Roberto Pietra; OLIVEIRA, Reynaldo Gomes de. Blackbook Clínica Médica: medicamentos e rotinas médicas. In: **Blackbook clínica médica: medicamentos e rotinas médicas**. 2 ed. 2014.
7. SILVA, Dieine do Espírito Santo da *et al.*. Trombo serpiginoso em átrio direito: apresentação atípica de tromboembolismo pulmonar. Relato de caso. **Revista Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 17, n. 3m p. 147-52, 2019.
8. VELASCO, Irineu Tadeu; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio; SOUZA, Heraldo Possolo de; *et al.* **Medicina de emergência: abordagem prática**. [S.l: s.n.], 2019.
9. ALVARES, Flávia; PÁDUA, Adriana Ignácio; TERRA FILHO, João. Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 36, n. 2/4, pág. 214-240, 2003.
10. SAMPAIO, Thamiris Brandão Peixoto; RENNI, Marcos Jose Pereira; DA COSTA, Rodrigo Saar. Análise de Custo-efetividade e Impacto Orçamentário de Anticoagulantes no Tratamento da Trombose Venosa Profunda em Pacientes Oncológicos. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 65, n. 3, 2019.
11. ROCHA, Ana Thereza Cavalcanti *et al.* Protocolos de profilaxia de tromboembolismo venoso (TEV) em hospitais brasileiros-PROTEV Brasil. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 19, 2020.
12. CHARLO, Patricia Bossolani; HERGET, Amanda Rotava; MORAES, Altino Ono. Relação entre trombose venosa profunda e seus fatores de risco na população feminina. **Global Academic Nursing Journal**, v. 1, n. 1, p. e10-e10, 2020.
13. FARHAT, Fátima Cristiane Lopes Goularte; GREGÓRIO, Hellen Carolyne Torres; CARVALHO, Rafaela Durrer Parolina de. Avaliação da profilaxia da trombose venosa profunda em um hospital geral. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 17, p. 184-192, 2018.
14. CHINDAMO, Maria Chiara; MARQUES, Marcos Arêas. Papel da deambulação na prevenção do tromboembolismo venoso em pacientes clínicos: onde estamos?. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 18, 2019.

## 5. Sepses

Laís Gripp Moraes

Luiza Queiroz Meireles Faria

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.5

### Resumo

Este capítulo aborda a Sepses, que é caracterizada como uma disfunção orgânica capaz de ameaçar a vida, oriunda da resposta exacerbada do organismo perante uma infecção. É um grande desafio na saúde atual o diagnóstico precoce e o manejo adequado.

**Palavras-chave:** quadro clínico, tratamento, recomendações.

### Embasamento teórico

É sabido que hoje, no Brasil, 30% dos leitos de UTI são ocupados por casos de Sepses ou Choque Séptico, atingindo uma letalidade em 55% destes (1). Somado a isto, há uma discrepância entre serviços públicos, com letalidade superior aos privados. Por essa questão epidemiológica alarmante e o alto custo (20 bilhões de dólares dos custos hospitalares em 2011 nos EUA) (4), organizações vêm se mobilizando, visando aumentar a sensibilidade na identificação de possíveis casos de sepses, através da capacitação dos atendimentos, mesmo em instituições com recursos reduzidos, que é maioria na realidade nacional. O Instituto Latino Americano de Sepses criou o Programa de Melhoria de Qualidade em Sepses, que auxilia de maneira gratuita instituições interessadas (1,6). Além do controle na taxa de mortalidade, o diagnóstico

precoce, associado às medidas necessárias de cuidado, reduzem o tempo de internação e o número de pacientes internados. O efeito econômico é perceptível visto que o valor bruto de uma internação por sepse pode ser reduzido em até 40%, caindo de 29,3 mil dólares para 17,5 mil dólares (1). Por tais questões, é de suma importância saber interpretar a sepse.

## Definição

Sepse é uma disfunção orgânica com elevado risco de mortalidade causada por uma resposta exacerbada do organismo à infecção. Clinicamente, classifica-se como disfunção orgânica a pontuação maior ou igual a 2, no Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), apresentado na tabela 2.(6,7,9)

Tabela 1: Definição de infecção sem disfunção; sepse e choque séptico

DEFINIÇÃO	CARACTERÍSTICA
INFECÇÃO SEM DISFUNÇÃO	Infecção confirmada ou com suspeita, em paciente que <b>NÃO APRESENTA DISFUNÇÃO ORGÂNICA</b> , independente da presença de sinais de SRIS (síndrome da resposta inflamatória sistêmica).
SEPSE	Infecção confirmada ou com suspeita, em paciente que apresenta <b>DISFUNÇÃO ORGÂNICA</b> , independente da presença de sinais de SRIS (síndrome da resposta inflamatória sistêmica).
CHOQUE SÉPTICO	Há presença de alterações metabólicas capazes de interferir diretamente na mortalidade. Neste caso, há hipotensão que não responsiva a reposição volêmica (PAM se mantém $\leq 65$ mmHg) e aumento nos níveis de <b>lactato (&gt;18 mg/dL)</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Protocolo clínico do Instituto Latino Americano de Sepse (2022); Singer (2016); Azevedo (2020).

Importante destacar a presença da **Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)**, que não faz mais parte dos critérios para definição da presença de sepse. Contudo continua tendo importância como instrumento de triagem para a identificação de pacientes com infecção e, potencialmente, que estejam sob risco de apresentar sepse ou choque séptico, considerando as condições de atendimento da maioria dos serviços de

saúde pública do Brasil. A SIRS é definida pela presença de, no mínimo, dois dos quatro sinais abaixo:

1. **Temperatura central**  $> 38,3^{\circ}\text{C}$  ou  $< 36^{\circ}\text{C}$  **OU** equivalente em termos de temperatura axilar;
2. **Frequência cardíaca**  $> 90$  bpm;
3. **Frequência respiratória**  $> 20$  irpm, **OU**  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg
4. **Leucócitos totais**  $> 12.000/\text{mm}^3$  **OU**  $< 4.000/\text{mm}^3$  **OU** presença de  $> 10\%$  de formas jovens (desvio à esquerda).

O Sequential Organ Failure Assessment – SOFA (ver tabela 2) é o escore mais recomendado para realização do diagnóstico de sepse. Um resultado com pontuação maior ou igual a 2 ratifica o diagnóstico. No entanto a maior parte dos critérios envolve exames laboratoriais, que nem sempre estão à disposição de forma rápida em todos os serviços de saúde. Visando à necessidade de identificar o paciente com maior risco de óbito ou com necessidade de assistência por tempo prolongado em UTI, o escore de triagem quickSOFA (qSOFA) foi criado. Dessa forma, ampliou o filtro desses pacientes durante a triagem, em contrapartida a sensibilidade nesse escore foi reduzida, sendo, assim, utilizado como preditor de gravidade mais adequado durante as emergências, visto que não inclui aspectos laboratoriais, apenas análise clínica do paciente. Apesar de não recomendado para diagnóstico da SEPSE, auxilia na identificação de pacientes com risco aumentado de evoluir com óbito.(6,17) Nesse escore, são avaliados três aspectos clínicos: alteração no nível de consciência, taquipneia e hipotensão sistólica, pontuação  $\geq 2$  **pontos positivos** indicam gravidade e necessidade de iniciar o tratamento.

Tabela 2: Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (continua)

ESCORE SOFA	0	1	2	3	4
<b>NEUROLÓGICO</b>	GLASGOW <b>15</b>	GLASGOW <b>14 - 13</b>	GLASGOW <b>12 - 10</b>	GLASGOW <b>9 - 6</b>	GLASGOW <b>&lt;6</b>
<b>CARDIOVASCULAR</b>	<b>SEM HIPO- TENSÃO</b>	PAM <b>&lt; 70 MMHG</b>	<b>COM DOSE BAIXA</b> DE DROGA VASOATI- VA OU EM USO DE DOBU- TAMINA (QUAL- QUER DOSE)	<b>COM DOSE MÉDIA</b> DE DROGA VASOATI- VA E/OU FAZENDO <b>ASSOCIA- ÇÃO</b>	<b>COM DOSE ELE- VADA</b> DE DROGAS VASOATI- VAS
<b>RESPIRATÓRIO</b>	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> <b>&gt;400</b>	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> <b>≤ 400</b>	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> <b>≤ 300</b>	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> <b>≤ 200</b>  EM SUPORTE VENTILA- TÓRIO	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> <b>≤100</b>  EM SUPORTE VENTILA- TÓRIO
<b>COAGULAÇÃO</b>	PLAQUE- TAS <b>&gt;150.000</b>	PLAQUE- TAS <b>≤ 150.000</b>	PLAQUE- TAS <b>≤ 100.000</b>	PLAQUE- TAS <b>≤ 50.000</b>	PLAQUE- TAS <b>≤ 20.000</b>
<b>HEPÁTICO</b>	BILIRRUBI- NAS <b>&lt; 1,2</b>	BILIRRUBI- NAS <b>1,2 - 1,9</b>	BILIRRUBI- NAS <b>2,0 - 5,9</b>	BILIRRUBI- NAS <b>6,0 - 11,9</b>	BILIRRUBI- NAS <b>&gt; 12</b>



Tabela 2: Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (conclusão)

<b>RENAL</b>	CREATINI- NA	CREATINI- NA	CREATINI- NA	CREATINI- NA	CREATINI- NA
	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	> 5,0
				E	E
				DÉBITO URINÁRIO	DÉBITO URINÁRIO
				< 500 ML/ DIA	< 200 ML/ DIA

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

Tabela 3: Escore de triagem quick SOFA

qSOFA	
ESCALA DE COMA DE GLASGOW	< 15
FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	≥ 22 <b>IRPM</b>
PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA	< 100 MMHG

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

## Fisiopatologia

A fisiopatologia envolve mecanismos que são ativados a partir da exposição do organismo a algum patógeno ou apenas a suas toxinas. Nas bactérias gram-negativas, suas endotoxinas são as responsáveis por esse efeito, e, nas gram-positivas, o ácido lipoproteico. Os receptores de superfície toll-like são responsáveis pelo processo de sinalização, desencadeando uma resposta imune mediada por citocinas( IL1B, IL6, IL8, TNF, IFN), pelos sistemas complemento e de coagulação.(3,6,7,9) Assim, são ativados neutrófilos, monócitos e plaquetas. Além destes, ocorre o recrutamento de células imaturas devido ao

estímulo à medula óssea. Há um aumento local na produção de óxido nítrico(-NO), devido à reação entre células endoteliais com as citocinas inflamatórias e a presença de endotoxinas. Logo, a resposta desregulada gera alterações ao endotélio vascular como severa vasoconstrição e redução da perfusão, pela ação do NO.(9) Este efeito contribui para a manter o estímulo para ativação das vias inflamatórias, funcionando como um sistema de retroalimentação. Com isso, a oferta de oxigênio às células é prejudicada. Associada ao efeito celular das toxinas, a hipóxia tecidual pode desencadear disfunção mitocondrial, que tem sido correlacionada ao mecanismo fisiopatológico da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. Todos esses mecanismos em conjunto são responsáveis pela resposta inflamatória com danos aos tecidos do organismo.(9)

### Quadro clínico

A clínica do paciente inicialmente estará correlacionada ao processo infeccioso e inflamatório primário, evoluindo posteriormente com disfunção orgânica. Logo, os sinais e sintomas iniciais vão depender diretamente do foco infeccioso. O risco de mortalidade aumenta à medida que cresce o número de órgãos acometidos. Destacam-se as disfunções: cardiovascular, renal, neurológica, da coagulação e lesão pulmonar aguda.(6,7,9)

- **DISFUNÇÃO CARDIOVASCULAR:** quadro caracterizado pela presença de hipovolemia e vasodilatação sistêmica progressiva, que gera um quadro de hipotensão arterial e choque. Exames laboratoriais apresentam hiperlactatemia associada à piora dos indicadores perfusionais, alterações na concentração de CO<sub>2</sub> arteriovenosas, redução da saturação venosa central ou mista e acidose metabólica. Além disso, com a evolução do quadro, o paciente pode apresentar disfunção cardiovascular transitória, miocardiopatia da sepsis, caracterizada pelo alargamento das câmaras cardíacas e restrição da fração de ejeção.(9,10)
- **DISFUNÇÃO RENAL:** com a perfusão sanguínea afetada, os túbulos sofrem, seja por dano isquêmico ou devido à própria queda na vazão. O quadro clínico se apresenta pela redução da diurese e, laboratorialmente, há um aumento de ureia e creatinina.(9,10)
- **DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA:** também conhecida como encefalopatia associada à sepsis, apresenta um quadro clínico nebuloso, visto que sua sintomatologia é inespecífica e envolve distúrbios da

atenção e cognitivo. Importante nesses casos, excluir outras causas como distúrbios hidroeletrólíticos, doenças do sistema nervoso central, uso de drogas, *delirium*.(9,10)

- **DISFUNÇÃO DA COAGULAÇÃO:** é um estado pró-coagulante, em que há o desenvolvimento da chamada coagulação intravascular disseminada (CIVD) (ver tabela 4) e redução da ação dos sistemas anticoagulantes e fibrinolítico. O paciente pode evoluir para desde eventos microtrombóticos até quadros de sangramento, mais comumente em sítios de punção e trato intestinal. Os exames laboratoriais demonstram, além da plaquetopenia, tromboplastina parcial ativada e aumento do tempo protrombina; há redução de fibrinogênio e elevação dos produtos de degradação da fibrina.(9,10,18)
- **LESÃO PULMONAR AGUDA:** é uma consequência à lesão do endotélio pulmonar, gerando um edema intersticial progressivo. Com isso, a relação ventilação e perfusão pulmonar é acometida, evoluindo com hipoxemia refratária, redução da complacência pulmonar e posterior necessidade de ventilação mecânica para suprir a oxigenação tecidual. A presença de infiltrado pulmonar nos quatro campos da radiografia de tórax, redução da complacência pulmonar e relação entre PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> entre 200 e 300 (sem disfunção cardíaca associada) definem o quadro de lesão pulmonar aguda.(9,10)

Tabela 4: Critérios de diagnóstico de CIVD

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO CIVD
Trombocitopenia
Anemia hemolítica microangiopática → com esquizócitos e células do capacete
Tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada prolongados
Fibrinogênio reduzido
Dímero D aumentado

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Kattan (2022).

Tabela 5: Relação P/F e SDRA

PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	CLASSIFICAÇÃO SDRA
300-200	LEVE
200-100	MODERADA
<100	GRAVE

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Kattan (2022).

Tabela 6: Principais exames laboratoriais a serem solicitados em casos de suspeita clínica de sepsis e indicação

EXAMES	INDICAÇÃO
<b>HEMOGRAMA</b>	<b>Avaliação de infecção e determinar potencial de gravidade.</b>
<b>CULTURAS</b>	Identificação de agente infeccioso → guiar antibioticoterapia.
<b>LACTATO ARTERIAL</b>	<b>Valor elevado corrobora com quadro de disfunção metabólica, definição de choque séptico e avaliação do prognóstico.</b>
<b>GASOMETRIA ARTERIAL/ VENOSA CENTRAL</b>	<b>Arterial: identificação de disfunção respiratória/ Venosa central: avaliação de desbalanço entre oferta/consumo de O<sub>2</sub>.</b>
<b>PLAQUETAS/ TAP/ PTT</b>	<b>Avaliar presença de disfunção hematológica.</b>
<b>PCR/ PROCALCITONINA</b>	<b>Biomarcadores que aumentam a sensibilidade em diagnósticos duvidosos.</b>
<b>ELETRÓLITOS</b>	<b>Identificar e tratar possíveis distúrbios.</b>
<b>UREIA/ CREATININA</b>	<b>Avaliar função renal.</b>
<b>BILIRRUBINAS / ENZIMAS HEPÁTICAS</b>	<b>Avaliar função hepática.</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

## Tratamento

A partir do momento em que foi identificado um quadro de disfunção orgânica com presença de foco infeccioso, são os principais aspectos a serem considerados: **uso de antibioticoterapia precoce; suporte hemodinâmico inicial; suporte às seguintes disfunções.** A fim de tornar mais prático, vamos dividir o tratamento em pacotes de metas. (3,6,9,17)

Tabela 7: Relação entre foco e cobertura empírica de antibióticos segundo o protocolo do ILAS (continua)

FOCO	INFECÇÃO COMUNITÁRIA (ESPECTRO ESTREITO)	INFECÇÃO NOSOCOMIAL (ESPECTRO AMPLO)
<b>ABDOMINAL</b>	<b>Cefalosporina 3ª geração (ceftriaxona ou cefotaxima) + metronidazol + ampicilina + aminoglicosídeo (gentamicina ou estreptomina)</b>	<b>Cefalosporinas de 4ª geração ou carbapenênicos (imipenem ou meropenem) + aminoglicosídeo (gentamicina ou estreptomina). → se optar pela cefalosporina, associar metronidazol.</b>
ASSOCIADA A CATETER	-	Carbapenênicos (imipenem ou meropenem) ou piperacilina - tazobactam + glicopeptídeos (vancomicina ou teicoplanina)
<b>PELE E PARTES MOLES</b>	<b>Cefalosporina de 1ª geração ou oxacilina → Se sinais de necrose: associar clindamicina</b>	<b>Glicopeptídeos (vancomicina ou teicoplanina) + cefalosporina de 4ª geração</b>

Tabela 7: Relação entre foco e cobertura empírica de antibióticos segundo o protocolo do ILAS (conclusão)

<b>PULMONAR</b>	<p><b>Cefalosporina de 3° geração (ceftriaxona, cefotaxima) + claritromicina</b></p> <p><b>Quinolonas respiratórias (levofloxacina, moxifloxacina)</b></p> <p>→ Se história de doença pulmonar crônica: utilizar cefalosporina de 4° geração (cefepime)</p> <p>→ Se pneumonia aspirativa: associar clindamicina.</p>	<p><b>Piperacilina- tazobactam ou cefalosporina de 4° geração</b></p> <p>→ Se alta prevalência de estafilococos resistente a oxacilina no serviço: associar glicopeptídeo (vancomicina ou teicoplanina) ou linezolida.</p> <p>→ Se uso prévio de cefalosporina ou quinolonas: substituir piperacilina-tazobactam por carbapenênicos (imipenem ou meropenem)</p> <p>→ Se alta prevalência de germes multirresistentes (MDR): avaliar associação empírica de polimixina (B ou E)</p>
<b>TRATO URINÁRIO</b>	<b>Quinolona ou cefalosporina de 3° geração.</b>	<b>Cefalosporina de 4° geração ou carbapenênicos (imipenem ou meropenem)</b>
<b>SEM FOCO DEFINIDO</b>	<b>Cefalosporina de 4° geração (cefepime) + metronidazol</b>	<b>Carbapenênicos (imipenem ou meropenem) + glicopeptídeos (vancomicina ou teicoplanina) ou linezolida.</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Protocolo clínico do Instituto Latino Americano de Sepsis (2022).

→ **Pacote de 1 hora:**

**1. DOSAR LACTATO ARTERIAL**

**2. COLETAR DUAS HEMOCULTURAS DE SÍTIOS DISTINTOS E CULTURA DE OUTRO POSSÍVEL SÍTIO DE INFECÇÃO ANTES DA ADMINISTRAÇÃO DO ANTIMICROBIANO.**

- Não postergue o início dos antimicrobianos. O ideal é que a coleta das culturas não atrase o início da administração dos antimicrobianos, em tempo superior a 45 minutos.
- 3. ADMINISTRAÇÃO DE ANTIMICROBIANO DE AMPLO ESPECTRO, VIA ENDOVENOSA, DE ACORDO COM O FOCO INFECCIOSO SUSPEITO.**
- Escolha de antimicrobiano de acordo com o protocolo do serviço de controle de infecção hospitalar.
  - Utilizar na primeira dose a concentração máxima para o foco suspeito ou confirmado, e considerar dose de ataque em casos pertinentes
  - Não há necessidade de ajustes para função renal ou hepática, nesse primeiro momento.
  - Atentar para diluição adequada, buscando evitar incompatibilidade e concentração excessiva
  - Terapia combinada deve ser considerada, com duas ou três drogas, quando existir suspeita de infecção por agentes multirresistentes (ver tabela 7).
  - Conforme a identificação do patógeno, ajustar o espectro antimicrobiano.
- 4. SE PACIENTE APRESENTAR HIPOTENSÃO (PAS < 90 MMHG, PAM < 65 MMHG ou redução da PAS em 40 MMHG do valor da pressão habitual) OU SINAIS DE HIPOPERFUSÃO (oligúria, presença de livedo, preenchimento capilar lentificado e alteração no nível de consciência), INICIAR RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA COM INFUSÃO IMEDIATA DE ATÉ 30 ML/KG DE CRISTALOIDES.**
- Pacientes com cardiopatia, reduzir velocidade de infusão ou avaliar possibilidade de uso de vasopressores.
- 5. USO DE VASOPRESSORES SE PACIENTE MANTIVER PAM < 65 MMHG MESMO APÓS RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA, SENDO NORADRENALINA A DROGA DE PRIMEIRA ESCOLHA.**
- Noradrenalina pode ser aplicada em veias periféricas por curto período de tempo, até que tenha sido realizada a punção de acesso venoso

profundo. Além disso, o ideal é que o paciente se mantenha monitorado por pressão arterial invasiva.

- Vasopressina: droga de segunda escolha. Indicada no desmame de noradrenalina ou com o intuito de poupar catecolamina;
- Adrenalina: outra droga para ser utilizada em associação à noradrenalina. Opção de escolha para pacientes com débito cardíaco reduzido;
- Dobutamina: utilizada quando há sinais clínicos de hipoperfusão tecidual ou diminuição no débito cardíaco. Droga de escolha em pacientes que apresentem disfunção sistólica ou que evoluem com disfunção miocárdica aguda, relacionada ao quadro de sepse. Nesses casos, sugere-se iniciar terapia com doses baixas e realizar acompanhamento com ecocardiograma.

→ **Reavaliação das 6 horas**

O paciente que preenche os critérios para sepse, deve ter seu cuidado continuado. Mesmo após as primeiras medidas, é necessário que se mantenha sendo reavaliado no decorrer das primeiras seis horas. Nessa fase de avaliação, o estado volêmico do doente e sua perfusão tecidual segue sendo prioridade. Níveis de hemoglobina devem ser avaliados, vide direta correlação com piora de perfusão. Paciente com hemoglobina menor que 7 mg/dL devem ser hemotransfundidos.(3,6,9,17)



Tabela 8: Formas de reavaliação do estado volêmico e perfusão tecidual

<b>FORMAS DE AVALIAÇÃO DO STATUS VOLÊMICO E PERFUSÃO TECIDUAL</b>
Mensuração de pressão e saturação venosa central.
Variação da pressão de pulso.
Variação da distensibilidade da veia cava por meio de ultrassom.
Elevação passiva de membros inferiores.
Tempo de preenchimento capilar periférico.
Presença de livedo.
Presença de diurese.
Melhora perceptível do nível de consciência.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Protocolo Clínico do Centro Latino Americano de Sepse (2022).

## Recomendações

Além das metas nas primeiras horas, existem recomendações para ajustes no controle das disfunções orgânicas apresentadas pelo paciente. Com relação ao uso de corticoides, seja com o objetivo de reduzir a resposta inflamatória ou para correção de insuficiência de corticoesteroides, os resultados de grandes estudos recentes, o ADRENAL e o APROCCHSS, demonstraram que sua aplicação ainda é controversa.(11,14) No entanto, em pacientes que não sustentam a meta de pressão arterial, mesmo após ressuscitação volêmica correta e infusão de vasopressores, ou seja, em choque séptico refratário, sugere-se o uso de hidrocortisona, com dose de 200 a 300 mg/dia por 7 dias. Caso haja maior risco de hiperglicemia, seu uso em infusão contínua é uma opção, visto que apresenta menor risco de gerar distúrbios metabólicos. (6,9,10,17) Para controle glicêmico, objetivar metas glicêmicas moderadas (< 180 mg/dL) e priorizar início de dieta enteral logo que o paciente apresentar melhora no equilíbrio hemodinâmico.(6,9)

Com relação aos pacientes que evoluem com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), considera-se ventilação mecânica protetora, devido à sua ação associada a menor mortalidade. Estipular volume corrente a 6 mL/kg e pressão de platô até 30 cmH<sub>2</sub>O. Em pacientes que tenham desenvolvido SDRA em tempo inferior a 48h, que apresentem relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> <150, recomenda-se posicionamento em prona, nas primeiras 24 horas, por 12 horas, para serviços que contem com equipe técnica treinada para a manobra.(6,9,10)

No que se refere à terapia renal substitutiva, não há recomendação para início precoce, sendo sugerida nos casos de injúria renal aguda (IRA), associada à edema tecidual presente e instabilidade hemodinâmica. Outro ponto importante é a não recomendação com relação ao uso de bicarbonato em pacientes que apresentem valor de pH superior a 7,15, visto que nesses casos o controle da acidose é o ajuste da causa base, ou seja, o restabelecimento da perfusão adequada. Sua utilização como recurso de salvamento pode ser considerada nos casos em que o pH é <7,15.(6)

Outra medida importante é o controle de infecções relacionadas à assistência à saúde. Logo, recomenda-se o uso de dispositivos invasivos pelo menor tempo que for necessário. Além de medidas relacionadas à equipe profissional, como: manipulação correta de dispositivos; lavagem das mãos; cuidado durante troca e descarte de equipamentos de proteção individual; entre outras medidas já amplamente difundidas em ambiente hospitalar.( 6,9,10)

## Referências

5. ANNANE, Djillali et al. Hydrocortisone plus fludrocortisone for adults with septic shock. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 9, p. 809-818, 2018.
6. RANGEL-FRAUSTO, M. Sigfrido et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *Jama*, v. 273, n. 2, p. 117-123, 1995.
7. RIVERS, Emanuel et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*, v. 345, n. 19, p. 1368-1377, 2001.
8. LEVY, Mitchell M.; EVANS, Laura E.; RHODES, Andrew. The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive care medicine*, v. 44, n. 6, p. 925-928, 2018.

9. MACHADO, Flavia Ribeiro et al. Chegando a um consenso: vantagens e desvantagens do Sepsis 3 considerando países de recursos limitados. *Revista brasileira de terapia intensiva*, v. 28, p. 361-365, 2016.
10. Implementação de protocolo gerenciado de sepse. Protocolo clínico do Instituto Latino Americano de Sepse. Disponível em: <https://ilas.org.br/assets/arquivos/ferramentas/protocolo-de-tratamento.pdf>. Acesso em: mai.2022.
11. SINGER, Mervyn et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *Jama*, v. 315, n. 8, p. 801-810, 2016.
12. KASPER, Dennis L. et al. *Manual de Medicina de Harrison*. McGraw Hill Brasil, 2017.
13. AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al. *Medicina intensiva: abordagem prática*. 2020
14. SCHETTINO, Guilherme et al. *Paciente crítico: diagnóstico e tratamento: hospital Sírio-Libanês. Paciente crítico: diagnóstico e tratamento: hospital Sírio-Libanês*. 2006.
15. VENKATESH, Balasubramanian et al. Adjunctive glucocorticoid therapy in patients with septic shock. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 9, p. 797-808, 2018.
16. BONE, Roger C. et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*, v. 101, n. 6, p. 1644-1655, 1992.
17. SHANKAR-HARI, Manu et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, v. 315, n. 8, p. 775-787, 2016.
18. ANNANE, Djillali et al. Design and conduct of the activated protein C and corticosteroids for human septic shock (APROCCHSS) trial. *Annals of intensive care*, v. 6, n. 1, p. 1-13, 2016.
19. MARTIN, Greg S.; BASSETT, Paul. Crystalloids vs. colloids for fluid resuscitation in the Intensive Care Unit: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Critical Care*, v. 50, p. 144-154, 2019.
20. ZAMPIERI, Fernando G. et al. Effects of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status versus serum lactate levels among patients with septic shock. A Bayesian Reanalysis of the ANDROMEDA-SHOCK Trial. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 201, n. 4, p. 423-429, 2020.

21. EVANS, Laura et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive care medicine*, v. 47, n. 11, p. 1181-1247, 2021.
22. KATTAN, Eduardo; PARAGUAY, Avenida Diagonal. Hemodynamic phenotype-based, capillary refill time-targeted resuscitation in early septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK-2 Randomized Clinical Trial study protocol. *Rev Bras Ter Intensiva*, v. 34, n. 1, p. 000-000, 2022.

## 6. Antibioticoterapia empírica na UTI

Thales Thomé Nunes

Sara Vidal Cortez Velasco

Rodolfo Ribeiro Ferreira

Barbara Maria Moralles Lopes Costa

Wanessa de Oliveira Gualandini

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.6

### Resumo

Quando os antibióticos surgiram no século passado, houve um enorme avanço no combate das infecções e de suas causas, colaborando para diminuição de casos e especialmente os óbitos por infecções. Apresenta-se neste capítulo a rotina da antibioticoterapia nas UTI.

**Palavras-chave:** antibióticos, mecanismos de ação, doenças mais prevalentes em UTI.

### Introdução

O termo antibiótico foi proposto por Vuillemin, em 1889, por meio da palavra “antibiose”. Posteriormente, em 1942, Waksman adotou o vocábulo atualmente utilizado. Os antibióticos são um dos maiores avanços da medicina moderna. Seu surgimento possibilitou um notável progresso no tratamento de doenças infecciosas, ajudando no combate das principais causas de infecções e morte nos hospitais. Podem ser classificados em naturais, quando produzidos por culturas de determinados microrganismos (bactérias, fungos,

actinomicetos); ou sintéticos, quando produzidos em laboratório. Os antibióticos são definidos como bactericidas, quando causam a morte da bactéria; ou bacteriostáticos, quando promovem a inibição do crescimento microbiano pela inibição da sua multiplicação.<sup>(1-3)</sup>

As bactérias foram identificadas, pela primeira vez, por volta do ano de 1670, pelo cientista Anton Van Leeuwenhoek, após a invenção do microscópio. Contudo, somente com os experimentos realizados por Louis Pasteur, a partir da segunda metade do século XIX, foi aventada a possibilidade de que esses microrganismos poderiam ser os causadores de determinados processos infecciosos. Com os estudos do médico e cientista Robert Koch, acerca das relações entre agentes bacterianos e transmissão de doenças, foi comprovado o papel patogênico desses agentes (microrganismos responsáveis pela tuberculose, cólera e febre tifoide); a partir disso, os cientistas começaram a realizar estudos relacionados à antibiose. As pesquisas da época já tinham por objetivo encontrar um agente químico que atuasse seletivamente contra esses microrganismos.<sup>(9-11)</sup>

Em 1910, foi produzido o primeiro antibiótico de origem sintética, pelo cientista Paul Ehrlich, que, após 605 tentativas de modificar o arsênio, sintetizou um composto denominado “composto 606”, ou *salvarsan*, que passou a ser usado na época para o tratamento de sífilis.<sup>(16-25)</sup>

No entanto, o grande marco do tratamento das infecções bacterianas data de 1928, com a descoberta da penicilina por Alexander Fleming. Consta que esse cientista, ao sair de férias no período em que estudava a cultura de *Staphylococcus aureus*, deixou recipientes de vidro com esses microrganismos no laboratório e, ao voltar, percebeu que, onde havia formação de bolor, não se observava crescimento bacteriano. Concluiu, assim, que o mofo oriundo do fungo *Penicillium* secretava uma substância com capacidade antimicrobiana.<sup>(19-25)</sup>

Poucos progressos foram feitos até o surgimento, no ano de 1934, da proflavina, a qual foi amplamente utilizada no tratamento de infecções de feridas profundas, durante a Segunda Guerra Mundial. Porém esse composto apresentava alta toxicidade para infecção bacteriana sistêmica, o que mostrava a necessidade da descoberta de outros antibióticos mais eficazes.<sup>(11)</sup>

No ano seguinte, em 1935, Gerhard Domagk, muito influenciado pelas obras de Ehrlich, descobriu que o corante prontossil apresentava atividades *in vivo* contra as infecções causadas pelo *streptococcus*. Esse corante, no ano de 1940,

originou uma nova classe de antibióticos sintéticos denominado sulfonamidas, sendo considerada a primeira classe eficaz contra infecção sistêmica.<sup>(1-11)</sup>

## Classes de Antibióticos em Uso Clínico

Com o desenvolvimento da tecnologia e da continuidade das pesquisas, em 1941, a penicilina foi introduzida comercialmente.<sup>(24)</sup> Após esse marco, outras classes de antibióticos foram descobertas (Tabela 1), possibilitando o tratamento de diversas infecções bacterianas.

Tabela 1: Principais Classes de Antibióticos em Uso Clínico (continua)

<b>B- lactâmicos</b>	<b>Penicilinas</b>	Penicilina G	Penicilina G cristalina
			Penicilina G procaína
		Penicilina V	
		+ inibidor da B-lactamase	Amoxicilina+clavulanato
			Ampicilina+sulbactam
			Ticarcilina+clavulanato
			Piperacilina+tazobactam
		Penicilinas penicilina- linase resistentes	Oxacilina
			Meticilina
			Nafcilina
		Aminopenicilinas	Ampicilina
			Amoxicilina
		Carboxipenicilinas	Carbenicilina
			Ticarcilina
		Ureidopenicilinas	Mezlocilina
			Piperacilina

Tabela 1: Principais Classes de Antibióticos em Uso Clínico (continua)

<b>B- lactâmicos</b>	<b>Cefalosporinas</b>	Cefalosporinas 1 <sup>o</sup> geração	Cefalotina		
			Cefazolina		
			Cefadroxil		
		Cefalosporinas 2 <sup>o</sup> geração	Cefaclor		
			Cefoxitina		
			Cefuroxima		
		Cefalosporinas 3 <sup>o</sup> geração	Antipseudomona	Ceftazidime	
			Não antipseudomona	Ceftriaxona	
				cefotaxima	
				cefozidima	
		Cefalosporinas 4 <sup>o</sup> geração	Cefepime		
			Cefepiroma		
	Cefalosporinas 5 <sup>o</sup> geração	Ceftobiprole			
		Ceftolozane			
		Ceftaroline			
<b>Carbapenê- micos</b>	Imipeném Meropeném Ertapeném				
<b>Monobac- tanas</b>	Aztreonam				
<b>Glicopeptídeos</b>	Vancomicina				
	Teicoplanina				
<b>Polimixinas</b>	PolimixinaB				



Tabela 1: Principais Classes de Antibióticos em Uso Clínico (continua)

<b>Macrolídeos</b>	Eritromicina
	Azitromicina
	Claritromicina
<b>Lincosamidas</b>	Clindamicina
	Lincomicina
<b>Clorafenicol</b>	
<b>Tetraciclina</b>	Tetraciclina
	Doxiciclina
	Minociclina
<b>Aminoglicosídeo</b>	Gentamicina
	Amicacina
	Estreptomicina
	Tobramicina
<b>Sulfonamidas + trimetoprim</b>	
<b>Fluorquinolonas</b>	Norfloxacino
	Ofloxacino
	Perfloxacino
	Ciprofloxacino
	Levofloxacino
	Moxifloxacino
	Trovafloxacino

Tabela 1: Principais Classes de Antibióticos em Uso Clínico (conclusão)

<b>Metronidazol</b>	
<b>Estreptograminas</b>	Quinupristina
	Dalfopristina
<b>Oxazolidinonas</b>	Linezolida
<b>Glicilciclinas</b>	Tigeciclina
Rifampicina	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Guimarães (2010); Salomão (2017).

### Mecanismo de Ação dos Antibióticos

Os antibióticos também podem ser classificados de acordo com o seu mecanismo de ação. Existem cinco principais modos de ação:

Tabela 2: Mecanismo de Ação dos Antibióticos (continua)

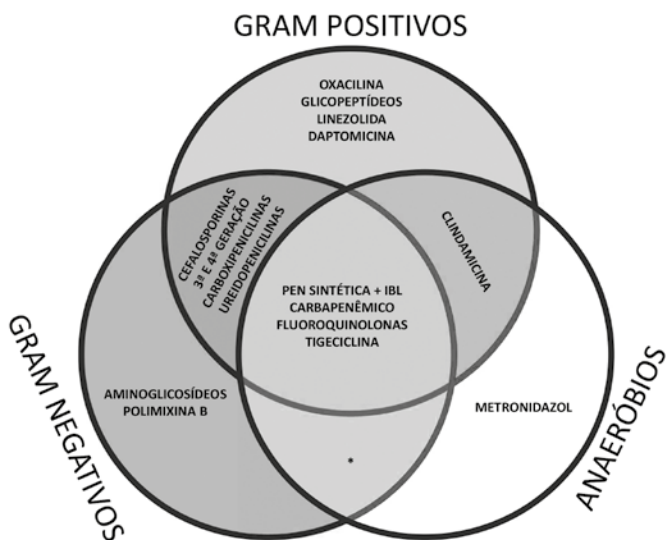
<b>Mecanismo De Ação</b>	<b>Antibiótico</b>
Interfere na síntese de parede celular	Penicilina, Cefalosporinas, Daptomicina, Carbapenens, Monobactams, Glicopeptídeos
Rompimento da membrana celular	Daptomicina, Polimixinas, Bacitracina
Inibição da estrutura e função dos ácidos nucleicos: Interfere a síntese de DNA Interfere a síntese de RNA	Fluoroquinolonas Rifampicina, Mupirocina, Puromicina

Tabela 2: Mecanismo de Ação dos Antibióticos (continua)

<p><b>Inibição da síntese de proteínas:</b></p> <p>Interfere a síntese proteica - conexão com a subunidade ribossomal 50S</p> <p>Interfere a síntese proteica - conexão com a subunidade ribossomal 30S</p>	<p>Lincosamidas, Macrolídeos, Oxazolidinonas</p> <p>Aminoglicosídeos e Tetraciclina</p>
<p><b>Bloqueio da principais vias metabólicas:</b></p>	<p>Sulfonamidas, Trimetoprima</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Etebu e Arikekpar (2016).

Figura 1: Espectro de Ação dos diversos Antibióticos



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Guimarães (2010) e Salomão (2017).

### Resistência Bacteriana aos Antibióticos

Ao longo do tempo, foi observado o surgimento de resistência bacteriana aos antibióticos. Tal fato é considerado um dos grandes problemas de saúde pública, enfrentado na atualidade. Esse processo é decorrente de um fenôme-

no natural de uma pressão seletiva, exercida pelo uso dessas drogas, devido à utilização inadequada, que tem sofrido uma expansão acelerada <sup>(21-23)</sup>.

A antibioticoterapia pode ser empírica, na qual será baseada na fonte de infecção e nos patógenos mais prováveis no hospital, ou dirigida dependente do isolamento dos germes e do antibiograma. A antibioticoterapia empírica de amplo espectro diminuiu bastante a mortalidade na UTI, porém o uso prolongado e irracional dos antimicrobianos pode levar ao surgimento de bactérias multirresistentes. Dentre as bactérias mais prevalentes na UTI, podemos citar: a *Pseudomonas aeruginosa*; a *Escherichia coli*; a *Klebsiella pneumoniae*; o *Staphylococcus coagulase negativa*; e, o *Acinetobacter baumannii* <sup>(2)</sup>.

A Tabela 3 apresenta a relação das bactérias mais prevalentes na UTI e seu grau de resistência aos antibióticos.

Tabela 3: Relação de Bactérias e Grau de Resistência a Antibióticos (continua)

Bactérias	Principais Antibióticos Inativados	Grau de Resistência
Enterobacteriaceae	Carbapenems	CRÍTICO
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Carbapenems	CRÍTICO
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Carbapenems	CRÍTICO
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Carbapenems	ALTO
<i>Enterococcus faecium</i>	Vancomicinas	ALTO
<i>Staphylococcus aureus</i>	Meticilinas, Vancomicinas (intermediário)	ALTO
<i>Helicobacter pylori</i>	Claritromicina	ALTO
<i>Campylobacter</i> spp.	Fluoroquinolona	ALTO
<i>Salmonellae</i>	Fluoroquinolona	ALTO

Tabela 3: Relação de Bactérias e Grau de Resistência a Antibióticos (continua)

Neisseria gonorrhoeae	Cefalosporina e Fluoroquinolona	ALTO
Streptococcus pneumoniae	Não suscetível à Penicilina	MÉDIO
Haemophilus influenzae	Ampicilina	MÉDIO
Shigella	Fluoroquinolona	MÉDIO

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Najihah *et al* (2020).

## Antibiograma

O antibiograma ou teste de sensibilidade ao antimicrobiano é a técnica que tem por função determinar a sensibilidade *in vitro* dos microrganismos contra os diferentes antibióticos <sup>(13)</sup>.

A escolha da droga será baseada na informação do resultado do perfil de sensibilidade do microrganismo infectante <sup>(22)</sup>. É possível as variações de diferentes cepas da mesma espécie bacteriana serem sensíveis ao antibiótico. O uso simultâneo de dois ou mais antibióticos possui justificativa e será recomendado em situações especiais. Porém essa associação requer do profissional a compreensão do potencial de interação dessas drogas. Como diferentes classes de antibióticos exercem diferentes ações no microrganismo, uma droga tem o potencial de aumentar (sinergismo) ou inibir (antagonismo) o efeito de outra. Da mesma forma a associação errônea poderia apresentar alta toxicidade ao organismo <sup>(21)</sup>.

## Doenças mais prevalentes em UTI

A infecção é uma situação frequente em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), estando ligada a um maior período de tempo de internação e ao aumento do risco de mortalidade <sup>(15)</sup>. Dentre as infecções mais comuns, podemos citar: a pneumonia associada à ventilação mecânica; a infecção intra-abdominal; a infecção urinária associada ao cateter vesical; e a infecção relacionado ao cateter venoso não implantado.

## Pneumonia associado à ventilação mecânica

A Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) é uma infecção adquirida em enfermos, submetidos a tal suporte ventilatório artificial, em um tempo de 48h a 72h, após a intubação orotraqueal e instituição da ventilação mecânica invasiva. É uma das infecções mais comuns em pacientes internados nas unidades de terapia intensiva (UTI). O grau de mortalidade elevada se relaciona com o envolvimento de patógenos de alto risco, ou nas situações nas quais a antibioticoterapia inicial não é apropriada para o agente causal. Por isso, a necessidade da importância do reconhecimento dos patógenos mais frequentes na UTI (Tabela 4) para o direcionamento da antibioticoterapia empírica <sup>(5)</sup>.

Tabela 4: Pneumonia Associado à Ventilação Mecânica, Patógenos e Tratamento (continua)

Doença	Germes	Droga / posologia	
Pneumonia associada à ventilação mecânica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Streptococcus pneumoniae</li> <li>- Staphylococcus aureus (incluindo Staphylococcus aureus resistentes à meticilina [MRSA])</li> <li>- Bactérias Gram-negativas como Pseudomonas aeruginosa e Haemophilus influenzae</li> <li>- Outras bactérias intestinais Gram-negativas</li> </ul>	OBS: Dose usual para um adulto médio	
		Sem uso prévio de Antimicrobianos: Precoce (< 5 dias)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estável: Ceftriaxona 1g 12/12h ou Levofloxacina 500mg 12/12h.</li> <li>- Instável: Cefepime 2g 12/12h ou Imipenem 500mg 6/6h Se fator de risco para MRSA associar vancomicina 500mg 6/6h.</li> </ul>

Tabela 4: Pneumonia Associado à Ventilação Mecânica, Patógenos e Tratamento (conclusão)

		<p>Sem uso prévio de Antimicrobianos: Tardio (&gt; 5 dias)</p>	<p>- Estável: Cefepime 2g 12/12h + Amicacina 500mg 12/12h.</p> <p>- Instável: Cefepime 2g 12/12h + Imipenem 500mg 6/6h Se fator de risco para MRSA substituir cefepime por vancomicina.</p>
		<p>Com uso prévio de Antimicrobianos Precoce (&lt; 5 dias)</p>	<p>- Estável: Cefepime 2g 12/12h (sem uso prévio de cefalosporinas) ou PiperacilinaTazobactan 4,5g 8/8h (formulário especial).</p> <p>- Instável: Imipenem ou Piperacilina/Tazobactan Se fator de risco para MRSA associar vancomicina.</p>
		<p>Com uso prévio de Antimicrobianos Tardio (&gt; 5 dias)</p>	<p>- Estável: PiperacilinaTazobactan 4,5g 8/8h ou Imipenem 500mg 6/6h Se fator de risco para MRSA substituir piperacilinatazobactan por vancomicina</p> <p>- Instável: Carbapenêmico + Vancomicina 500mg 6/6h.</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Da Silva (2011); Franco (1998).

## Infecção intra-abdominal

As infecções intra-abdominais são uma das infecções mais desafiantes observadas na UTI; estão associadas à elevada morbidade e mortalidade, especialmente, em pacientes idosos e imunodeprimidos <sup>(26)</sup>. A invasão e proliferação de microrganismos na cavidade abdominal provocam um processo inflamatório intenso; as inflamações difusas são denominadas de peritonite; quando se encontram limitadas pelo organismo, dentro de um órgão intra-abdominal ou na cavidade peritoneal, são chamadas de abscesso. A infecção intra-abdominal complicada é definida como uma infecção a qual se estende além da víscera oca de origem para a cavidade peritoneal e é muito associada à formação de abscesso ou peritonite <sup>(4)</sup>. O uso apropriado dos antibióticos é fundamental para que haja a redução dessas complicações (Tabela 5).

Tabela 5: Infecção Intra-Abdominal, Patógenos e Tratamento (continua)

Doença	Germe	Droga/Posologia	Observação
Infecções intra-abdominais cirúrgicas comunitárias	E. Coli e Bacteroides fragilis	<p><b>Os esquemas antibióticos mais recomendados são:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gentamicina Ou Ceftriaxona Ou Fluoroquinolona associado à Metronidazol Ou Clindamicina.</li> <li>- Ampicilina + Sulbactam Ou Amoxicilina + Clavulanato Ou Amoxicilina + Sulbactam Ou Cefoxitina Ou Ertapenem.</li> </ul> <p>Melhores antimicrobianos, quanto à segurança, eficácia e custo em infecções cirúrgicas intra-abdominais comunitárias são:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ceftriaxona 2 G Ev/Dia + Metronidazol 500 Mg Ev 8/8 H Ou Ampicilina + Sulbactam Ou Amoxicilina + Clavulanato Ou Amoxicilina + Sulbactam.</li> </ul>	<p>Gentamicina (nefrotoxicidade e ototoxicidade)</p> <p>Ampicilina + Sulbactam Ou Amoxicilina + Clavulanato Ou Amoxicilina + Sulbactam (vantagem de cobrirem Enterococos)</p> <p>Ertapenem: apresenta amplo espectro de ação para cocos gram-positivos(C-GP), bacilos gram-negativos (BGN) e anaeróbios. Não é efetivo contra enterococos, MRSA e pseudomonas.</p>



Tabela 5: Infecção Intra-Abdominal, Patógenos e Tratamento (continua)

<p>Infecções intra-abdominais cirúrgicas hospitalares</p>	<p>São causadas por flora bacteriana mais resistente, como Pseudomonas aeruginosa, espécies de Enterobacter, Proteus, Staphylococcus aureus resistentes à meticilina, Enterococcus e espécies de Candida.</p>	<p>Em infecções por BGN hospitalares, como Pseudomonas e Enterobactérias resistentes, associados a Bacteroides fragilis, pode-se utilizar duoterapia ou monoterapia:</p> <p><b>Duoterapia:</b> - Ceftazidima Ou Cefepime Ou Ciprofloxacino + Metronidazol.</p> <p><b>Monoterapia:</b> - Piperacilina + Tazobactam Ou Ticarcilina + Clavulanato Ou Imipenem + Cilastatina Ou Meropenem Ou Ertapenem.</p>	<p>Em pacientes de alto risco (escore de APACHE alto, desnutridos, doenças cardiovasculares, irresponsivos ao controle da infecção, imunodeprimidos, como transplantados, neoplasias e doenças inflamatórias) devem ser utilizados esquemas antibióticos de amplo espectro como meropenem, imipenem/cilastatina, piperacilina/tazobactam, ciprofloxacina mais metronidazol, ou cefalosporinas de terceira ou quarta geração, associadas ao metronidazol</p> <p>-Piperacilina/tazobactam ou ticarcilina/clavulanato: cobrem enterococos.</p> <p>-Ertapenem não cobre Pseudomonas.</p>
---	---	---	--

Tabela 5: Infecção Intra-Abdominal, Patógenos e Tratamento (conclusão)

	<p>Os principais gram-negativos hospitalares são: enterobactérias produtoras de beta-lactamase cromossômico induzíveis: são o Citrobacter, Enterobacter, Serratia, Proteus, Providência e Morganella</p> <p>Enterobactérias produtoras de "ESBL": o principal germe é a Klebsiella</p>	<p>As melhores escolhas são as cefalosporinas de quarta geração como o cefepime.</p> <p><b>Os carbapenêmicos parecem ser a melhor escolha terapêutica (meropenem ou ertapenem).</b></p>	<p>-Também sensíveis às de segunda geração</p> <p>-Bactérias com potencial de se tornarem resistentes na vigência de tratamento com beta-lactâmico.</p> <p>-Pode-se utilizar fluoroquinolonas se o foco for urinário e carbapenêmicos se os germes forem sensíveis a esses.</p>
--	--	---	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Coelho (2007).

### Infecção do Trato Urinário

A infecção do trato urinário (ITU) relacionado ao cateter vesical se define como qualquer infecção sintomática, relacionada ao uso de um procedimento em que se insere uma sonda vesical, através do meato urinário até a bexiga, para que haja a drenagem da urina. É um dos principais problemas enfrentados no hospital, tendo relação direta com o tempo de duração do procedimento <sup>(8)</sup>. Por isso a importância do reconhecimento dos patógenos mais frequentes para o direcionamento da antibioticoterapia empírica (Tabela 6).

Tabela 6: Infecção do Trato Urinário, Patógenos e Tratamento

Doença	Germe	Droga/Posologia	Observação
Infecção urinária associada a cateter vesical	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> , Proteus e <i>Enterococcus sp</i>	Norfloxacina 400mg VO 12h/ 12h durante 7 dias  ou Ofloxacina 200- 400 mg / dose 12h/12h, durante 10 dias	-Reavaliar após resultado urocultura.  -Caso necessário, estender o tratamento.  -Suspender antibiótico após 48h afebril/boa evolução clínica.
Em pacientes assintomáticos, de uma forma geral, a terapia antimicrobiana não está indicada em virtude de apresentarem habitual curso benigno e da alta taxa de recorrência em pacientes que utilizaram antibióticos. A antibioticoterapia profilática é desnecessária e pode promover infecção por germes resistentes. Não se recomenda urocultura para pacientes assintomáticos com cateterização vesical. A coleta de amostras de urina para cultura deve ser reservada para pacientes com sinais e sintomas sugestivos de infecção do trato urinário ou para pacientes com febre de origem indeterminada, neutropênicos ou transplantados.			
Os pacientes sintomáticos, que necessitam de terapia antimicrobiana, deverão ser submetidos à terapia antibiótica empírica, devendo ser considerados como principais motivos para a escolha os microrganismos mais frequentemente implicados nessas infecções e o perfil de sensibilidade desses microrganismos na unidade de internação.			
Em pacientes imunossuprimidos e com sepse grave, o uso de cefalosporinas de terceira geração ou fluoroquinolonas deve ser considerado como terapia inicial empírica, após coleta de urina para cultura e antibiograma. Apesar dos riscos de ototoxicidade e nefrotoxicidade, muitos profissionais utilizam os aminoglicosídeos associados aos betalactâmicos ou quinolonas.			

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Farias (2019); Guimarães (2014).

### Infecção no Paciente com Cateter Venoso Central não implantado

A infecção relacionada ao cateter venoso central constitui uma complicação com alta taxa de morbimortalidade, com riscos e agravos elevados em pacientes, comumente debilitados ou imunossuprimidos <sup>(18)</sup>.

Estão relacionados à infecção de corrente sanguínea, associada ao Cateteres Centrais de Inserção Periférica (PICC): tempo de internação hospitalar, internação em UTI e número de lúmens do dispositivo. Sundriyal *et al* sugerem que todos os cateteres infectados sejam retirados em pacientes com hemoculturas positivas, principalmente, se não houver melhora do quadro febril, após 48h de administração adequada de antibióticos <sup>(6)</sup>.

Tabela 7: Paciente com Cateter Venoso Central não implantado (continua)

Doença	Protocolo	Droga/Dose	Observações
Com SIRS	Colher 2 hemoculturas de veia periférica, remover cateter e enviar ponta para cultura.	Iniciar oxacilina 2g IV de 4/4h. Em paciente confirmado colonizado com MRSA ou com infecção prévia por este germe, iniciar vancomicina 1g IV de 12/12h e manter até resultado de culturas	Adequar tratamento de acordo com resultado de culturas
SIRS + instabilidade hemodinâmica	Colher 2 hemoculturas de veia periférica, remover cateter e enviar ponta para cultura	Iniciar vancomicina 1g IV de 12/12h + amicacina 1g IV/dia	Adequar tratamento de acordo com resultado de culturas

Tabela 7: Paciente com Cateter Venoso Central não implantado (conclusão)

Sem SIRS	Colher 2 hemoculturas de veia periférica, remover cateter e enviar ponta para cultura	Não iniciar antibiótico	Hemocultura positiva + febre ou crescimento de <i>Candida</i> spp ou <i>S. aureus</i> (mesmo que paciente afebril)
		Não iniciar antibiótico	Sem febre após remoção do cateter, hemoculturas negativas ou positivas com germes outros que <i>Candida</i> spp ou <i>S. aureus</i> .
<i>Os principais agente relacionados a infecção são Klebsiella pneumoniae e Staphylococcus sp</i>			

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Di Santo (2017); Guimarães (2014).

### Uso de antibiótico em pacientes com insuficiência renal

A insuficiência renal aguda ou lesão renal aguda pode ser definida como o declínio abrupto da função renal, em horas ou dias. Nesse quadro, há diminuição do ritmo de filtração glomerular e/ou volume urinário, resultando na retenção de ureia, outros compostos nitrogenados e a desregulação da homeostase hidroeletrólítica. A entidade é muito comum entre pacientes críticos, sobretudo naqueles que estão internados em UTI. Tais pacientes são ainda mais suscetíveis, devido ao grande número de drogas nefrotóxicas a que são submetidos. Dentre essas, podemos citar os antibióticos <sup>(20)</sup>.

Diante desse problema, vê-se a importância de um protocolo hospitalar (Tabela 8 e 9), com base em evidências, com o objetivo de assegurar a dose correta de antibiótico usado em paciente com disfunção renal <sup>(14-20)</sup>.

Tabela 8: Doses de Antibióticos em Pacientes com Insuficiência Renal (continua)

Classe	Medicação	Clearance de Creatinina				
		Normal	Entre 50 e 90	Entre 10-50	Menor que 10	
Beta lactâmicos	Penicilinas	Ampicilina	1-2 g IV a cada 4 a 6 h	1-2 g IV a cada 4 a 6 h	250 500 mg IV a cada 6 a 12h	250-500 mg IV a cada 12-24h
	Penicilina Antipseu- domona	Ampicilina + sulbac- tam	3 g IV 6/6 h	3 g 6/6 h	3 g a cada 8 a 12h	3 g 24/24 h
		Pipera- cilina + tazobac- tam	4,5 g IV 6/6h (durante 30 min)	> 40: 4,5 g 6/6h	20 a 40: 3,375 6/6 h; < 20: 2,25 g 6/6 h	2,25 g 6/6 h
	<b>Cefalosporina não ativa contra pseudômonas</b>					
	Cefalos- porina	Cefuro- xima	0,75 a 1,5 g IV 8/8 h	0,75 A 1,5g 8/8 h	0,75 a 1,5g 8 a 12 h	0,75 a 1,5g 1x/ dia
		Cefota- xima	2 g IV 8/8 h	2 g a cada 8 a 12 h	2 g a cada 12 a 24 h	2 g 24/24 h
		Ceftria- xona	1 a 2 g IV a cada 12 a 24 h	1 a 2 g IV 12 a 24 h	1 a 2 g IV 12 a 24 h	1 a 2 g IV 12 a 24 h
	<b>Cefalosporina antipseudomona:</b>					

Tabela 8: Doses de Antibióticos em Pacientes com Insuficiência Renal (continua)

	Carba penêmico	Cefepi- ma	2 g IV 8/8 h	> 60: 2 g cada 8 a 12 h	30 a 60: 2 g 12/12 h; 11-29: 2 g 24/24 h	1 g 24/24 h
		Mero- peném	1 g IV 8/8 h	1 g IV 8/8 h	25 à 50: 1 g 12/12 h;	0,5 g 24/24 h
		Ertape- ném	1 g IV 24/24 h	1 g 24/24 h	10- 25: 0,5 g a cada 12 h < 30: 0,5 g 24/24 h	0,5 g 24/24 h
Aminoglicosí- deos	Amica- cina	Gentami- cina	15 mg/kg 1x/dia	7,5 mg/ kg 1x/dia	7,5 mg/ kg 48h	
	Genta- micina	5,1 mg/ kg 1x/ dia	60-80: 4mg/kg 1x/dia 40-60: 3,5 mg/ kg 1x/dia	30-40: 2,5 mg/ kg 1x/ dia 20-30: 4mg/kg 48h 10- 20: 3 mg/ kg 48h	2 mg/kg 72h	
Macrolídeos	Azitra- micina	250 a 500 IV 24/24 h	250 a 500 24/24	250 a 500 IV 24/24	250 a 500 IV 24/24	
Polimixinas	Polimixi- na B	25.000 UI/kg/dia (÷ em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/ dia Após: 15.000 UI/kg/dia (÷ em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/ dia Após: 15.000 UI/kg/dia (÷ em 2 doses)	Ataque: 25.000 UI/kg/ dia Após: 15.000 UI/kg/dia (÷ em 2 doses)	

Tabela 8: Doses de Antibióticos em Pacientes com Insuficiência Renal (continua)

Fluoroquinolonas	Ciprofloxacino	400 mg IV 12/12h	400 mg 12/12 h	400 mg 24/24 h	400 mg 24/24 h
	Levofloxacino	750 mg IV 24/24 h	750 mg 24/24 h	20 a 49: 750 mg 48/48 h	< 20 :750 mg 1 x, depois 500 mg 48/48 h
Cloranfenicol		50 a 100 mg/kg/dia IV (fracionados de 6/6h)	50 a 100 mg/kg/dia (fracionados de 6/6h)	50 a 100 mg/kg/dia (fracionados de 6/6h)	50 a 100 mg/kg/dia (fracionados de 6/6h)
Metronidazol		7,5 mg/kg IV 6/6 h	7,5 mg/kg 6/6 h	7,5 mg/kg 6/6 h	7,5 mg/kg 12/12 h
Oxazolidinonas	Linezolida	600 mg IV 12/12 h	600 mg 12/12 h	600 mg IV 12/12 h	600 mg IV 12/12 h
Sulfa	Sulfametoxazol+ Trimetoprima	5-20 mg/kg/dia dividido q 6- 12h	5-20 mg/kg/dia dividido q 6-12h	30-50: 5-7,5 mg/kg 8h 10-29: 5-10 mg/kg 12h	Não recomendado, se utilizado: 5-10 mg/kg/dia 24h



Tabela 8: Doses de Antibióticos em Pacientes com Insuficiência Renal (conclusão)

Glicopeptídios	Teico-planina	12 mg/kg IV 12/12 h x 3 doses (ataque) depois 12 mg/kg 24/24h	12 mg/kg 24/24 h (após doses de ataque)	12 mg/kg 48/48 h (após doses de ataque)	12 mg/kg 72/72 h (após doses de ataque)
	Vanco-micina	15 a 30 mg/kg IV 12/12 h	15 a 30 mg/kg 12/12 h	15 mg/kg a cada 24/96 h	7,5 mg/kg a cada 2 a 3 dias

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Di Santo (2017); Guimarães (2014).

Tabela 9: Antibióticos que Não Necessitam de Ajuste da Função Renal

Oxacilina	Clindamicina
Azitromicina	Linezolida
Ceftriaxona	Moxifloxacino
Cindamicina	Polimixina B
Clorofenicol	Tigeciclina

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Di Santo (2017); Guimarães (2014).

## Considerações finais

Este capítulo teve por propósito funcionar como uma ferramenta para auxiliar na prescrição da antibioticoterapia empírica. Para tanto, contemplou a apresentação das principais classes de antibióticos em uso clínico, seus mecanismos de ação e a relação de bactérias *versus* o grau de resistência aos antibióticos. Enfatizou a importância do antibiograma, para identificar a sensibilidade do microrganismo infectante e, assim, direcionar a escolha do antibiótico adequado. Por fim, focalizou as doenças mais pre-

valentes em UTI, com intuito de disponibilizar ao profissional a clareza necessária para a prescrição.

## Referências

1. ARAÚJO, Ana Brígida Neves. **As doenças infecciosas e a História dos Antibióticos**. 2013. Tese de Doutorado.
2. BASSO, Maria Emilha *et al.* Prevalência de infecções bacterianas em pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva (UTI). **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, Frederico Westphalen/rs, v. 48, n. 4, p. 1-1, 2016. Disponível em: <http://www.rbac.org.br/artigos/prevalencia-de-infeccoes-bacterianas-em-pacientes-internados-em-uma-unidade-de-terapia-intensiva-uti/>.
3. BRUNTON, Laurence L.; HILAL-DANDAN, Randa; KNOLLMANN, Björn C. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman e Gilman-13**. Artmed Editora, 2018.
4. COELHO, Júlio Cezar Uili; BARETTA, Giorgio Alfredo Pedroso; OKAWA, Luciano. **Seleção e uso de antibióticos em infecções intra-abdominais**. Arquivos de Gastroenterologia, v. 44, n. 1, p. 85-90, 2007.
5. DA SILVA, Rosemeri Maurici *et al.* **Pneumonia associada à ventilação mecânica: fatores de risco**. Rev Bras Clin Med. São Paulo, v. 9, n. 1, p. 5-10, 2011.
6. DI SANTO, Marcelo Kalil *et al.* **Cateteres venosos centrais de inserção periférica: alternativa ou primeira escolha em acesso vascular?** Jornal vascular brasileiro, v. 16, n. 2, p. 104, 2017.
7. ETEBU, Ebimicowei; ARIKEKPAR, Ibemologi. **Antibiotics: Classification and mechanisms of action with emphasis on molecular perspectives**. Int. J. Appl. Microbiol. Biotechnol. Res, v. 4, n. 2016, p. 90-101, 2016.
8. FARIAS, Regiane Camarão; DO NASCIMENTO, Camilla Cristina Lisboa; DE SOUZA, Marcelo Williams Oliveira. **Infecção do trato urinário relacionada ao cateter vesical de demora: elaboração de Bundle**. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 11, n. 11, p. e510-e510, 2019.
9. FERREIRA, Marina Vilela Chagas; PAES, Vítor Ribeiro; LICHTENSTEIN, Arnaldo. **Penicilina: oitenta anos**. Revista de Medicina, v. 87, n. 4, p. 272-276, 2008.
10. FRANCO, Carlos Alberto de Barros *et al.* **Pneumonias adquiridas em ambiente hospitalar**. 1998.

11. GUIMARÃES, Denise Oliveira; MOMESSO, Luciano da Silva; PUPO, Mônica Tallarico. **Antibióticos: importância terapêutica e perspectivas para a descoberta e desenvolvimento de novos agentes**. Química Nova, v. 33, n. 3, p. 667-679, 2010.
12. GUIMARÃES, H. *et al.* **Manual de medicina intensiva**. São Paulo: Atheneu, p. 12733, 2014.
13. JORGENSEN, J.H. & FERRERO, M.J. **Antimicrobial susceptibility testing: general principles and contemporary practices**. Clin. Infect. Dis., 26: 973-80, 1998.
14. LIMA, Renata Queiroz. **Lesão renal aguda pós uso de antibióticos**. Revista da Faculdade de Medicina de Teresópolis, v. 2, n. 1, p. 172-185, 2018.
15. LISBOA, Thiago *et al.* **Prevalência de infecção nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva do Rio Grande do Sul**. Revista brasileira de terapia intensiva, v. 19, n. 4, p. 414-420, 2007.
16. MC DERMOTT, Patrick F.; WALKER, Robert D.; WHITE, David G. **Antimicrobials: modes of action and mechanisms of resistance**. International journal of toxicology, v. 22, n. 2, p. 135-143, 2003.
17. NAJIHAH, N. *et al.* **The Phytochemical and Pharmacological Properties of Artocarpin from *Artocarpus Heterophyllus***. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine, vol. 13, no. 1, 2020, p. 4. DOI.org (Crossref), doi:10.4103/1995-7645.273567
18. NEVES JUNIOR, Milton Alves das *et al.* **Infecções em cateteres venosos centrais de longa permanência: revisão da literatura**. Jornal vascular brasileiro, v. 9, n. 1, p. 4650, 2010.
19. NOSSA CAPA: **Alexander Fleming e a descoberta da penicilina**. J. Bras. Patol. Med. Lab., Rio de Janeiro, v. 45, n. 5, p. I, out. 2009. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442009000500001&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442009000500001&lng=pt&nrm=iso). Acesso em 28 set. 2020.
20. PEREIRA, Ana Flávia Soriano *et al.* **Evidências da Posologia de Antimicrobianos para Pacientes Adultos com Disfunção Renal: Elaboração De Um Protocolo**. RAHIS, v. 15, n. 3, p. 101-112, 2018.
21. SALOMÃO, R. **Infectologia: Bases clínicas e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
22. SEJAS, Lilian M. *et al.* **Avaliação da qualidade dos discos com antimicrobianos para testes de disco-difusão disponíveis comercialmente no Brasil**. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 39, n. 1, p. 27-35, 2003.

23. SILVA, Camila Delfino Ribeiro da; SILVA JÚNIOR, Moacyr. **Estratégias para uso adequado de antibioticoterapia em unidade de terapia intensiva.** Einstein (São Paulo), v. 13, n. 3, p. 448-453, 2015.
24. TAVARES, Walter. **Bactérias gram-positivas problemas: resistência do estafilococo, do enterococo e do pneumococo aos antimicrobianos.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 33, n. 3, p. 281-301, 2000.
25. TORTORA, Gerard J.; CASE, Christine L.; FUNKE, Berdell R. **Microbiologia-12ª Edição.** Artmed Editora, 2016.
26. WAELE, Jan J. De. **O que todo intensivista deveria saber sobre o tratamento da peritonite na unidade de terapia intensiva.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 30, n. 1, p. 9-14, 2018.

## 7. Ventilação mecânica básica

Alice Regini Peripolli

Bruno Tavares Costa

Julia Drumond Baptista

Monique Baptista Fock

Thiago Pontes Leal

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.7

### Resumo

A ventilação mecânica é um recurso comumente utilizado em terapia intensiva e o capítulo sobre este tema analisa os tipos disponíveis, as etiologias das deficiências respiratórias, os ajustes de ventilação, até os cuidados e a manutenção dos aparelhos.

**Palavras-chave:** ventilação mecânica básica, tipologia, ajustes de ventilação, cuidados e manutenção.

### Embasamento teórico /introdução

A ventilação mecânica, como a conhecemos hoje, teve o início do seu uso no ano de 1952, por ocasião da epidemia de Poliomielite em Copenhague e, atualmente, constitui um dos pilares terapêuticos da Unidade de Terapia Intensiva. É tida como uma das principais ferramentas para a terapia de pacientes graves, principalmente, dos portadores de insuficiência respiratória (IRpA).<sup>5</sup>

O procedimento é realizado por meio de aparelhos que têm a função de insuflar os pulmões com volumes de ar, o que acaba por gerar uma diferença

de pressão entre as vias aéreas superiores (VAS) e o alvéolo, direcionando o fluxo de ar. É possível ajustar a fração inspirada de O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>), a partir de misturas entre ar comprimido e O<sub>2</sub>, utilizadas na ventilação mecânica e, assim, customizar a pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) adequada. Outros ajustes são o fluxo inspiratório e a frequência respiratória.<sup>5</sup>

Assim, o ventilador mecânico é capaz de promover um fluxo de gás, variando volume, ao passo que se varia também a pressão utilizada. O contrário também é verdadeiro.

### **Tipos de insuficiências respiratórias**

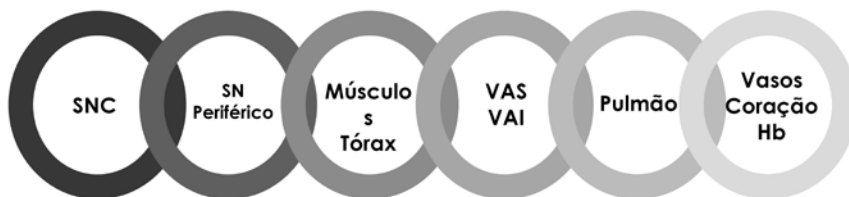
De início, podemos dizer que a insuficiência respiratória (IR) é definida por uma condição clínica, em que há incapacidade de se manter os valores da pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>) e/ou da pressão arterial de gás carbônico (PaCO<sub>2</sub>), nos parâmetros fisiológicos, conforme determinada demanda metabólica. Desse modo, foram estabelecidos níveis pressóricos adequados de oxigenação e gás carbônico, através da gasometria arterial, a fim de caracterizar a incapacidade do sistema respiratório de manter seus valores de PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> normais e fisiológicos.<sup>2</sup>

#### **Limites de normalidade na gasometria:**

- **PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg (HIPOXEMIA)**
- **PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg (HIPERCAPNIA)**

Pode-se classificar a Insuficiência Respiratória de acordo com sua velocidade de instalação, sendo categorizada em IR aguda ou IR crônica. Quando a função respiratória decai rapidamente, provoca manifestações clínicas muito intensas, tais como alterações dos ácidos-básicos (alcalose/acidose respiratória), refletindo na possibilidade da IRpA. Quando as alterações de troca gasosa evoluem progressivamente por períodos mais prolongados, há a insuficiência respiratória crônica. Uma observação importante é que quadros de IRpA podem acometer indivíduos previamente saudáveis e sadios, como também se sobrepor à IR crônica, em que, nesta última situação, utiliza-se o termo de IR crônica agudizada.<sup>2</sup>

Figura 1: Etiologias das Insuficiências Respiratórias



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Pádua (2003).  
 SNC= sistema nervoso central; SN= sistema nervoso; VAS= via aérea superior;  
 VAI= via aérea inferior; Hb= hemoglobina.

A Tabela 1 apresenta uma lista de causas selecionadas de IR, tipo I e II.

Tabela 1: Causas de Insuficiência Respiratória (continua)

CAUSAS DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA	
Insuficiência Respiratória Tipo I HIPOXÊMICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)</li> <li>• Asma grave</li> <li>• DPOC acentuado</li> <li>• Atelectasias</li> <li>• Pneumonias</li> <li>• Pneumotórax</li> <li>• Embolia Pulmonar</li> <li>• Edema Pulmonar</li> </ul>
Insuficiência Respiratória Tipo II HIPERCÁPNICA	<p><b>1. Alterações do SNC:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesões de (neoplasias; infarto; infecção; hemorragia)</li> <li>• Hipotireoidismo</li> <li>• Drogas depressoras do SNC</li> <li>• Alcalose Metabólica</li> <li>• Apneia do sono</li> <li>• Patologias na medula (neoplasias; infecção; infarto; trauma raquimedular; hemorragia; mielite transversa; Guillain-Barré; esclerose lateral amiotrófica –ELA; etc.</li> </ul>

Tabela 1: Causas de Insuficiência Respiratória (conclusão)

	<p><b>2. Obstrução das vias aéreas, superiores:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores nas vias aéreas, superiores</li> <li>• Apneia do sono, obstrutiva</li> <li>• Aspiração de corpo estranho</li> <li>• Edema de laringe</li> <li>• Epiglotite</li> <li>• Estenose de traqueia</li> <li>• Paralisia de cordas vocais, bilateralmente</li> </ul> <p><b>3. Alterações neuromusculares, periféricas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndromes paraneoplásicas: Eaton Lambert.</li> <li>• Miastenia gravis.</li> <li>• Distrofias musculares</li> <li>• Hipotireoidismo</li> <li>• Poliomiocites</li> <li>• Miosite infecciosa</li> <li>• Doenças causadas por neurotoxinas: botulismo, difteria, tétano</li> <li>• Distúrbios eletrolíticos: hipomagne-semia, hipocalemia, hipofosfatemia hipocalcemia</li> </ul> <p><b>4. Disfunção da parede torácica e pleura:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesidade</li> <li>• Tórax instável</li> <li>• Espondilite Anquilosante</li> <li>• Toracoplastia</li> <li>• Fibrotórax</li> </ul>
--	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Pádua *et.al.* (2003).



**Indicações de intubação orotraqueal (IOT):**

Tabela 2: Indicações de IOT e exemplos

<b>INDICAÇÕES DE IOT E EXEMPLOS:</b>	
Insuficiência respiratória (Hípoxêmica ou Hipoventilatória)	NÃO relacionada à obstrução de vias aéreas superiores. Condições que curse com hipoxigenação ou diminuição de <i>drive</i>
Incapacidade de manutenção da permeabilidade das vias aéreas	Exemplo: Coma com Glasgow menor que 8 Obstrução de vias aéreas
Profilaxia/Proteção	Transferência hospitalar; Sedoanalgesia profunda; Dificuldade ventilatória e/ou de deglutição e risco de broncoaspiração
Instabilidade Hemodinâmica	Estados de choque
Terapêutica	Hiperventilação / Redução da hipertensão intracraniana
Excessivo trabalho respiratório	Taquipneia grave e sustentada
Anormalidades torácicas	Tórax instável ( <i>flail chest</i> )

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Martins *et.al.* (2013).

O suporte ventilatório invasivo e não invasivo (VNI) são indicados em casos de asma, DPOC, EAP, SARA, pneumonia, pós-operatório e durante a broncoscopia. Assim sendo, é indicada quando o paciente se encontra em insuficiência respiratória crônica agudizada ou aguda. A ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva é recomendada quando o paciente não consegue manter sua ventilação espontânea (Volume-minuto > 4 lRPM, PaCO<sub>2</sub> < 50 mmHg e pH > 7,25) e não apresenta contraindicações absolutas, como necessidade de intubação emergencial, ou quando está em parada cardiorrespiratória. Paciente que não responde à VNI tem que ser imediatamente intubado. Como saber se a VNI está funcionando? Observar a ↓ da f, ↑ VC, ↑ da consciência, ↓ do uso da musculatura acessória, ↑ PaO<sub>2</sub> e SpO<sub>2</sub> e ↓ PacO<sub>2</sub>.<sup>7</sup>

Assim sendo, a intubação orotraqueal é um método para o controle definitivo da respiração. Antes de ser realizada, é necessário levar em consideração o estado clínico do paciente. Suas indicações visam à proteção da via respiratória,

evitando o risco de aspiração pulmonar de qualquer material, principalmente, quando o paciente está com baixo nível de consciência. É indicada também quando o paciente não consegue manter seu movimento respiratório espontâneo, por motivos de deformação na anatomia da via respiratória, pela diminuição do nível de consciência (Glasgow < 8) ou ainda em casos de Toilet pulmonar insuficiente, que causa um acúmulo de secreção no pulmão. Resumidamente, é indicada quando o paciente necessita de uma ventilação e oxigenação adequadas, sendo por qualquer motivo e/ou patologia que impeçam a respiração normal e levem ao acúmulo de dióxido de carbono no organismo.<sup>7</sup>

### Modos de ventilação artificial

Existem diversos modos de ventilação mecânica disponíveis, inclusive patenteados por algumas empresas em seus ventiladores mecânicos. Mas, basicamente, quase todos são derivados dos modos controlados básicos (VCV e PCV). Neste capítulo, até para fins didáticos, serão abordados os modos assistido-controlados a volume (VCV), a pressão (PCV) e o modo espontâneo (PSV) (Barbas *et al*):

Tabela 3: Modos Básicos de Assistência Ventilatória (continua)

Modo de ventilação	Apresentação	Vantagens	Desvantagens	Indicações
<b>Ventilação por volume controlada (VCV)</b>	Ciclagem feita a partir do volume constante, fluxo controlado e pressão variável de acordo com o paciente.	Controle preciso do volume e fluxo.	Ausência do controle da pressão e o fluxo não muda.	SARA Redução de barotrauma em pacientes asmáticos
<b>Ventilação por pressão controlada (PCV)</b>	Ciclagem a partir do tempo com pressão constante, Ti e Te controlados	Fluxo e volume variáveis Controle preciso da pressão Evita barotrauma	Incapacidade de controlar o volume corrente, dependerá do paciente	Traumatismo raquimedular Depressão do SNC por drogas Bloqueios neuromusculares

Tabela 3: Modos Básicos de Assistência Ventilatória (conclusão)

<p><b>Ventilação com pressão de suporte (PSV)</b></p>	<p>A frequência respiratória e o tempo de inspiração são determinados pelo paciente, a pressão inspiratória é assegurada pelo ventilador.</p>	<p>Diminui consumo de O<sub>2</sub> possibilitando menor sedação</p> <p>Promove conforto e sincronia respiratória</p> <p>Diminui risco de hiperinsuflação</p>	<p>Somente para pacientes que apresentam drive respiratório</p>	<p>Insuficiência respiratória aguda</p> <p>Desmame de cardiopatas</p>
---	---	---	---	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Barbas (2014).

Segundo esse conceito, para realizar a insuflação pulmonar é necessário superar a resistência e a elasticidade, no intuito de gerar fluxo de ar e aumentar a pressão do ventilador e do paciente para realizar esse trabalho respiratório. Se os músculos respiratórios do paciente estiverem paralisados, todo o trabalho será feito pelo ventilador, que chamamos de ventilação controlada. Se esse tipo de controle ocorre de forma parcial, chamamos de ventilação assistida, ou seja, quando o paciente está envolvido. O processo de expiração é passivo e ocorre retraíndo elasticamente o pulmão e as estruturas torácicas.

Considerando que o gás carbônico produzido pelo corpo humano é contínuo, é importante removê-lo durante a ventilação mecânica. Portanto, dependendo do número de ciclos respiratórios completos do paciente em um determinado período de tempo, a frequência com que o paciente coloca e retira o volume determinará a remoção efetiva do gás no volume expirado do paciente, através do respirador.<sup>7</sup>

### Ventilação controlada

Na ventilação mecânica existem diferentes variáveis de controle do modo ventilatório. Essa seleção de controle do volume ou da pressão faz com que defina qual a variável de controle deve ser usada para uma melhor transmissão do fluxo ao paciente. Deve-se lembrar que a ventilação por volume controlado e a ventilação por pressão controlada não são classificadas como modo de ventilação.<sup>7</sup>

Na ventilação por volume controlado, ocorre a escolha do volume que o paciente receberá para cada respiração mandatória. A variável independente é o volume, de forma que se mantém constante, independente de alterações no esforço do paciente, complacência e na resistência. Com o volume controlado, consegue-se chegar em um número alto de pressão de via aérea, por meio do uso da musculatura acessória respiratória, pela elevação da resistência e redução da complacência. O fluxo inspiratório no modo volume controlado é fixo, mas em caso de alteração de demanda do paciente, esse fluxo possui dissincronia, gerando um fluxo inspiratório inadequado.

Na ventilação por pressão controlada, a pressão é a variável independente, a qual não sofre alterações com modificação da resistência, esforço inspiratório e complacência. As características do fluxo nessa ventilação variam conforme a demanda própria do paciente. Isso faz com que o paciente tenha mais conforto em ventilação espontânea. Além disso, também tem como vantagem a proteção contra a hiperdistensão das áreas pulmonares, devido à limitação da pressão durante a fase inspiratória.

Atualmente, introduzida pelo campo da anestesiologia, surgiu uma nova modalidade de ventilação, chamada de ventilação controlada por pressão com volume garantido. Nesse modo, ocorre regulação da pressão inspiratória de pico pelo ventilador. Ela possui as vantagens existentes na ventilação por volume controlado e na ventilação por pressão controlada, de forma a preservar a ventilação minuto-alvo, tendo uma pequena incidência em barotraumas.

### **Ventilação assisto-controlada**

Nesse modo específico, o aparelho detecta o esforço na tentativa de o paciente inspirar e entrega um volume corrente, previamente ajustado. Esse “gatilho” deve ser o mínimo necessário para ultrapassar a sensibilidade pré-programada e, assim, promover a entrega do volume corrente definido. O paciente se esforça para estimular o ventilador mecânico, deflagrando a inspiração.<sup>7</sup>

### **Ventilação com pressão de suporte (psv)<sup>7</sup>**

Nessa modalidade, os esforços respiratórios do paciente são auxiliados com um suporte de pressão previamente ajustado, sendo determinado um volume corrente aproximado de 10 ml/kg. O paciente recebe níveis de pressão positiva constantes durante a fase inspiratória. Na inspiração seguinte, o

suporte de pressão é iniciado assim que o aparelho detecta o esforço respiratório do paciente, sendo por pressão negativa ou fluxo. O ciclo se encerra através do próprio paciente ou pelo próprio ventilador, quando o fluxo atinge um nível determinado. Tal modalidade atenua o trabalho respiratório, é confortável e respeita a fisiologia respiratória do paciente. Quanto maior a pressão de suporte, maior o trabalho do ventilador mecânico e menor o esforço físico do paciente.<sup>7</sup>

### **Conceito de ventilação protetora**

A ventilação protetora foi inserida com o intuito de permitir a redução do estiramento alveolar ao final de uma inspiração, evitando, assim, possíveis inflamações e também colabamento alveolar. Dessa forma, protegem as estruturas pulmonares de uma Lesão Pulmonar Induzida por Ventilador Mecânico (LPIV), quando acessados elevados Volumes Correntes (VC), de atelectasias e hipóxia, em casos de Volumes Correntes baixos. Usualmente, essa técnica de ventilação mecânica protetiva estabelece um VC de 6-8mL/kg, uma pressão positiva no final da expiração (PEEP) maior que 5 cmH<sub>2</sub>O e, preferencialmente menor que 15-20 cmH<sub>2</sub>O.<sup>3</sup>

Volumes correntes maiores que 10mL/kg teoricamente poderiam mitigar a atelectasia e hipoxemia, causadas pelo baixo VC. Contudo valores maiores do que 6 mL/kg costumam elevar o risco de LPIV e síndrome da angústia respiratória aguda (SDRA), secundária à hiperdistensão pulmonar.

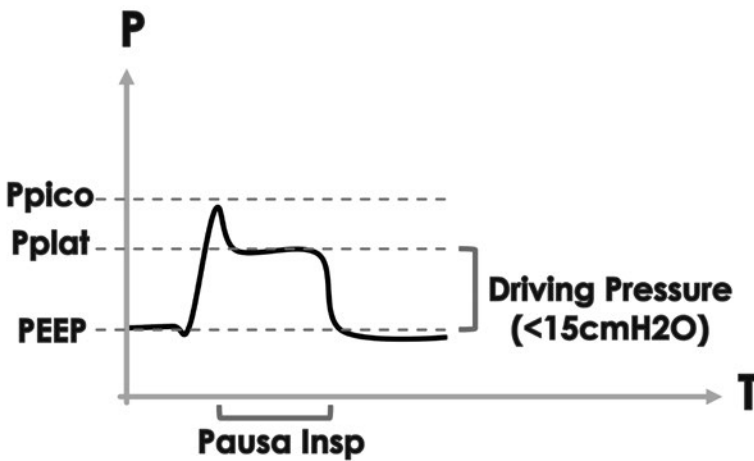
Ainda que baixos VC possam resultar em hipóxia e atelectasias, a corriqueira aplicação de PEEP age como profilaxia a tais condições (PEEP >5cmH<sub>2</sub>O e preferencialmente <15-20cmH<sub>2</sub>O). Níveis otimizados de PEEP resultam em melhora da oxigenação e menores danos histológicos nos alvéolos. Posteriormente, níveis elevados de PEEP, com manobras de recrutamento, foram propostos para prevenção do recrutamento alveolar corrente e melhorar a sobrevivência.<sup>3</sup>

Quando ocorre uma interrupção do fluxo (pausa inspiratória) é que se determina a pressão de platô. Deve-se manter a pressão de platô ou pressão de pausa inspiratória menor que 30cm H<sub>2</sub>O.

*Driving Pressure* (DP) é a diferença entre a Pressão de Platô - Pressão positiva no final da expiração (PEEP) e guarda uma estreita relação entre o

Volume Corrente administrado e a Complacência Estática Pulmonar. Estudos foram realizados com o objetivo de avaliar se a *driving pressure* das vias aéreas poderiam identificar com precisão o estresse pulmonar, e foi constatado que a *driving pressure* das vias aéreas estava significativamente ligada com o estresse pulmonar em valores de 24 a 26 cmH<sub>2</sub>O. O valor de corte ideal para proteção pulmonar com *driving pressure* foi considerado de 15 cmH<sub>2</sub>O.<sup>4,8</sup>

Figura 2: Pressões avaliadas durante a ventilação mecânica



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Rodrigues *et.al.* (2016); Amato (2015).

Tabela 3: Pressões Envolvidas na Assistência Ventilatória Mecânica (continua)

PRESSÃO	DEFINIÇÃO	COMO MENSURAR
Pico (Ppico)	Pressão máxima atingida no sistema ventilatório, com a pressão ou volume administrados durante o ato ventilatório. Quanto menor a complacência pulmonar, a Ppico será mais alta com volumes menores.	Medida pelos sensores do próprio ventilador mecânico e exposta na tela do aparelho. É basicamente o somatório da PEEP e da Pressão Administrada durante o ajuste do modo ventilatório (Padm)

Tabela 3: Pressões Envolvidas na Assistência Ventilatória Mecânica (continua)

<b>Platô (Pplat)</b>	<b>É a pressão resultante da redistribuição de pressões entre as unidades alveolares após uma pausa inspiratória. Em termos simples, é a pressão de acomodação do volume insuflado.</b>	É medida a partir da aplicação de uma pausa inspiratória no Modo VCV. Ou seja, mesmo ventilando em outra modalidade, deve-se fazer a manobra em modo VCV.
<b>PEEP</b>	<b>Pressão expiratória positiva ao final da expiração. É a pressão que se opõe à saída de ar do alvéolo durante a expiração e promove aquele volume residual necessário ao não colapamento do mesmo.</b>	Administrada durante o ajuste do modo ventilatório. É também medida pelos sensores do próprio ventilador mecânico e exposta na tela do aparelho
<b>Driving Pressure (DP)</b>	<b>Pressão de distensão alveolar. É tanto maior quanto menor for a complacência. É deletéria quando &gt;15cmH<sub>2</sub>O, impactando na mortalidade.</b>	É calculada subtraindo-se a PEEP da Pplat (DP= Pplat – PEEP)

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Rodrigues *et.al.* (2016); Amato (2015).

### Pressão expiratória final (peep)

PEEP e CPAP melhoram a troca gasosa e reduzem o trabalho inspiratório. Sua função é abrir a unidade de alvéolos colabados, abrir as unidades parcialmente abertas e redistribuir qualquer líquido que possa estar presente nas unidades alveolares. Isso leva a uma redução nos *shunts* intrapulmonares e distúrbios da perfusão da ventilação. Na PEEP e no CPAP, mantemos uma pressão positiva contínua nas vias aéreas. Para essa situação, em pacientes ventilados mecanicamente, é chamado de PEEP; CPAP ocorre em pacientes ventilados naturalmente. Portanto, se um indivíduo respira espontaneamente a uma pressão de 10 cmH<sub>2</sub>O acima da pressão atmosférica, seu CPAP é de 10 cmH<sub>2</sub>O. Recomenda-se usar o menor PEEP capaz de manter a SaO<sub>2</sub> maior ou igual a 90% e a FiO<sub>2</sub> o mais baixa possível. A partir disso, o armazenamento de FiO<sub>2</sub> deve ser maior ou igual a 0,4 (40%), já que exceder esse limite

resultará em fibrose pulmonar. Dados o volume corrente e o limite de pressão das vias aéreas, o VCV é um bom método para qualquer situação clínica.<sup>11</sup>

Tais características fazem com que esses pacientes necessitem de suporte ventilatório mecânico na tentativa de reverter esse quadro. Seus métodos de tratamento, principalmente, os relacionados aos níveis de pressão expiratória positiva (PEEP) e volume corrente (VC), têm sido amplamente estudados e se tornaram um importante tópico de discussão em ambiente de terapia intensiva, pois ainda não há consenso sobre parâmetros válidos para esse tratamento, especialmente, ao se examinar o recrutamento alveolar. No entanto, PEEP é uma solução encontrada na maioria dos ventiladores artificiais. Como pode reabrir vias aéreas colapsadas e melhorar a troca gasosa durante a aplicação, ainda foi considerada a melhor para lesão pulmonar aguda. Entretanto ainda é complexo encontrar a maneira correta de se utilizar tal ferramenta na SDR, de forma a não causar hiperdistensão alveolar.<sup>6</sup>

Tabela 5: Ajustes do Ventilador Mecânico

Aplicar <b>FIO<sub>2</sub> necessária</b> para promover <b>SO<sub>2</sub> 93-97%</b> ;
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ajustar <b>volume corrente</b> em torno de <b>6 ml/kg/peso predito</b>, reajustando quando necessário</li> </ul> <p><b>Peso predito (Kg) Homens = 50 + 2,3 x ((altura em cm x 0,394) - 60)</b>  <b>Peso predito (Kg) Mulheres = 45,5 + 2,3 x ((altura em cm x 0,394) - 60)</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Para a ventilação em VCV, calcula-se diretamente o volume por peso predito e é regulado diretamente no aparelho. Após, deve-se observar se os limites de pressão estão satisfatórios (Ppico, Pplat e DP).</li> <li>No caso de se optar por ventilar em PCV, deve-se atribuir um valor de pressão administrada (Padm) empírico, normalmente entre 10 e 20cmH<sub>2</sub>O. A pressão escolhida gerará um volume corrente específico para o pulmão em questão. A partir daqui, deve-se ajustar a Padm até a obtenção do volume corrente mensurado mais próximo ao ideal para o peso predito.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Utilizar <b>modo assistido-controlado</b>, ciclado e limitado a volume (<b>VCV</b>) ou ciclado a tempo e limitado a pressão (<b>PCV</b>), reajustando quando necessário</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Iniciar com <b>frequência respiratória (f)</b> entre 12-16 rpm (<b>14 IRPM</b>),</li> </ul>



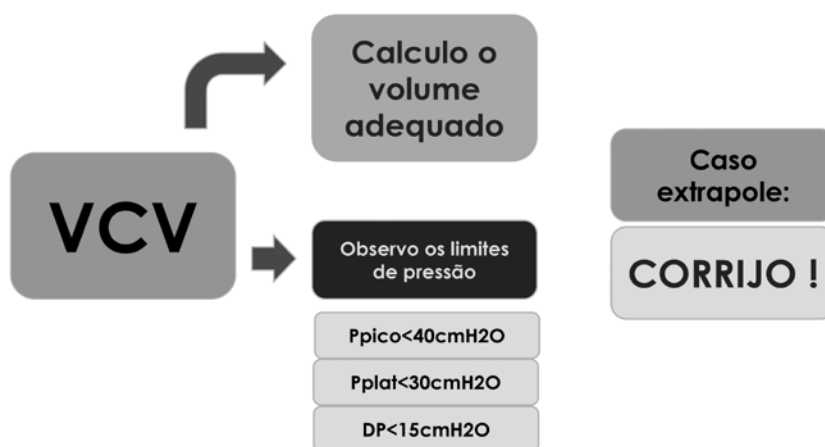
Tabela 5: Ajustes do Ventilador Mecânico

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perseguir uma relação inspiração-expiração (<b>I:E</b>) entre <b>1:2 a 1:3</b>. Isso pode ser ajustado com fluxo inspiratório ou tempo inspiratório, a depender do modo utilizado. Para casos específicos de doença obstrutiva utilizam-se frequências respiratórias menores (&lt; 12 rpm), associadas a um tempo inspiratório mais curto.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• O tipo disparo do ventilador (sensibilidade ou <i>trigger</i>) deve ser ajustado ao tempo, à pressão e ao fluxo, deixando valores com sensibilidade suficiente para deflagrar uma inspiração quando necessária, mas evitando o autodisparo.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• A <b>PEEP</b> mínima de 5 cm H<sub>2</sub>O. Em situações clínicas específicas, são utilizados outros valores (&gt;5cmH<sub>2</sub>O e preferencialmente &lt;15-20cmH<sub>2</sub>O).</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Barbas (2014).

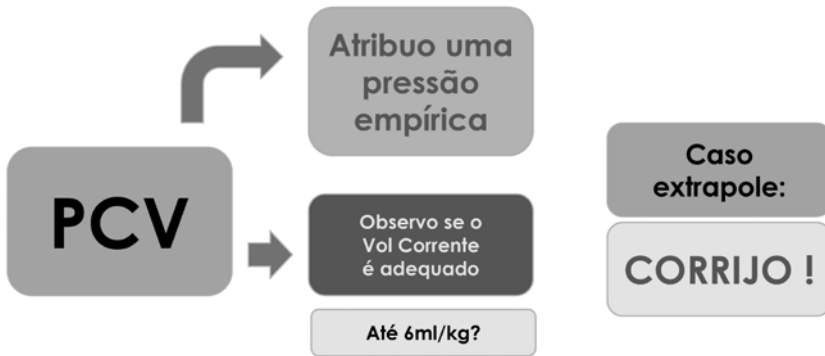
Uma vez definido o modo (VCV ou PCV) e ajustados os parâmetros de ventilação protetora descritos acima, deve-se atentar aos valores da mecânica ventilatória medidos pelo aparelho e expostos na tela do ventilador mecânico. O motivo básico para isso é observar se os limites de pressão não foram extrapolados no modo VCV ou se, com a pressão administrada em PCV, o volume corrente ficou demasiadamente alto.

Figura 3: Cuidados com o VCV



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Barbas (2014).

Figura 4: Cuidados com o PCV



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Barbas (2014).

Tabela 6: Doses de Ataque

Droga	Faixa terapêutica	Dose adulto médio (70kg)	Total
Fentanil	0,5-1,5mcg/kg	1-2ml	(50-100mcg)
Etomidato	0,3mg/kg	10ml	(20mg)
Midazolam	0,1-0,3mg/kg	3ml	(15mg)
Ketamina	2mg/kg	2,8ml	(140mg)
Propofol	1,5mg/kg	10ml	(100mg)
Succinil-colina	1,5mg/kg	10ml	(100mg)
Rocurônio	1mg/kg	7ml	(70mg)

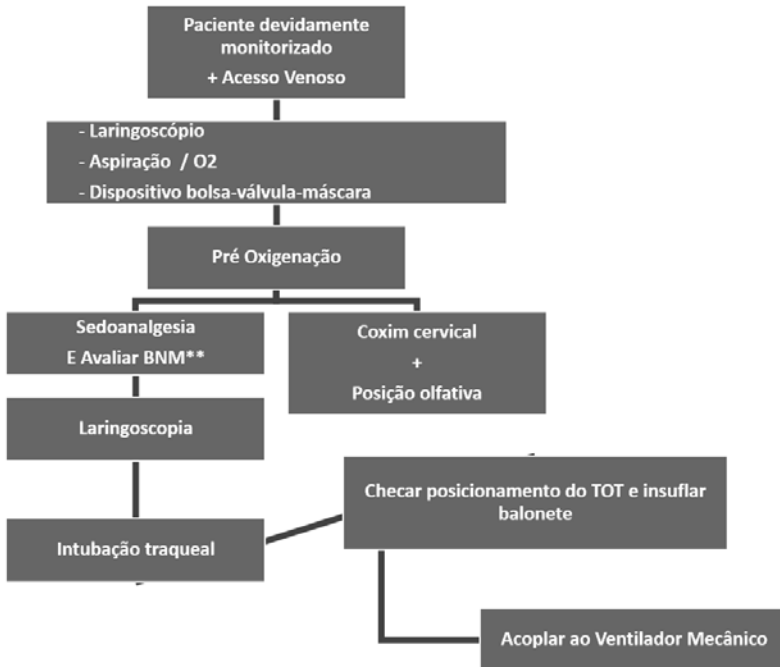
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Socatti (2022); Matos (2018).

Tabela 7: Doses de Manutenção

<b>Droga / Dose</b>	<b>Diluição</b>	<b>Concentração</b>	<b>Dose adulto 70kg</b>
<b>Fentanil</b> 0,7-10mcg/kg/h	20ml + 80ml Soro	10mcg/ml	Dose 1mcg/kg/h 7ml/h
<b>Midazolam</b> 0,01-0,1mg/kg/h	30ml + 120ml Soro	1mg/ml	Dose 0,05mg/kg/h 3,5ml/h
<b>Cetamina</b> 6-30mg/h	10ml + 240ml Soro	2mg/ml	3-15ml/h
<b>Propofol</b> 0,3-3mg/kg/h	100ml puro	10mg/ml	Dose 1mg/kg/h 7ml/h
<b>Dexmedetomidina</b> 0.2-0.7 mcg/kg/h	2ml + 48ml Soro	4mg/ml	Dose 0.5mcg/kg/h 8ml/h
<b>Cisatracúrio</b> 0.06-0.18mg/ kg/h	25ml + 25 ml Soro	1 mg/ml	Dose 0.18mg/kg/h 10ml/h

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Socatti (2022); Matos (2018).

Figura 5: Fluxograma de Procedimento



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Socatti (2022); Matos (2018).

Tabela 8: Procedimentos para Intubação Orotraqueal (continua)

<p><b>Sedação, Analgesia Bloqueio Neuromuscular</b></p> <p><b>OBS.:</b> Não é necessário o Uso de BNM em todas as intubações. Apenas em casos indicados, como a Sequência rápida de Intubação ou Trismo Maxilar, por exemplo.</p>	<p><b>Ver tabelas 6 e 7</b></p>
<p><b>Posição Olfativa</b></p>	<p>Ajusta os eixos da orofaringe, laringe e traqueia, facilitando a visualização da glote. Também chamada de <i>sniff position</i>.</p>

Tabela 8: Procedimentos para Intubação Orotraqueal (conclusão)

<p><b>Laringoscopia</b></p>	<p><b>Lâmina curva</b> – deve ser posicionada na valécula, deixando livre a epiglote. Ao se tracionar a base da língua, no movimento de laringoscopia, a epiglote também é movimentada.</p> <p><b>Lâmina reta</b> – é posicionada na entrada da glote e, ao se efetuar o movimento de laringoscopia, apreende também a epiglote, expondo a entrada.</p>
<p><b>Posicionamento do TOT</b></p>	<p><b>Ausculata em cinco pontos</b> – Ápice pulmonar direito e esquerdo; bases pulmonares direita e esquerda; epigástrio. Deve-se ouvir o som do fluxo de ar nos 4 quadrantes pulmonares. Caso não esteja presente, a intubação não foi bem sucedida. Uma ausculata unilateral pode evidenciar que o tubo está seletivo. Se houver ausculata gástrica, a intubação foi provavelmente esofágica.</p> <p><b>Capnografia</b> – padrão ouro</p> <p><b>RX</b> – Tubo na traqueia, com a ponta na altura do arco aórtico ou no 2° espaço intercostal</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Socatti (2022); Matos (2018).

## Referências

1. MATTOS, SLL.; NUNES, RR.; AZEVEDO, MP. **Anestesiologia – Estudo e ensino**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2018.
2. PÁDUA, Adriana Inacio de; ALVARES, Flávia; MARTINEZ, José Antônio Baddini. **Insuficiência Respiratória**. Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto: USP, 2003.
3. FONSECA, Neuber Martins; MARTINS, Anna Virgínia Carrijo; GONDIN, Gabriel. **Ventilação Mecânica Protetora. Utilizar para todos?** Revista Médica da Universidade Federal de Uberlândia-MG: UFU, 2014.
4. RODRIGUES, Danyllo Lucas de Lima; FREITAS, Jady Barbosa de; HAGGE, Luana Marques. **Driving pressure: alternativa de ventilação protetora na síndrome da angústia respiratória aguda**. Universidade de Fortaleza-BA: UNIFOR, 2016.

5. CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro; JUNIOR, Carlos Toufen; FRANCA III, S. A. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias. **J Bras Pneumol**, v. 33, n. Supl 2, p. S54-S70, 2007.
6. PAPALEO, L. C.; DORNELLAS, A. C. M. Recrutamento alveolar na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) através da Pressão Expiratória Positiva Final (PEEP) em Ventilação Mecânica (VM). **Univ. Gama Filho, São Paulo**, 2006.
7. BARBAS, Carmen Sílvia Valente et al. Recomendações brasileiras de ventilação mecânica 2013. Parte 2. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 26, p. 215-239, 2014.
8. AMATO, MB et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. **N Engl J Med** 2015 Feb 19;372(8):747-55;
9. MARTINS, HS et al. **Emergências Clínicas: abordagem prática**, 8. ed. rev. e atual. Barueri, SP : Manole, 2013.
10. SOCATI - ASSOCIAÇÃO CATARINENSE DE MEDICINA INTENSIVA. Sedoanalgesia dos pacientes críticos. Disponível em: [http://www.socati.org.br/protocolos/sedoanalgesia\\_uti.pdf](http://www.socati.org.br/protocolos/sedoanalgesia_uti.pdf). Acesso em: 06 março 2022.
11. CUNHA, Sérgio. Ventilação mecânica: métodos convencionais. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 12, n. 3, 2013.

## 8. Síndrome do desconforto respiratório agudo e ventilação mecânica protetora

Nayara Dias Cezario  
Khetlyn Batista Gomes Machado  
Salette de Oliveira Pereira  
Karla Scalfonni Bassetti  
Távia Muniz Ribeiro de Oliveira Faria  
Sebastião de Melo Fonseca  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.8

### Resumo

O presente capítulo discute a Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto (SDRA), cujos sintomas principais são taquipneia, hipoxemia aguda e redução da complacência pulmonar. Trata-se de insuficiência respiratória de instalação aguda, caracterizada por hipoxemia grave.

**Palavras-chave:** SDRA, ventilação protetora, quadro clínico, padrão radiológico, fatores de risco, tratamento.

### Embasamento teórico

O termo SDRA (Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto) foi inicialmente utilizado no ano de 1967 por *Asbaugh, Bigelow e Petty*, em um relatório pelo qual foram analisados o quadro clínico e as manifestações clínicas em adultos com doença grave, apresentando sinais de taquipneia, hipoxemia aguda e redução da complacência pulmonar. Foi visto que os pacientes apresentavam aumento do trabalho respiratório e aumento da necessidade

para ventilação com pressão positiva, associados a enfermidades clínicas como trauma, pneumonia, seps e aspiração. Em relação à imagem radiográfica de tórax, observavam-se infiltrados pulmonares difusos. (1)

No ano de 1994, definiu-se, pela Conferência de Consenso Americano Europeu (AECC), a SDRA como uma síndrome de insuficiência respiratória de instalação aguda, caracterizada por hipoxemia grave e definida com relação  $PaO_2/FIO_2 < 200$ , apresentando infiltrados bilaterais na radiografia de tórax, com pressão de oclusão da artéria pulmonar  $< 18$  mmHg, ou ausência de sinais clínicos ou ecocardiográficos de hipertensão atrial esquerda. (2)

Na SDRA, o capilar pulmonar das células endoteliais e das células epiteliais alveolares encontram-se com aspecto rugoso e, por esse motivo, o paciente apresenta uma lesão pulmonar. Tal lesão surge de maneiras distintas: direta ou indireta. A lesão pulmonar direta, por exemplo, a pneumonia, resulta em dano direto ao epitélio pulmonar, enquanto a lesão indireta se caracteriza por dano endotelial sistêmico, em razão de mediadores inflamatórios liberados no decorrer da infecção, que chegam até os pulmões. Na SDRA, ocorre lesão à membrana alvéolo-capilar, independente do fator precipitante, e ocorrência de extravasamento de fluido rico em proteínas para o espaço alveolar.(3)

## Quadro clínico

Tabela 1: Quadro Clínico da SDRA (continua)

QUADRO CLÍNICO DA SDRA
Dispneia
Alcalose respiratória
Esforço respiratório
Hipoxemia
Cianose
Insuficiência respiratória



Tabela 1: Quadro Clínico da SDRA (conclusão)

Taquipneia; Tiragem intercostal; Estertores pulmonares bilaterais
Infiltrados bilaterais na radiografia de tórax

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2013).

O quadro clínico inicial da SDRA pode caracterizar-se apenas por taquipneia e alcalose respiratória, sem hipoxemia ou alteração radiológica, podendo evoluir para insuficiência respiratória aguda de forma súbita. O principal sintoma da SDRA é a dispneia. Clinicamente, manifesta-se com hipoxemia e edema pulmonar, incluindo taquicardia, taquipneia com batimentos das asas do nariz e cianose. Outros sintomas que podem ser encontrados ao exame físico são estertores pulmonares bilaterais e difusos, além de roncos pulmonares à ausculta. A insuficiência respiratória cursa com a diminuição da complacência pulmonar, necessitando, com frequência, de assistência ventilatória prolongada.(4)

Cerca de 50% dos pacientes desenvolvem SDRA dentro de 24 horas de um evento incitante. Em torno de 72 horas, 85% têm aparente clínica de SDRA. Alguns pacientes idosos podem ter sintomas adicionais de estado mental alterado.(2)

Dentre as alterações funcionais mais importantes, destacam-se: a diminuição da complacência pulmonar (variação de volume pulmonar/pressão), devido ao edema pulmonar, aos infiltrados inflamatórios e atelectasias; ou fibrose, a qual diminui expansibilidade do pulmão.(4)

A lesão aguda alvéolo capilar pode ser resultante de sepse, trauma e infecção que leva à inflamação e aumento da permeabilidade alvéolo capilar. Isso, eventualmente, leva ao edema alveolar e ativação de neutrófilos. Na SDRA, o efeito primordial e determinante da hipoxemia é o “*shunt* pulmonar”, apresentando como causas principais o edema alveolar, trombos na microcirculação, adesividade celular e microatelectasias. Quando o grau de *shunt* é elevado, a hipoxemia é refratária à administração de oxigênio, mesmo em altas concentrações.(2)

Radiograficamente, a radiografia de tórax pode ser indistinguível daqueles com edema pulmonar cardiogênico. Já a tomografia computadorizada

(TC), demonstra enchimento alveolar e consolidação, principalmente, nas zonas pulmonares dependentes com preservação de regiões não dependentes.(2)

### Diagnóstico

O diagnóstico de SDRA pode ser estabelecido por meio dos padrões clínicos, exames de imagem e critérios hemodinâmicos. Em 1994, a Conferência de Consenso Americano-Europeu (AECC) elaborou uma definição para os critérios diagnósticos da SDRA. No entanto ela apresentava algumas limitações, e uma nova definição foi proposta pela *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)*, em 2011, a qual foi endossada pela *American Thoracic Society (ATS)* e pela *Society of Critical Care Medicine (SCCM)*. Tais critérios foram nomeados Critérios de Berlim e, atualmente, é o mais usado para o diagnóstico de SDRA.(5)

Tabela 2: Critérios diagnósticos de acordo com a definição de Berlim.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE ACORDO COM A DEFINIÇÃO DE BERLIM	
Tempo	Em até uma semana de um evento que é, sabidamente, causador de SDRA
Padrão Radiológico	Opacidades bilaterais não explicadas por derrame, atelectasias, nódulos ou massas pulmonares
Origem do edema	Não cardíaco. Avaliação objetiva nos casos em que há dúvida
Hipoxemia	Relação da $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg com gasometria arterial coletada sob PEEP ou CPAP $\geq 5$ cmH <sub>2</sub> O
Oxigenação (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Leve:</b> <math>200 &lt; PaO_2/FiO_2 \leq 300</math>, com PEEP <math>\geq 5</math>cm H<sub>2</sub>O. CPAP <math>\geq 5</math>cmH<sub>2</sub>O.</li> <li>- <b>Moderado:</b> <math>100 &lt; PaO_2/FiO_2 \leq 200</math>, com PEEP <math>\geq 5</math>cm H<sub>2</sub>O.</li> <li>- <b>Grave:</b> <math>PaO_2/FiO_2 \leq 100</math>, com PEEP <math>\geq 5</math>cm H<sub>2</sub>O</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Ranieri (2012).

## Padrão radiológico

Na imagem, devemos procurar por presença de infiltrado em vidro fosco, sendo este um achado frequente, observado em TC de alta resolução do tórax em pacientes com SDRA. A opacidade demonstra um aumento de atenuação dos pulmões, com preservação das marcas broncovasculares. Com a progressão do quadro, podem se espalhar por toda a área pulmonar.(6)

Na consolidação não é possível visualizar os vasos. Os nódulos de opacidade em vidro fosco podem evoluir para uma consolidação alveolar irregular com vasos borrados, o que definiria uma evolução mais grave da doença.(7)

O padrão septal reflete a presença de espessamento dos septos interlobulares que pode ser secundário ao edema, infiltração celular ou, menos comumente, à fibrose. Septos espessados são, usualmente, mais evidentes na periferia pulmonar, onde podem ser visualizados como linhas perpendiculares à pleura.(8)

Observe, abaixo, algumas imagens apresentando padrões característicos da SDRA.

Figura 01: Imagem de TC de tórax de alta resolução, corte axial, janela pulmonar, evidenciando consolidações bilaterais com áreas de vidro fosco associadas.



Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

Figura 02: Imagem de TC de tórax de alta resolução, corte axial, janela pulmonar, evidenciando pulmão direito hiperdenso, consolidado, e pulmão esquerdo com infiltrado em vidro fosco e focos de consolidação em área posterior



Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

Figura 03: Imagem de RX de Tórax com presença de hipotransparência pulmonar difusa e opacidade alveolar (consolidação), bilateralmente



Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

## Fatores de risco

Todas as patologias que agredem localmente ou de forma sistêmica as membranas alvéolo-capilar podem causar SDRA. Embora ocorra um padrão no tipo de lesão e manifestação clínica, isso pode variar de acordo com o agente causador.(9)

A pneumonia e a sepse são os fatores de risco mais predominantes na SDRA. Tanto nas lesões físicas indiretas (sepse abdominal, por exemplo), quanto nas diretas (como a pneumonia), há liberação de mediadores inflamatórios nos pulmões, ocorrendo uma lesão dos mesmos. Acontece que, nos processos primários pulmonares, a resposta à inflamação causa maior redução da complacência pulmonar que nos processos inflamatórios extrapulmonares. No quadro abaixo, observamos alguns dos fatores que contribuem para surgimento da SDRA.(10)

Quadro 1: Fatores que contribuem para o surgimento da SDRA.

ASPIRAÇÃO DE CONTEÚDO	MÚLTIPLAS TRANSFUÇÕES	USO DE CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA	INALAÇÃO TÓXICA
QUASE AFOGAMENTO	PANCREATITE GRAVE	EMBOLIA GORDUROSA	SEPSE
<b>QUADROS INTERSTICIAIS AGUDOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pneumonia eosinofílica;</li> <li>▪ Pneumonia em organização criptogênica;</li> <li>▪ Pneumonia de hipersensibilidade;</li> <li>▪ Pneumonia intersticial.</li> </ul>	<b>INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DIFUSAS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tuberculose;</li> <li>▪ Pneumocistose;</li> <li>▪ Clamídia e Micoplasma;</li> <li>▪ Leptosprose.</li> </ul>	<b>VASCULITES OU HEMORRAGIA ALVEOLAR</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vasculites ANCA positivo,</li> <li>▪ LES,</li> <li>▪ Crioglobulinemia;</li> <li>▪ Síndrome anticorpo antifosfolípide.</li> </ul>	<b>USO DE DROGAS/REAÇÃO:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Síndrome do ácido transretinoico;</li> <li>▪ Intoxicação por bleomicina;</li> <li>▪ Inalação de cocaína e heroína;</li> <li>▪ -Intoxicação por amiodarona.</li> </ul>

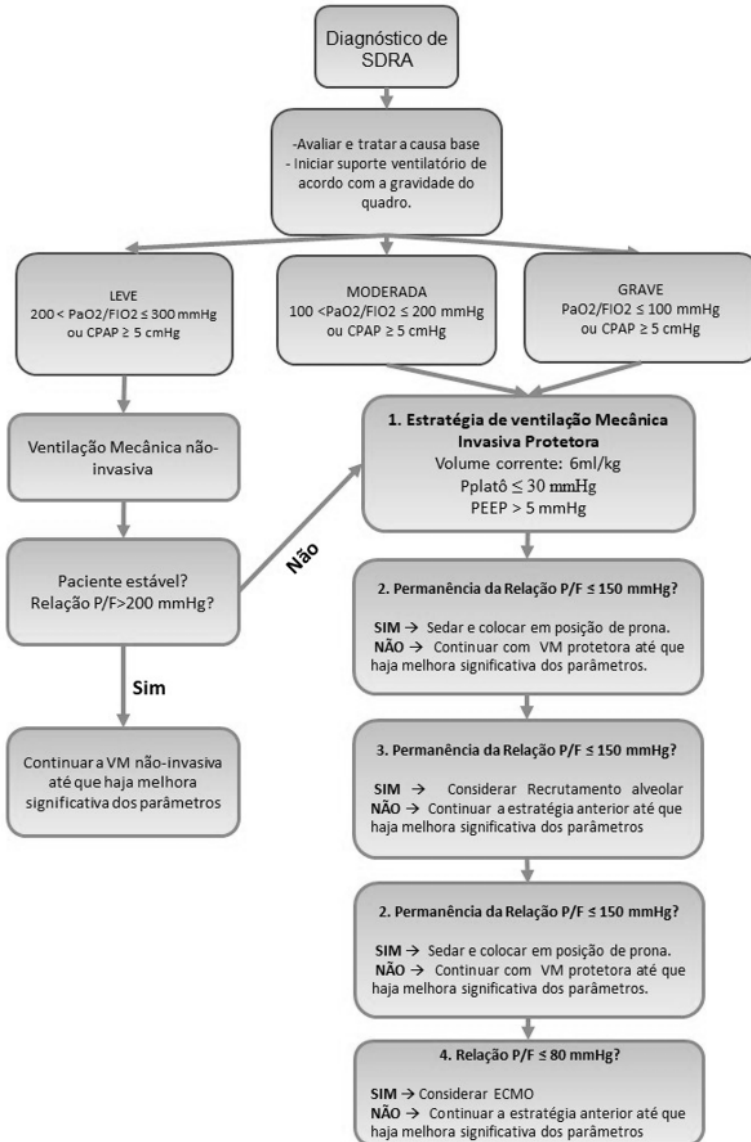
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Guimarães (2014).

## Tratamento

O tratamento da síndrome do desconforto respiratório no adulto ainda não é claramente estabelecido, algumas de suas medidas seguem em estudo e possuem controvérsias no meio científico. Dessa forma, a ventilação mecânica protetora, o suporte hemodinâmico e o tratamento da condição base são os pilares da terapia na SDRA.(4)

O fluxograma, a seguir, mostra como o deve ser o seguimento terapêutico do paciente, após o diagnóstico da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.

Fluxograma 1: Diagnóstico de SDRA



Fonte: Elaborado pelos autores com adaptações de Shah *et.al.* (2019).

## Recrutamento Alveolar

A manobra de recrutamento alveolar máximo, seguida da titulação da PEEP ideal, foi uma estratégia utilizada para melhorar a oxigenação do paciente com SDRA, o que trazia alguns benefícios nos padrões radiológicos, complacência respiratória e mediadores inflamatórios.(11)

Entretanto, evidências robustas mostraram o aumento da mortalidade de todas as causas, em 28 dias, após a instituição do recrutamento alveolar máximo com titulação da PEEP, o que não suporta a utilização da técnica na rotina diária dos casos de SDRA (21). A estratégia deve ser considerada apenas como regime de exceção, após avaliação criteriosa. A Tabela 3 apresenta a descrição da manobra.

Tabela 3: Recrutamento Alveolar Máximo e Titulação da PEEP ideal (continua)

<b>RECRUTAMENTO ALVEOLAR MÁXIMO E TITULAÇÃO DA PEEP IDEAL</b>
Recurso utilizado em pacientes com SDRA moderada à grave, não responsivos à prona, hemodinamicamente estáveis.
Proceder com sedação e paralisação, posição supina, aspiração de conteúdo, monitorização básica com FR, FC, SaO <sub>2</sub> e PA, coleta de gasometria arterial e revisão do circuito para que não haja vazamentos.
Inativar ou diminuir ventilação de apneia (de <i>backup</i> ) no ventilador mecânico, caso presente.
Ventilação controlada por pressão (PCV) com FiO <sub>2</sub> = 100%, relação I:E 1:1, FR = 15 irpm, <i>Driving Pressure</i> = 15 cmH <sub>2</sub> O (produzindo pressão máxima nas vias aéreas [P <sub>pico</sub> ] de 40 cmH <sub>2</sub> O).
Inicia-se com PEEP igual a 10 cmH <sub>2</sub> O, acrescentando 5 cmH <sub>2</sub> O ao valor da PEEP em intervalos de 2 min, até chegar a 25 cmH <sub>2</sub> O.
Depois, soma-se 10 cmH <sub>2</sub> O ao valor dessa PEEP, alcançando o valor de 35 cmH <sub>2</sub> O, mantém por 1min e, posteriormente, 45 cmH <sub>2</sub> O (máximo), mantidos por 2 min.
Em seguida, diminuir PEEP para 25 cmH <sub>2</sub> O, permanecendo com os mesmos parâmetros.

Tabela 3: Recrutamento Alveolar Máximo e Titulação da PEEP ideal (conclusão)

Após concluir o recrutamento máximo, iniciar titulação decremental da PEEP ideal com $V_c = 4-5$ ml/kg com fluxo de 30ml/min, $FiO_2 = 100\%$ , $FR=20$ irpm, mantém por 4 min, calcula-se complacência estática do sistema respiratório, através da fórmula: (Complacência SR = $V_c / P_{platô} - PEEP$ ), utiliza-se pausa inspiratória de 2 segundos.
A partir de PEEP = 25 cmH <sub>2</sub> O, diminuir 2 ou 3 cmH <sub>2</sub> O, PEEP = 23 ou 22 cmH <sub>2</sub> O, manter-se por 4 min. Em seguida, diminuir mais 2 cmH <sub>2</sub> O, PEEP = 21 ou 20 cmH <sub>2</sub> O, manter-se por 4 min.
Calcular e registrar a complacência estática do sistema respiratório após os 4 min. de cada intervalo até encontrar a PEEP em que a complacência alcançou seu valor máximo.
Ao identificá-la, somam-se 2 ou 3 cmH <sub>2</sub> O ao valor da PEEP, obtendo-se, então, a PEEP ideal.
Após identificar a PEEP ótima, os pacientes são submetidos a outra manobra de recrutamento alveolar, mantendo os mesmos parâmetros e, depois, retornar à PEEP ideal.
Pacientes são ventilados com PEEP ideal em torno de 6h.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Borges (2006).

Dessa forma, para manter a proposta de “pulmão aberto”, deve-se definir a PEEP ideal por meio de uma titulação realizada após manobra de recrutamento alveolar, como detalhado na tabela acima. Para isso, foi utilizada, como parâmetro, a complacência estática, não sendo necessária a utilização de equipamentos específicos para auxiliar em tal titulação.(10)

## ARDS network

Até o momento, o único protocolo, embasado cientificamente para ajuste de PEEP nos pacientes com SDRA, é o proposto pela *ARDS Network*, cuja tabela (abaixo) indica as relações de PEEP/ $FiO_2$  que alcançam a meta de oxigenação.

A titulação da PEEP através da saturação periférica de  $O_2$  é uma forma de recrutamento alveolar, definida pela estratégia *ARDS Network*, a qual deve ser manejada, concomitantemente, à manobra de prona. Nesta, o ajuste



de  $FiO_2$  e PEEP segue a combinação PEEP/ $FiO_2$ , exemplificado nas tabelas abaixo, retiradas das *Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica (2013)*, de acordo com a gravidade da SDR, visando manter a menor  $FiO_2$  para permitir  $SpO_2 \geq 92\%$  e  $PaCO_2 < 80$  mmHg.(12)

Os parâmetros do ventilador também são programados com modo controlado por volume ou pressão,  $V_c = 6$ ml/kg para SDR leve e  $V_c = 3-6$  ml/kg para SDR moderada ou grave. Além de  $P_{plateu} \leq 30$ cmH<sub>2</sub>O, *Driving Pressure*  $\leq 15$ cmH<sub>2</sub>O, I:E 1:1 ou 1:2, pausa inspiratória 0,5s, fluxo 60l/min, FR máxima de 35 irpm e fluxo inspiratório descendente. (12,13)Tabela 4: SDR leve.(PEEP baixo x FIO2)

Tabela 4: SDR leve (PEEP baixo x FIO2).

FiO2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18 ↔ 24

Fonte: Barbas (2013).

Tabela 5: SDR moderada ou grave (PEEP alto x FIO2).

FiO2	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5 ↔ 0.8	0.8	0.9	1.0
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22 ↔ 24

Fonte: Barbas (2013).

Segundo (BRIEL, 2010), altos níveis de PEEP em pacientes com SDR moderada ou grave ajudam na prevenção de danos pulmonares como atelectasia, e reduzem a mortalidade hospitalar, além de recrutar alvéolos já colapsados, como sugerido na tabela de alto PEEP acima, do estudo ALVEOLI. Tal fato não se aplica para SDR leve, sendo a PEEP alta prejudicial nesse grupo. (14)

## Posição Prona

A posição de prona começa a despertar o interesse das equipes de terapia intensiva nos últimos anos, após estudos publicados, nos quais foi demonstrado uma expressiva redução na mortalidade do grupo que utilizou a técnica. Tal manobra apresenta risco, porém baixa incidência de complicações nos sugere uma manobra segura e eficaz, além do seu baixo custo ao sistema de saúde. As complicações decorrentes da pronação mais prevalentes, são: *pneumonia associada a ventilação mecânica, UPP (úlceras por pressão), obstrução ou saída do tubo endotraqueal.* (15,16)

O procedimento, apesar de seguro, exige uma equipe bem treinada. Centros menos experientes podem apresentar dificuldades diante de tais complicações, fazendo-se necessária a elaboração de protocolos e diretrizes da equipe médica e de enfermagem. (15)

Tabela 6: Descrição Técnica de Pronação (continua)

DESCRIÇÃO TÉCNICA DE PRONAÇÃO	
Procedimento	Descrição
-Coletar gasometria arterial -Realizar a manobra de prona	Caso ocorra alguma complicação durante o procedimento retornar à posição supina.  *veja os critérios de complicação abaixo da tabela.
-Manter a posição de prona por 1 hora -Após 1 hora, coletar nova gasometria	Paciente responsivo à prona deve apresentar uma gasometria com PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> > 20mmHG da basal e PaO <sub>2</sub> >10mmHg da basal.
Paciente não responsivo à prona? →	Retornar à posição supina.
Paciente responsivo à prona? →	Manter posição por 6 horas e colher nova gasometria.
Manter prona por até 17 horas (16-20 horas)	Se durante este tempo, correr qualquer complicação grave, retornar à posição supina.

Tabela 6: Descrição Técnica de Pronação (conclusão)

Retornar à posição supina	Avaliar nova gasometria após 4 horas do retorno à posição supina.
Relação P/F < 150 mmHG?	- SIM: reavaliar paciente com nova gasometria, diariamente. - NÃO: refazer a manobra de prona.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira (2017).

\*COMPLICAÇÕES: queda da SpO<sub>2</sub> < 10% da basal e/ou dessaturação <90% 10 minutos pós-prona; arritmia aguda; PCR; queda do estado hemodinâmico; suspeita de deslocamento da prótese ventilatória.

## Bloqueador Neuromuscular

O uso do bloqueador neuromuscular em pacientes com SDR grave ainda é controverso. O maior estudo multicêntrico, realizado para avaliar os efeitos do bloqueador neuromuscular na SDR grave (*Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010*), demonstra uma baixa mortalidade em relação à sedação profunda sem o bloqueio neuromuscular e, hoje, seu uso é, minimamente, recomendado pelas diretrizes mais atuais e pouco usado nas rotinas de UTI pelo mundo.(17)

## Tomografia por Impedância Elétrica Torácica

A tomografia por impedância elétrica torácica é uma ferramenta menos utilizada em relação às demais, não invasiva, a qual pode contribuir para o processo de recrutamento alveolar, uma vez que avalia, em tempo real e à beira do leito, a PEEP ideal, após máximo recrutamento, através de diferenciais elétricos, propiciadas pela movimentação do ar durante ventilação em áreas pulmonares distintas, gerando uma impedância. Por meio de uma cinta fixada ao tórax, são colocados eletrodos à altura da linha mamária e as imagens são projetadas em um monitor em tons de azul, representando a maior ou menor aeração, e cinza sem diferencial de aeração. Esse recurso analisa elementos como grau de distensão alveolar, complacência pulmonar estática e nível de

colapso alveolar, passível de recrutamento, para chegar ao valor da PEEP ideal, estabelecendo, assim, um suporte ao recrutamento alveolar na SDRA.(18)

### Oxigenação por Membrana Extracorpórea Venosa (ECMO)

Esse procedimento funciona como um órgão artificial, substituindo a troca gasosa pulmonar. Assim, além de oxigenar, retira-se o gás carbônico (CO<sub>2</sub>) do sangue, através de uma cânula inserida via veia femoral, a qual recolhe sangue venoso para ser oxigenado no circuito extracorpóreo e, posteriormente, reinseri-lo ao sistema venoso, pela veia jugular, aumentando o conteúdo venoso misto de oxigênio. Isso atribui outros benefícios à ECMO, como melhorar o desmame ventilatório e diminuir os riscos de lesão pela ventilação invasiva. A ECMO é um recurso para pacientes com SDRA grave, como terapia de resgate em casos de hipercapnia não responsiva ao tratamento convencional ou hipoxemia, utilizada quando os benefícios de sua aplicação superam os efeitos adversos que podem ser gerados por ele.(19)

Tabela 7: Medicação, apresentação, diluição e dosagem (continua)

Medicação	Apresentação	Diluição	Dose
<b>BNM</b> CISATRACÚRIO SUCCINILCO- LINA	Ampola: 10mg/5ml  Concentração 2mg/ml  Ampola: 100mg em pó	Na manutenção: diluir 5 ampolas (50mg) em 25 mL de SF 0,9%  100mg+10ml de AD	Ataque: 0,15mg/kg  Manutenção: de 1 - 2 mcg/Kg/min  Para 70kg:  Ataque: 5mL  Manutenção: 4-8,5 mL/h  Ataque: 1mg/kg  70kg: 7mL/h

Tabela 7: Medicação, apresentação, diluição e dosagem (continua)

<p><u>SEDATIVO</u> MIDAZOLAM PROPOFOL</p>	<p>Ampola: 15mg/3ml Ampola: 200mg/20ml</p>	<p>150mg+120mL SG 5% Sem diluição</p>	<p>Ataque: 0,1mg/Kg Manutenção:0,05-0,1 mg/Kg/h Para 70kg: Ataque: 7mL Manutenção: 3,5 -7 mL/h Ataque: 1,5mg/Kg Para 70kg: 105 mg</p>
<p>CORTICOESTEROIDE METILPREDINISOLONA</p>	<p>Apresentação: Pó liofilizado para solução injetável</p>	<p>Diluições: 40 mg + ampola diluente com 1 ml 125 mg+ ampola diluente com 2ml 500 mg+ ampola diluente com 8 ml</p>	<p>Dose: 1-2 mg/Kg Ev em bolus. 6/6 horas - 2 ou 4 semanas, com desmame lento. Dose máxima: 2,5 mg/kg/dia Para 70kg: 70-140 mg</p>
<p><u>ANALGESIA</u> FENTANIL</p>	<p>Ampola: 250mcg/5ml</p>	<p>Sem diluir</p>	<p>Ataque: 3mcg/Kg Ataque para 70Kg: 210 mcg ou 4mL Manutenção: 50-500mcg/h Obs.: utilizar 10 ampolas sem diluição.</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2013); Velasco *et.al.* (2019).

## Referências

1. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2018;5(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-019-0069-0>
2. Yadam S, Bihler E, Balaan M. Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Nurs Q*. 2016;39(2):190–5.
3. Shah A, Ma K, Bhanot N, Alhajhusain A, Cheema T. Acute Respiratory Distress Syndrome from an Infectious Disease Perspective. *Crit Care Nurs Q*. 2019;42(4):431–47.
4. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome advances in diagnosis and treatment. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2018;319(7):698–710.
5. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2012;307(23):2526–33.
6. Santos ML de O, Marchiori E, Vianna AD, Souza Jr. AS, Moraes HP de. Opacidades em vidro fosco nas doenças pulmonares difusas: correlação da tomografia computadorizada de alta resolução com a anatomopatologia. *Radiol Bras*. 2003;36(6):329–38.
7. Silva CIS, Müller NL. Modelo de interpretação da tomografia computadorizada de alta resolução do diagnóstico diferencial das doenças intersticiais crônicas. *Radiol Bras*. 2005;38(2):125–32.
8. Taneda M. Características clínicas e radiológicas, evolução clínica e epidemiologia da infecção por SARS-CoV-2. *Brazilian J Dev*. 2020;6(4):20107–16.
9. El EN, Desde C, Holístico E. Manual da Residência de Medicina Intensiva. 4th ed. Oliveira AR de, Taniguchi leandro U, Park M, Neto AS, Velasco IT, editors. Barueri- SP: Manole; 2013. 1–712 p.
10. Guimarães HP, Assunção MSC de, Japiassú andré M, Carvalho FB de, Veras KN, Nácul FE, et al. Manual de Medicina Intensiva. 1st ed. Guimarães HP, Assunção MSC de, Carvalho FB de, Japiassú AM, Veras KN, Nácul FE, et al., editors. São Paulo: Atheneu.; 2014. 1–1239 p.
11. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, Caraméz MPR, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(3):268–78.
12. Barbas CSV, Isola AM, Farias AMC, Cavalcanti AB, Gama AMC DA. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica, 2013. *Dir Bras Vent Mecânica*. 2013;1:140.

13. Protocol S. Rationale , study design , and analysis plan of the Alveolar Recruitment for ARDS Trial ( ART ): Study protocol for a randomized controlled trial. 2012;1–14.
14. Briel M, Meade M, Mercat A. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury. *JAMA J Am Med Assoc.* 2010;303(9):865–73.
15. Oliveira VM, Piekala DM, Deponti GN, Batista DCR, Minossi SD, Chisté M, et al. Safe prone checklist: Construction and implementation of a tool for performing the prone maneuver. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2017;29(2):131–41.
16. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159–68.
17. Fong P, Boss D, Yap T, Tutt A, Wu P, Mergui-Roelvink M. New England Journal CREST. *Science (80- ).* 2010;609–19.
18. Rosa RG, Rutzen W, Madeira L, Ascoli AM, Neto FLD, Maccari JG, et al. Uso da tomografia por impedância elétrica torácica como ferramenta de auxílio às manobras de recrutamento alveolar na síndrome do desconforto respiratório agudo: Relato de caso e breve revisão da literatura. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(4):406–11.
19. Combes A, Pesenti A, Ranieri VM. Is extracorporeal circulation the future of acute respiratory distress syndrome management? *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(9):1161–70.
20. Velasco Irineu T, Neto RAB, Souza HP de, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG de, editors. *Medicina de Emergência: Abordagem Prática.* 13th ed. Vol. 13, *Medicina de Emergência: Abordagem Prática.* São Paulo: Manole; 2019. 1325 p.
21. CAVALCANTI, Alexandre Biasi et al. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. **Jama**, v. 318, n. 14, p. 1335-1345, 2017.

## 9. Desmame ventilatório

Gabriel Barbosa Rodrigues

Marina Faber da Silva Carneiro

Laila Imaculada Rodrigues

Matheus Vieira Coelho Portes

Laís Gripp Moraes

Hugo Valinho Francisco

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.9

### Resumo

Muitos pacientes com insuficiência respiratória aguda são atendidos nas unidades intensivas; muitos deles evoluem com falência respiratória e necessitam de suporte ventilatório, através da Ventilação Mecânica (VM), que não deve se prolongar e evoluir para o desmame. Este capítulo discute a VM na rotina da UTI.

**Palavras-chave:** ventilação mecânica, desmame precoce, avaliação e critérios de desmame.

### Embasamento teórico

É notório que a demanda de pacientes com insuficiência respiratória aguda nas unidades intensivas está cada vez maior [1]. Desse modo, muitos deles evoluem com falência respiratória e necessitam, assim, de serem submetidos ao suporte ventilatório, através da Ventilação Mecânica (VM)[1]. Entretanto é recomendado iniciar o desmame ventilatório o mais cedo possível, quando o doente estiver revertido seu quadro respiratório e estabilizado alguns



parâmetros clínicos, saindo da fase aguda [2]. A necessidade de iniciar o desmame precocemente é devido às complicações que este suporte ventilatório pode acarretar a longo prazo, como pneumonias, lesões pulmonares e orotraqueais, barotrauma e toxicidade ao O<sub>2</sub> [1].

Esse desmame consiste na retirada gradual do ventilador mecânico até que o paciente consiga respirar, espontaneamente, sem o auxílio do tubo orotraqueal [3]. Entretanto, para iniciar esse processo, os pacientes são avaliados diariamente, e aqueles, que conseguirem reverter o quadro desencadeante e apresentarem alguns critérios necessários, estarão aptos para interrupção da ventilação mecânica [4]:

Tabela 1: Parâmetros utilizados para iniciar o desmame ventilatório

CRITÉRIOS UTILIZADOS PARA RETIRADA DO SUPORTE VENTILATÓRIO	
PaO <sub>2</sub> > 60 mmHg com FiO <sub>2</sub> ≤ 40%	FC ≤ 140 bpm
PEEP ≤ 8 cmH <sub>2</sub> O	Glasgow ≥ 9
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> ≥ 150 mmHg	Paciente capaz de realizar esforço respiratório
SaO <sub>2</sub> > 90%	Sem drogas vasoativas e sedativos
pH arterial ≥ 7,35	Tosse eficaz
FR ≤ 35 irpm	Sem secreções traqueobrônquicas excessivas

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Martins (2019), Schettino & Cardoso (2012).

## Técnicas de desmame

Com a confirmação de todos os parâmetros descritos na tabela acima, é autorizado passar para a fase do Teste de Respiração Espontânea (TRE). Essa técnica consiste em submeter o paciente a uma ventilação com Pressão de Suporte (PSV) com uma PEEP de 5 a 7 cmH<sub>2</sub>O ou em tubo T, por um período de 30 minutos a 2 horas, para avaliá-lo e poder considerá-lo pronto para ser retirado do ventilador mecânico [7]. Não obstante, durante esse tempo, deve-se observar o paciente, criteriosamente, para perceber qualquer manifestação de intolerância ao teste [8]. Entretanto, se o paciente não apresentar nenhum desses sinais, o TRE é classificado como bem-sucedido e a extubação é indicada [8].

Tabela 2: Sinais de Intolerância ao Teste de Respiração Espontânea

SINAIS DE INTOLERÂNCIA AO TRE
FC>140bpm
SaO <sub>2</sub> <90%
PAS >180mmHg ou < 90mmHg
FR>30irpm

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Castro (2020).

Outra técnica de desmame ventilatório é a Tubo em T, que é a mais antiga e considerada a mais tradicional [9]. Nela, é possível ajustar os intervalos entre a respiração mecânica e a espontânea, pois o paciente é desconectado do suporte ventilatório, e ele é substituído por uma conexão em formato de T, que é conectada a uma fonte de oxigênio [9]. Com isso, o paciente pode ventilar, espontaneamente, através deste tubo, começando por períodos de 10-15 minutos, que depois vão se estendendo por, no máximo, 24 horas [9].

A Ventilação Mecânica Intermitente Sincronizada (SIMV) é uma técnica de desmame gradual que deve ser evitada de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica de 2013, devido ao risco de prolongar o tempo de retirada da ventilação mecânica invasiva (VMI)[10].

### Fatores de risco para falência respiratória

É importante ter em mente que o Teste de Respiração Espontânea (TRE) se consiste em uma análise criteriosa de parâmetros essenciais na terapia de desmame ventilatório e se baseia em possibilitar que o paciente passe a respirar espontaneamente e de forma autônoma, por meio de uma cânula/tubo endotraqueal, podendo, de acordo com cada protocolo adotado, possuir uma duração que varia de meia hora até duas horas. As técnicas, as quais podem ser realizadas, foram detalhadas no tópico anterior. A seguir, os principais fatores de risco para falência respiratória [11][14]:

Tabela 3: Principais fatores de risco para falência respiratória durante o desmame e os parâmetros mais relevantes durante o TRE (Teste de Respiração Espontânea)

FATOR DE RISCO	PARÂMETROS DE AVALIAÇÃO RELEVANTES DURANTE TER
Insuficiência Cardíaca (IC)	Nível de Consciência
Tosse ineficaz	Oximetria
Hipercapnia (>45 mmHg) pós-extubação.	Padrão Respiratório (PR)
>1 comorbidade	Frequência Respiratória (FR)
> 65 anos de idade	*Volume Corrente (VC)
>72 horas de Ventilação Mecânica Invasiva (VMI)	-
>1 falência consecuti-va no TRE	-
Secreções copiosas	-

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2018), Marchezini (2020).

\*O volume corrente não possui tanta importância durante o procedimento, quanto se comparado à sua relevância durante a ventilação artificial.

## Avaliação do TER

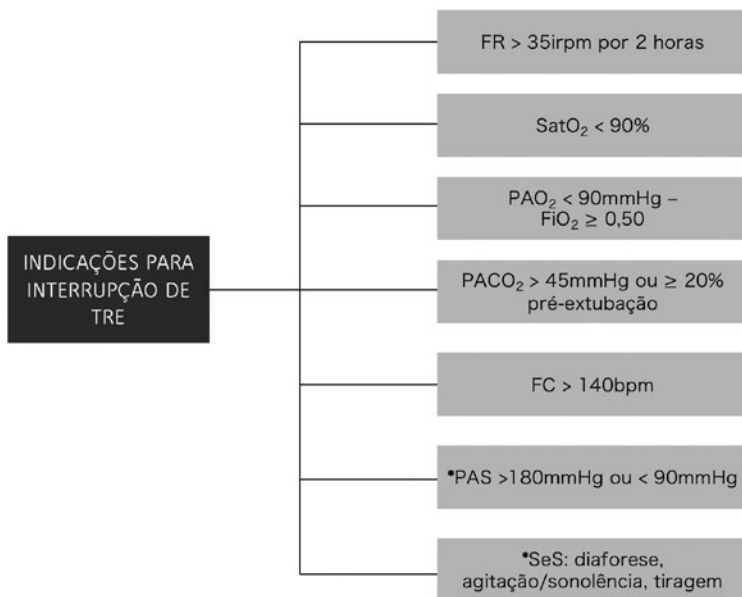
Tabela 4: Principais parâmetros subjetivos e objetivos na avaliação da efetividade do Teste de Respiração Espontânea\* (TER).

AVALIAÇÃO SUBJETIVA	AVALIAÇÃO OBJETIVA
Tiragem Respiratória	FR > 35 irpm (2 horas)
Diaforese	pH < 7,25
Desconforto Respiratório (Início ou Piora)	FC > 140 bpm
Alteração do Nível de Consciência (Agitação/Rebaixamento)	Saturação de Oxigênio (SaO <sub>2</sub> ) <90%
-	Hipóxia/Hipercapnia na Gasometria

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Boles (2007), Vargas *et.al.* (2019).

\*Processo dinâmico que requer uma avaliação/monitorização constante de vigia sequencial do paciente, para garantia da veracidade e realidade dos parâmetros (buscando sinais de falha/insucesso).

Figura 1: Indicações para interrupção de TER.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Boles (2007), Castro *et.al.* (2020).

**ATENÇÃO:** Se detectado falha, interromper TRE e voltar para os parâmetros pré-TRE por 24 horas e identificar possíveis causas. \*PAS: Pressão Arterial Sistólica; \*SeS: Sinais e Sintomas.

### Teste de permeabilidade das vias aéreas

O mais utilizado é o Cuff-Leak Test, o qual possui aprovação de estudos recentes, comparando-o com o ultrassom de laringe, e atestam a eficácia de ambos.

Ao paciente com alto risco para estridor e edema laríngeos, analisado a partir do teste, é indicado uso de corticoide sistêmico venoso, de maneira preventiva, para evitar complicações e falha na extubação. Entretanto esse uso não é indicado em todos os casos [16].

Tabela 5: Passo a passo da realização do teste de Permeabilidade das Vias Aéreas

<b>CUFF-LEAK TEST</b>	
<b>1º</b>	Aspiração da cavidade oral e traqueal;
<b>2º</b>	Ajustar o Ventilador Mecânico para a função (VCV) modo assisto-controlado a volume;
<b>3º</b>	Com o balonete insuflado, registre o VCI* e VCe*. Observe se são similares;
<b>4º</b>	Desinfe o balonete;
<b>5º</b>	Registre o VCe* por seis ciclos respiratórios consecutivos. Observe se atingirá um platô em poucos ciclos;
<b>6º</b>	Resultado ideal do teste é: VCe* com balonete desinflado atingir <90% do VCI (programado).

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2019)

\*VCI: Volume Corrente Inspiratório

\*VCe: Volume Corrente Expiratório

## Cuidados gerais pré-extubação

Tabela 6: Cuidados pré-extubação

CUIDADOS GERAIS PRÉ-EXTUBAÇÃO
É necessário um esclarecimento ao paciente e, se preciso, acalmá-lo;
Mantê-lo em cabeceira elevada é um cuidado essencial;
Higienização da cavidade oral e aspiração do conteúdo encontrado na orofaringe evita broncoaspiração e suas complicações;
O uso de VNI (Ventilação Mecânica Não Invasiva) imediata é indicado para que ocorra o sucesso completo na extubação, especialmente, em pacientes considerados de alto risco para falência respiratória, como os hipercápnicos, obesos, portadores de DPOC.
Deixar material para reintubação preparado.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Schettino & Cardoso (2012).

### Sucesso x fracasso

Para que o desmame ventilatório tenha sucesso, é necessário avaliar se algumas condições básicas estão presentes durante o procedimento, que são:

- **Estabilidade cardiovascular:** a musculatura do diafragma necessita de um débito cardíaco adequado e de uma boa oferta de oxigênio, para exercer suas contrações, a fim de manter a estabilidade hemodinâmica do paciente [17].
- **Estabilidade da mecânica respiratória:** o objetivo de manter essa estabilidade da mecânica respiratória é evitar intercorrências mais graves, como atelectasias, edema pulmonar e broncoespasmos [17].
- **Estabilidade de trocas gasosas:** é recomendado que o paciente seja capaz de obter uma saturação arterial acima de 90% FiO<sub>2</sub> de 40% ou menos. Em relação a PaCO<sub>2</sub>, não tem um limite estabelecido, mas não deve variar muito durante o desmame. Deve-se evitar também sobrecargas calóricas durante o processo de desmame, com a intenção de diminuir a produção de CO<sub>2</sub> e, conseqüentemente, a ventilação por minuto [17].

- **Estabilidade hidrelétrica:** o objetivo é evitar acidoses e alcaloses, além de corrigir eletrólitos como Cálcio, Magnésio, Sódio e Potássio [17].
- **Estabilidade do centro respiratório:** nesse caso, deve-se evitar grandes infusões de aminoácidos e manter o quadro metabólico e neurológico estáveis [17].

Existem também algumas medidas que podem ser tomadas para estimar a capacidade de reserva ventilatória do paciente, para saber as chances de sucesso diante de um desmame do ventilador mecânico, como [17]:

- Pressão inspiratória máxima (PI<sub>máx</sub>): deve ser menor que 25 cmH<sub>2</sub>O
- Ventilação voluntária máxima (VVM): deve ser 2 vezes maior que o volume minuto basal
- Capacidade vital: deve ser maior que 10ml/kg

Todos esses itens, mais os mencionados na tabela abaixo, são fundamentais para o seguimento de um treinamento muscular, a fim de obter o sucesso no desmame ventilatório [19].

Tabela 7: Parâmetros de monitorização durante o desmame (continua)

PARÂMETROS DE MONITORIZAÇÃO DURANTE O DESMAME		
PARÂMETROS	NORMAL	INDICAÇÃO PARA DESMAME
Frequência Respiratória (FR)	10-20 por minuto	<30-35 por minuto
Pressão esofágica ( $\Delta$ pes)	5-10 cmH <sub>2</sub> O	<15 cmH <sub>2</sub> O
Volume-corrente (VC)	7-10 ml/kg	4-6 ml/kg
Volume-minuto (VM)	5-10L/min	< 10-15 L/min
Trabalho expiratório	0,3-0,6 J/L	0,75 J/L
Índice pressão x tempo	0,05-0,12	0,15
Resistência de vias aéreas (Raw)	2-5 cmH <sub>2</sub> O/L/s	<15 cmH <sub>2</sub> O/L/s



Tabela 7: Parâmetros de monitorização durante o desmame (conclusão)

<b>Complacência estática (Cstat)</b>	50-100ml/cmH <sub>2</sub> O	> 25ml/cmH <sub>2</sub> O
<b>Pressão Inspiratória Máxima (PImáx)</b>	-30cmH <sub>2</sub> O	> 15-30cmH <sub>2</sub> O
<b>Auto-PEEP</b>	0	<3 cmH <sub>2</sub> O
<b>P 0,1/P máx</b>	<0,3	<0,3
<b>FR/VC</b>	60-90	<105
<b>IWI</b>	>25	>25
<b>Produto P x T</b>	200-300 cmH <sub>2</sub> O/min	<300 cmH <sub>2</sub> O/min
<b>SpO2</b>	97-98% em ar ambiente	>90% com FiO2 <40%
<b>CROP</b>	>13	>13
<b>P(A-a)O2 (100%)</b>	<100	<350
<b>PaO2/FiO2</b>	>300	>200
<b>Qs/Qt</b>	<6%	<20%
<b>Vd/Vt</b>	0,3	<0,6
<b>Frequência cardíaca (FC)</b>	60-100	>70 e < 120mmHg
<b>Pressão arterial média</b>	60-70 mmHg	>70 e >110mmHg

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Matos (2016).

CROP: compliance x rate x oxygeation x pressure ;

IWI = (Cstat x SaO2) ÷ relação FR/Vt [19]

O sucesso do desmame ventilatório é definido como um teste de respiração espontânea que foi bem sucedido; em seguida, esses pacientes, que tiveram sucesso na respiração espontânea, serão avaliados se podem ou não tirar a via aérea artificial [18].

Sendo assim, se o paciente não consegue passar da primeira etapa, que é a respiração espontânea, já é considerado falha do desmame ventilatório. Para que se tenha sucesso no desmame ventilatório, é necessário que haja

uma ventilação espontânea durante 48h, após a interrupção da ventilação artificial, e, caso haja necessidade de retornar para a ventilação artificial nesse período, considera-se fracasso do desmame [18].

Na tabela abaixo, foram mencionadas algumas intercorrências que podem ocorrer, responsáveis pelo fracasso do desmame ventilatório, como devem ser interpretadas e qual o procedimento que deve ser feito em cada ocasião [18].

Tabela 8: Principais alterações nos parâmetros da mecânica respiratória (continua)

<b>PRINCIPAIS ALTERAÇÕES NOS PARÂMETROS DE MECÂNICA RESPIRATÓRIA</b>		
<b>PARÂMETROS</b>	<b>INTERPRETAÇÃO</b>	<b>PROCEDIMENTOS</b>
<b>Pressão de Oclusão de vias aéreas (P 0,1) 2-4 cmH<sub>2</sub>O</b>		
Superior a 6 cmH <sub>2</sub> O Inferior a 2 cmH <sub>2</sub> O	Hiperestimulação central Depressão central	Uso de opioides Uso de estimulantes centrais
<b>Trabalho muscular respiratório (WOB) 0,4 a 0,6 J/L</b>		
>0,7 J/L em ventilação espontânea < 0,4 J/L em ventilação espontânea	Sobrecarga dos músculos respiratórios Fraqueza muscular	Propiciar repouso e tentar minimizar causas de trabalho aumentado Propiciar treinamento muscular respiratório
<b>Pressão Inspiratória Máxima (PImáx) &gt;30cmH<sub>2</sub>O</b>		
Inferior a 30 cmH <sub>2</sub> O	Fraqueza muscular	Propiciar treinamento muscular respiratório com threshold
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (maior ou igual a 300)</b>		
Inferior a 300	Troca gasosa ineficiente	Otimizar oxigenoterapia/pressão positiva expiratória Tratar doenças do Parênquima pulmonar

Tabela 8: Principais alterações nos parâmetros da mecânica respiratória (conclusão)

PEEPi (ausente)		
Superior a 5 cmH <sub>2</sub> O	Aprisionamento aéreo	Medidas para tentar diminuir a resistência de vias aéreas
Resistência das vias aéreas (RAW) 2 - 4 cmH <sub>2</sub> O/L/s		
Superior a 10 cmH <sub>2</sub> O/L/s	Obstrução ao fluxo aéreo	Broncodilatadores, anti-inflamatórios e manobras de higiene dos brônquios
Complacência estática (>50ml/cmH <sub>2</sub> O)		
Inferior a 30 ml/cmH <sub>2</sub> O	Instabilidade/colapso alveolar Doença do parênquima pulmonar	Suporte ventilatório com PEEP e manobras de recrutamento alveolar ; avaliar uso de corticoide

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Matos (2016).

### Considerações finais

A maior parte dos pacientes, que são submetidos à ventilação mecânica, pode ser facilmente retirada desse respirador, desde que a causa do distúrbio respiratório seja tratada ou estabilizada. Cerca de 5% a 30% de pacientes não conseguem ser removidos da ventilação mecânica na primeira tentativa, configurando, assim, um desmame ventilatório difícil. Normalmente, esses pacientes possuem alguma doença pulmonar prévia, cardiopatias, cirurgias abdominais recentes ou alguma doença neurológica debilitante[17].

Quando tem a necessidade de fazer mais de três testes de respiração espontânea e o paciente demorar mais de uma semana para fazer o desmame, define-se este como um desmame prolongado. Nesse caso, é necessário fazer a monitorização desse paciente para entender a causa do insucesso desse desmame e tentar outros modos ventilatórios que ajudará a realizar o procedimento[17].

O principal motivo do insucesso de um desmame ventilatório tem duas causas, normalmente, que são um desequilíbrio entre a capacidade ventilatória diminuída e uma demanda ventilatória aumentada. No entanto, para que se tenha o sucesso do procedimento, algumas condições básicas devem estar presentes durante o processo, como: estabilidade cardiovascular, estabilidade da mecânica respiratória, estabilidade de trocas gasosas, estabilidade hidrelétrica e estabilidade do centro respiratório [19].

É necessário também tirar os pacientes da sedação para fazer uma avaliação neurológica e do drive respiratório, seguindo os protocolos do desmame. A prova de respiração espontânea deve ser feita uma vez por dia, em tubo T ou pressão de suporte de 5 a 7 cmH<sub>2</sub>O por 30 a 120 minutos. Além disso, pode também mudar os modos de ventilação mecânica para uma otimização do procedimento, como a VNI, que pode ser utilizada para facilitar a retirada do ventilador mecânico, principalmente, em pacientes com DPOC, insuficiência cardíaca congestiva, obesos e distúrbios neurológicos, que podem precisar do ventilador mecânico por um período maior e são mais difíceis de fazer o desmame ventilatório [19].

## Ficha de desmame ventilatório (continua)

### PROTOCOLO DE DESMAME VENTILATÓRIO

NOME: \_\_\_\_\_ LEITO: \_\_\_\_\_

INÍCIO DO DESMAME: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ MÉDICO: Dr (a) \_\_\_\_\_

O DESMAME INICIA-SE LOGO APÓS A INTUBAÇÃO.

CRITÉRIOS PARA INICIAR O DESMAME VENTILATÓRIO:

- Reversão ou controle do processo que levou a insuficiência respiratória aguda
- Adequada oxigenação:
  - $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$  com  $\text{FiO}_2 \leq 0.4$  e  $\text{PEEP} \leq 5$  a  $8\text{cmH}_2\text{O}$
- Tosse eficaz
- Capacidade de iniciar esforço respiratório
- Estabilidade hemodinâmica
  - Ausência de isquemia miocárdica aguda e ausência de hipotensão clinicamente significativa (sem vasopressores ou em doses mínimas)
- Correção da sobrecarga hídrica (sem congestão pulmonar, BH satisfatório)
- Estabilidade neurológica Glasgow  $> 8$
- Sem agitação e/ou desperta aos estímulos sonoros
- Sem ou com mínimos fármacos sedativos
- Sem programação cirúrgica
- Sem distúrbio hidroeletrólítico importante
- PH entre 7,30 e 7,50
- Índice de Tobin:  $f/Vt < 106$

**IMPORTANTE:**

- I. Se TODOS os critérios forem preenchidos, deve seguir o protocolo de acordo com os passos 1, 2 e 3
- II. Se algum critério não for preenchido, abortar o protocolo, corrigir as causas corrigíveis e tentar em outro momento
- III. Se as causas não forem corrigíveis de imediato, manter o paciente sedado por mais 24 a 48 horas e promover uma nova tentativa

#### **PASSO 1: TESTE DE VENTILAÇÃO ESPONTÂNEA**

- Teste por 30 MINUTOS
- Tubo Traqueal ou  $\text{PSV} = 7 + \text{PEEP} \leq 5\text{cmH}_2\text{O}$

Fazer Índice de Desmame Ventilatório (IDV) em formulário próprio. Caso não seja indicado, abortar o processo.

#### **PASSO 2: PRESENÇA DE SINAIS DE INTOLERÂNCIA**

- $\text{FC} > 140\text{bpm}$  ou elevação de 20%
- $\text{PAS} < 90\text{mmHg}$  ou  $> 180\text{mmHg}$
- $\text{FR} > 35\text{irpm}$

## Ficha de desmame ventilatório (conclusão)

- Sonolência, agitação ou ansiedade
- Sudorese
- Sinais de aumento de trabalho respiratório
- $\text{SatO}_2 < 90\%$  com suplementação de  $\text{O}_2$
- Diminuição do nível de consciência
- Respiração paradoxal (na inspiração o tórax deprime e na expiração o tórax expande)

**NÃO HÁ SINAIS DE INTOLERÂNCIA → TESTE DE ESCAPE AÉREO → EXTUBAR**

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Hora: \_\_\_:\_\_\_

Médico: Dr(a). \_\_\_\_\_

Associar a oxigênio suplantar + CPAP intermitente (exceto casos de contraindicações)

Obs.: Se não houver escape aéreo no teste, fazer Dexametasona 4mg IV e tentar extubação novamente

**HÁ SINAIS DE INTOLERÂNCIA → NÃO EXTUBAR**

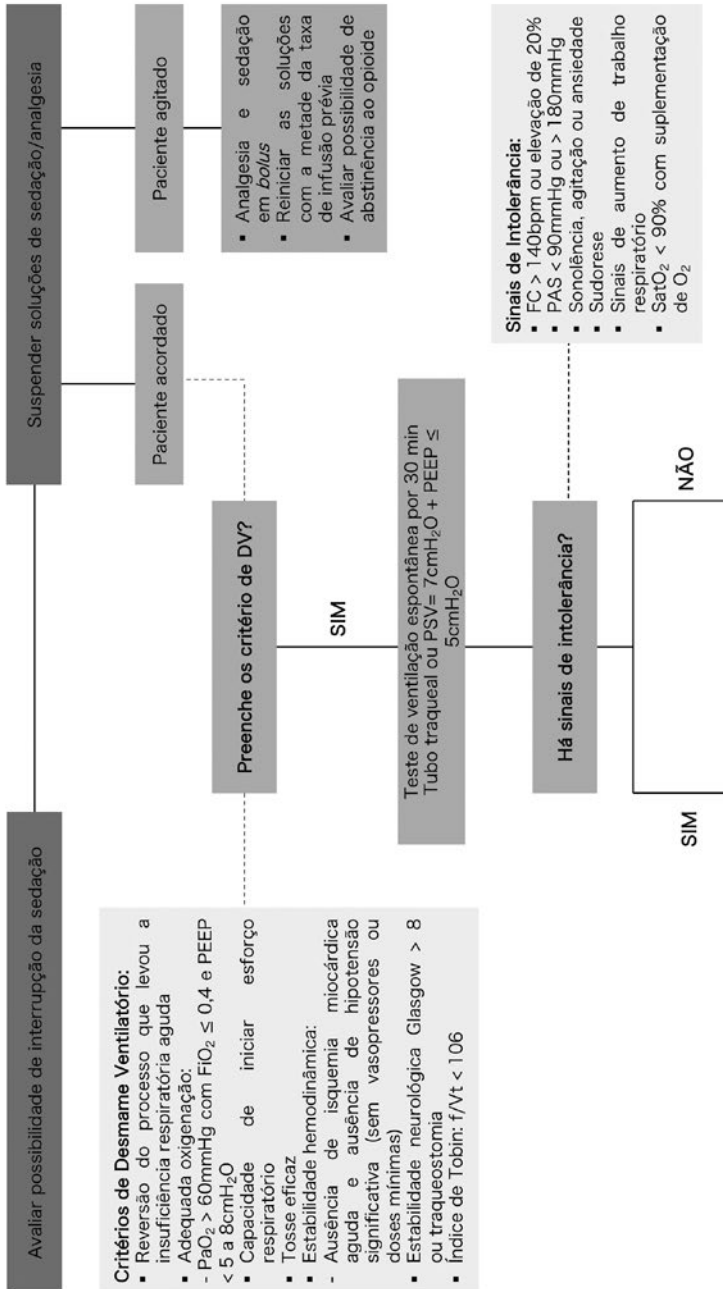
- Ansiolítico (de preferência com Haldol IV).
- Manter PSV por mais 24h com PS mínima para manter o paciente confortável. Voltar ao PASSO 1 no dia seguinte.
- Tentar evoluir desmame gradualmente diminuindo a PS de 2/2 cm/H<sub>2</sub>O em intervalos alargados e com avaliação concomitante da gasometria.
- Tentar corrigir os distúrbios clínicos (*Eletrólitos normais? Infecção controlada? Necessita trocar antibióticos? Hiper ou hipovolemia? Anemia necessita correção (Ht<33%)?*)
- Intensificar fisioterapia respiratória.
- Avaliar necessidade de broncoscopia.

**PASSO 3: NOVA TENTATIVA DE DESMAME EM 24 A 48 HORAS**Retornar aos **PASSOS 1 e 2**

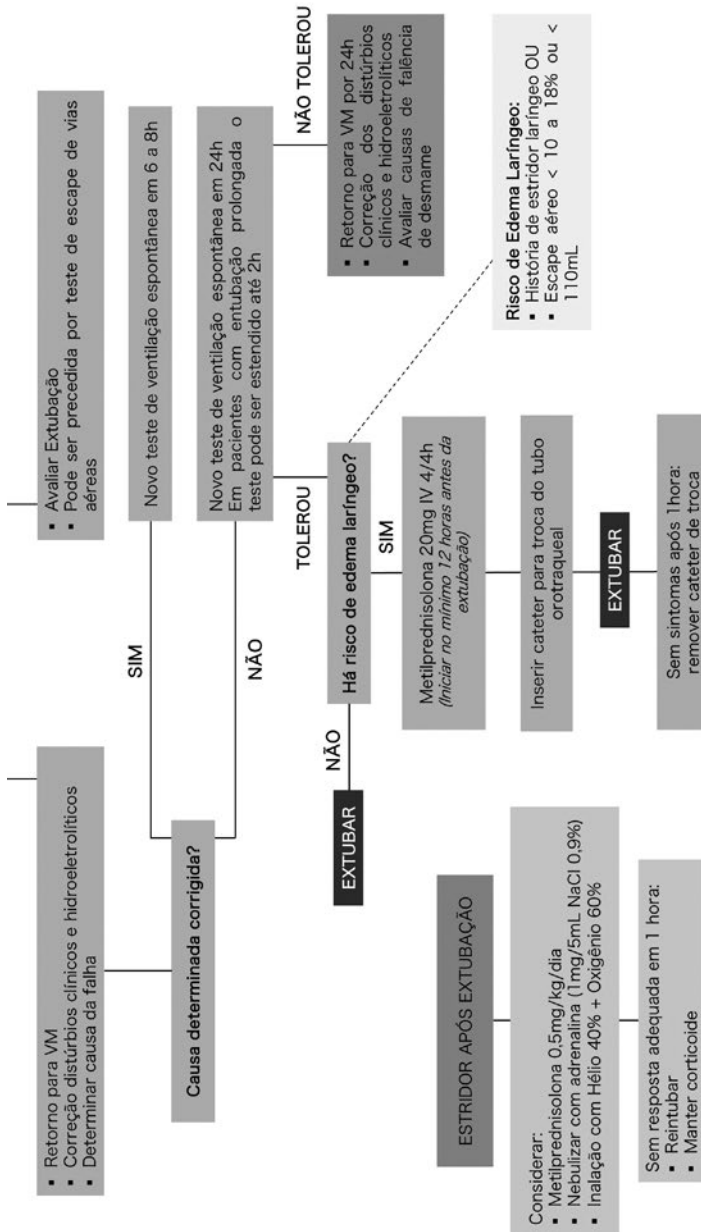
- Extubação bem sucedida em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ às \_\_\_:\_\_\_ horas
- Extubação não indicada:
  - Se tempo de intubação  $\geq 12$  a 14 dias → SOLICITAR TRAQUEOSTOMIA
  - Se tempo de intubação  $< 10$  dias:
    - Sedar e retomar acomodo de ventilação controlada (PCV)
    - Corrigir problemas
    - Reavaliar exames de imagem
    - Reabrir protocolo de desmame após as correções e após 24 a 48 horas de sedação
    - Se der errado → TRAQUEOSTOMIA

Fonte: Caldeira Filho & Westphal (2016).

Fluxograma 1: Protocolo de Desmame Ventilatório (continua)



Fluxograma 1: Protocolo de Desmame Ventilatório (conclusão)



Fonte: Caldeira Filho & Westphal (2016).



## Referências

1. MONT'ALVERNE, Daniela; LINO Juliana; BIZERRIL Daniel. **Variations in the measurement of weaning parameters of mechanical ventilation in Fortaleza hospitals.** Revista Brasileira Terapia intensiva, v. 20, n. 2, p. 149-153, 2008.
2. VELASCO I.; NETO R.; SOUZA H.; MARINO L.; FLÁVIO MJ.;ALENCAR JC. **Medicina de Emergência Abordagem Prática:** 13. ed. – FMUSP, São Paulo: Manole. 2019.
3. BAPTISTELLA, Antuani Rafael, et al. **Predictive factors of weaning from mechanical ventilation and extubation outcome: A systematic review.** Journal of Critical Care, v.48, p. 56-62, 2018.
4. CUNHA, Cleize; SANTANA, Elber; FORTES, Rodney. **Técnicas de Fortalecimento da Musculatura Respiratória Auxiliando o Desmame do Paciente em Ventilação Mecânica Invasiva.** Caderno UniFOA, v.3, n. 6, p. 80-86, 2017.
5. MARTINS, Monica. **Desmame Ventilatório do Doente Crítico Sob Ventilação Mecânica Invasiva: Prática Baseada em Evidências.** Tese de Doutorado, Instituto Politécnico de Setúbal, Escola Superior de Saúde, 2019.
6. SCHETTINO, G; CARDOSO, L; *et al.* **Paciente crítico: Diagnóstico e Tratamento:** 12. ed., Barueri: Manole, 2012.
7. Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM). **POP: Fisioterapia no Desmame Ventilatório Difícil - Unidade de Reabilitação Operacional** Ministério da Educação, Uberaba, versão 2.0, 2018.
8. CASTRO, Larissa de; ROCHA, Ângelo; CAMILLO, Carlos Augusto. **Desmame da ventilação mecânica em pacientes com COVID-19.** ASSOBRAFIR Ciência, v. 11, n. Supl1, p. 175-182, 2020.
9. CRESPO, Airton; DE CARVALHO, Adriana; COSTA FILHO, Rubens. **Desmame do suporte ventilatório.** Brazilian Journal of Anesthesiology, v. 44, n. 2, p. 135-146, 2020.
10. BIASI, A., et al. **Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica.** Associação Medicina Intensiva Brasileira, 2013.
11. AZEVEDO, L.; TANIGUCHI, L.; LADEIRA, J. *et al.* **Medicina intensiva: abordagem prática,** 2018.
12. BOLES, Jean-Michel, et al. **Weaning from mechanical ventilation.** European Respiratory Journal, v. 29, n. 5, p. 1033-1056, 2007.

13. CASTRO, Larissa de; ROCHA, Ângelo; CAMILLO. **Desmame da ventilação mecânica em pacientes com COVID-19.** ASSOBRAFIR Ciência, v. 11, p. 175-182, 2020.
14. MARCHEZINI, Bruna. **Ventilação Mecânica, Desmame Ventilatório e Qualidade do Sono em UTI: Revisão Sistemática.** Revista Neurociências, v. 28, p. 1-17, 2020.
15. VARGAS, Mauro Henrique; SCHERF, Marluce Fröhlich; SOUZA, Bruno Dos Santos. **Principais critérios relacionados ao sucesso e insucesso do desmame da ventilação mecânica invasiva.** Revista saúde integrada, v. 12, n. 23, p. 162-177, 2019.
16. NASHED, SW et al. **O papel da ultrassonografia laríngea em comparação com o teste de vazamento do manguito na previsão de estridor pós-extubação.** QJM: An International Journal of Medicine , v. 113, n. Suplemento\_1, p. hcaa039. 071, 2020.
17. BARBAS, Carmen Silva Valente; SCHETTINO, Guilherme; MATOS, Gustavo Faissol Janot. **Condutas no paciente grave: Retirada do suporte ventilatório invasivo.** 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2016.
18. GOLDWASSER, Rosane; FARIAS, Augusto; FREITAS Edna Estelita, *et al.* **Desmame e interrupção da ventilação mecânica.** Jornal Brasileiro de Pneumologia, 33:128-36, 2007
19. MATOS, Gustavo Faissol Janot. **Condutas no paciente grave: Retirada do suporte ventilatório invasivo.** 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2016.
20. CALDEIRA FILHO, M.; WESTPHAL, G. A. **UTI: Manual Prático de Medicina Intensiva.** 10 ed. São Paulo. Segmento Farma, 2016.

## 10. Via aérea difícil

Fabrício Bastos

Larah Gomes Cunha

Lívia Couto

Luíza Queiroz

Marcelo Márcio Camilo

Patrícia Damásio

Hugo Valinho Francisco

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.10

### Resumo

O capítulo tem o objetivo de discutir a via aérea difícil que se associa com intercorrências como broncoaspiração, falha na intubação traqueal e problemas relacionados à extubação.

**Palavras-chave:** via aérea difícil, avaliação, técnicas, métodos, intubação, extubação.

### Embasamento teórico

A via aérea difícil (VAD) é considerada a principal causa de morbimortalidade em anestesia e está relacionada a complicações como broncoaspiração, falha na intubação traqueal e problemas relacionados a extubação. (1) O conceito de VAD compreende, entre outros, a dificuldade na ventilação com máscara (“não intubo, não ventilo”), a necessidade de mais de três tentativas de intubação e a visão glótica inadequada, tudo isso sendo realizado por um médico convencionalmente treinado. O aparecimento de complicações durante

o procedimento, a limitação do movimento de extensão do pescoço, a restrição da abertura da boca, retro e prognatismo ou até mesmo massas presentes na região anterior do pescoço também são fatores complicadores. (2,3)

### Avaliação pré-intubação

Há duas classificações que são muito usadas para a avaliação de pré-intubação: Mallampati e Cormack & Lehane. **Mallampati** (modificado por Samsoon e Young): utilizado geralmente na consulta pré-anestésica para avaliação da dificuldade de acesso à via aérea. O paciente deve estar cooperativo e sentado à frente do examinador, sendo solicitado que abra a boca ao máximo e, em seguida, que realize a protrusão completa da língua (4,5,6). **Cormack e Lehane**: utilizado durante a realização da laringoscopia direta para descrever o grau de visualização glótica. (7)

Tabela 1: Classificação da avaliação de intubação

<b>CLASSE I</b>	Palato mole, úvula, garganta e pilares visíveis.
<b>CLASSE II</b>	Palato mole, úvula e fauces visíveis.
<b>CLASSE III</b>	Palato mole e base da úvula visíveis.
<b>CLASSE IV</b>	Apenas palato duro visível.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Mallampati (1983).

Tabela 2: Classificação da avaliação de intubação

<b>GRAU 1</b>	toda ou quase toda a abertura glótica é vista.
<b>GRAU 2</b>	É possível visualizar apenas uma porção da glote (cartilagens aritenoides isoladas ou cartilagens aritenoides e parte das pregas vocais).
<b>GRAU 3</b>	Somente a epiglote é visualizada.
<b>GRAU 4</b>	Nem mesmo a epiglote é visível.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Cormack & Lehane (1984).

## **Graduação e incidência da dificuldade da intubação**

o sistema Cormack-Lehane (CL) é padrão ouro para classificação da visão laringoscópica da glote. A laringoscopia de grau 4 caracteriza intubação extremamente difícil. A de grau 3 corresponde a intubação muito difícil, representa menos de 5% dos pacientes. Grau 2 pode ser dividida em graus 2a, quando é possível visualizar as aritenoides e uma porção das pregas vocais; e grau 2b, em que apenas as aritenoides são vistas. A falha de intubação pode ocorrer em 4% dos casos de 2a e em 67% em 2b. (6)

## **Técnicas e dispositivos de vias aéreas**

### **Videolaringoscópio**

Esse dispositivo apresenta vantagens em visualizar a laringe, que vão desde a ampliação da imagem, a mínima necessidade em se alcançar um alinhamento visual com a laringe e a visualização da imagem por vários profissionais ao mesmo tempo, o que simplifica o uso didático. A videolaringoscopia apresentou uma importante função no resgate de pacientes com dificuldade de intubação, sendo inserida no algoritmo de via aérea difícil da ASA com 94% de sucesso. (8)

Os videolaringoscópios são projetados para inserção nas VAS, buscando viabilizar uma imagem glótica através de duas técnicas: na linha média, contornando a língua (lâminas anguladas), ou ao longo do assoalho da boca, com deslocamento da língua e rebaixamento do espaço submandibular (lâminas tipo MAC). Os aparelhos que acompanham a curvatura da língua e contornam as estruturas laríngeas proporcionam uma melhor observação das mesmas, o que não seria possível na visão laringoscópica tradicional. (9)

### **Laringoscopia direta**

A primeira laringoscopia deve ser realizada de forma ótima e com todos os recursos disponíveis sempre à mão, visto que, em ambiente emergencial, pode ocorrer um aumento do número de complicações, incluindo parada cardíaca, a partir de duas laringoscopias. Manipulações seguidas da região glótica, pela dificuldade anatômica, podem provocar sangramentos e distorções, que dificultam as laringoscopias posteriores.

O posicionamento do paciente tem papel essencial de melhora da laringoscopia. A *sniffing position* posição de “cheirador”) compreende a combinação entre extensão da cabeça e elevação do mento, com flexão do pescoço, com a presença de um apoio para a cabeça, sendo a mais recomendada no paciente não obeso. No obeso, a posição ‘em rampa’, obtida com a colocação de múltiplos cobertores dobrados sob o tronco do paciente, assegura o alinhamento horizontal entre meato auditivo externo e fúrcula esternal. (10)

Os bloqueadores neuromusculares têm papel essencial na otimização da laringoscopia ao diminuir o tônus muscular do paciente, evitando assim lesões traumáticas locais. (8)

### **Compressão laríngea externa**

A manipulação laríngea externa otimiza a laringoscopia e tem resultados superiores quando o laringoscopista direciona um assistente efetuando a BURP (Backward, Upward, Rightward Pressure) sobre a cartilagem cricoide, preferencialmente, segurando sua mão e pedindo para manter a posição adequada (laringoscopia bimanual). Tal manobra é maior do que o BURP, isolada sem direção manual do laringoscopista ou à pressão cricoide somente. (8)

### **Fio-guia e bougie**

O fio-guia é mais um acessório que pode ser usado. É um aparelho metálico ou de plástico, rígido e liso, inserido no tubo endotraqueal. O modo ideal de ser dobrado é sob o formato de J ou taco de hóquei, o que possibilita seu direcionamento anteriormente para uma glote de visualização precária ou até mesmo não alcançada. O maior cuidado com esse aparelho é que ele não deve ser projetado além do tubo endotraqueal, sob o risco de provocar graves lesões de partes moles ou até mesmo traqueais. (8)

O Bougie (Gum Elastic Bougie) é uma haste mais longa do que o fio-guia, tem ponta maleável e traumática, com uma tênue angulação, possibilitando-lhe o formato de “J”. Seu melhor uso se faz diante de Cormack IIb ou IIIa, quando não há visualização da fenda glótica, porém sua posição é presumível por meio de algumas estruturas anatômicas, como aritenoides e epiglote móvel. Todavia pode ser usado em todas as laringoscopias, até mesmo às cegas (Cormack IIIb ou IV). O operador usa a angulação natural do Bougie para

atingir a glote, pois o diâmetro diminuído e o formato do dispositivo facilitam a introdução em modos difíceis.

Caso não esteja visualizando a glote diretamente, o intensivista pode tentar colocá-lo às cegas, considerando que a glote está localizada anteriormente, movimentando o Bougie sob o próprio eixo, de modo que sua ponta faça uma varredura e entre na traqueia. Posto que na traqueia, mantendo-se a laringoscopia e, preferivelmente, com uma assistência de um auxiliar, a cânula traqueal deverá ser inserida através do Bougie, desempenhando-se a rotação anti-horário de 90 graus para impedir que sua ponta biselada se prenda nas aritenoides. (8)

### **Dispositivos supraglóticos**

Os dispositivos supraglóticos apresentam-se como uma ótima opção, pois eliminam os problemas de acoplamento da máscara facial e também a resistência da via aérea superior, visto que é possível se afastar as estruturas desta região. São modelos:

Máscara laríngea: o aparelho constitui como um tubo de ventilação com conector universal na porção proximal, que concede adaptação a qualquer dispositivo de ventilação e um coxim pneumático, que, quando insuflado, veda a região cricofaríngea e exerce uma oclusão efetiva das estruturas peri-laríngeas possibilitando um direcionamento do fluxo aéreo para a luz traqueal.

Tubo laríngeo: consiste de um tubo único com 2 cuffs, um distal para vedação esofágica e um proximal maior para vedação da região orofaríngea, conduzindo o fluxo para a via aérea inferior. A grande vantagem é a simplicidade de colocação deste dispositivo e a distinção de tamanhos pela cor do conector universal, que corresponde com a coloração da seringa pré-graduada, certificando um volume adequado de preenchimento dos cuffs. (11)

### **Ventilação bolsa máscara**

A Ventilação com Bolsa Máscara (BMV) é um instrumento utilizado em largo espectro no exercício da medicina e pode proporcionar ao paciente volume de fluxo de oxigênio em uma concentração menor que 100%. Geralmente, são utilizadas cânulas orofaríngea, nasofaríngea e com sonda traqueal. (12)

A BMV, tecnicamente, é de difícil promoção de volumes ventilatórios adequados, principalmente, se considerar situações adversas, como, por exemplo,

mãos pequenas do reanimador ou o fato de realizar o procedimento sem auxílio de terceiros. É necessário destacar que a limpeza e esterilização dos equipamentos, bem como a disponibilidade de tamanhos variados em crianças e adultos, são de extrema importância para evitar infecções. (12)

Tabela 3: Mnemônico Lemon – Avaliação da Laringoscopia Direta Difícil

L	<b>Look externaly</b> → Inspeção externa para sinais de intubação difícil (trauma facial, incisivos grandes, barba ou bigode, língua grande)
E	<b>Evaluate</b> → Avaliar a regra 3-3-2 (distância de incisivos, larguras de três dedos; distância hioide-mentual, largura de três dedos; distância da tireoide até a boca, largura de dois dedos)
M	<b>Mallampati</b> → Escore de Mallampati > 3.
O	<b>Obstrução/obesidade</b> → presença de qualquer condição, como epigloteite, abscesso peritonsilar, trauma.
N	<b>Neck mobility</b> → Mobilidade do pescoço (mobilidade do pescoço limitada).

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Walls (2019).

Na tabela 4, temos um agrupamento dos fatores de risco mais significativos para a previsão de DVMF. Com a RODS, são estudados elementos que ditam a dificuldade de ventilação com dispositivos supraglóticos.

Tabela 4: Mnemônico Moans – Ventilação Difícil com Bolsa-Máscara-Válvula (continua)

M	<b>Mask seal</b> → Comprometimento ou dificuldade para vedar a máscara, sendo: barba espessa, sangue, detritos no rosto, retrognatismo ou variações anatômicas faciais são situações comuns que podem dificultar a vedação da máscara. Em homens com barba, há possibilidade de utilização de gel lubrificante ou plástico para melhorar o acoplamento.
O	<b>Obstruction/obesity</b> → Obesidade/obstrução: devido ao excesso de tecidos das vias aéreas superiores, resistência da parede torácica e abdominal ou principalmente obstrução supraglótica, mas é possível em qualquer lugar da via aérea.
A	<b>Advanced age</b> → Idade avançada (superior a 55 anos) aumenta o risco.



Tabela 4: Mnemônico Moans – Ventilação Difícil com Bolsa-Máscara-Válvula (conclusão)

<b>N</b>	<b>“No teeth”</b> → Nada de dentes, dificultam o acoplamento da máscara. Neste caso, aplicar gazes pode melhorar o acoplamento.
<b>S</b>	<b>Stiffness</b> → Sem expansão: rigidez ou resistência à ventilação, como por exemplo asma, DPOC, edema pulmonar, doença pulmonar restritiva, gravidez a termo.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Walls (2019).

Tabela 5: mnemônico rods - avaliação do posicionamento difícil de dispositivo extraglottico.

<b>R</b>	<b>Restricted</b> → Abertura restrita da boca
<b>O</b>	<b>Obstruction/Obesity</b> → Obstrução ou obesidade
<b>D</b>	<b>Distorted</b> → Anatomia distorcida
<b>S</b>	<b>Stiffness</b> → Rigidez (resistência à ventilação)

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Walls (2019).

## Métodos de intubação

### Sequência rápida de intubação

A sequência rápida é técnica de escolha em casos em que há necessidade de intubação de emergência para pacientes que não possuam via aérea difícil ou características que possam contraindicar o uso de fármacos bloqueadores neuromusculares. (13)

Consiste na realização de pré-oxigenação, seguido de sedoanalgesia e, se necessário, bloqueio neuromuscular. A intenção é alcançar a inconsciência juntamente a um quadro de paralisia motora, isto porque nesta técnica se tem como premissa que o paciente não passou por jejum antes da intubação; logo, há risco de aspiração de conteúdo gástrico. A aplicação dos fármacos deve

ser feita após a fase de pré-oxigenação, para prevenir episódios de apneia, que pode ser gerada após a administração das medicações. Assim, é possível garantir uma intubação da traqueia segura, e não necessária ventilação com pressão positiva. (13)

Tabela 6: Mnemônico Sequência Rápida de Intubação

OS 7P'S
1. PREPARAÇÃO
2. PRÉ-OXIGENAÇÃO
3. PRÉ-INTUBAÇÃO (OTIMIZAÇÃO)
4. PARALISIA COM INDUÇÃO
5. POSICIONAMENTO
6. POSICIONAMENTO COM COMPROVAÇÃO
7. PÓS-INTUBAÇÃO (MANEJO)

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Brown (2019).

- 1. Preparação:** avaliação levando em conta as dificuldades que podem se fazer presentes no momento da intubação. Se deve planejar todo processo, o que inclui avaliar as doses e continuidade dos fármacos, além de tamanho do tubo selecionado, do laringoscópio e tipo de lâmina (6). No decorrer desse levantamento, tem-se o direcionamento para planos de resgate e seleção de equipe de ressuscitação. É necessária a realização de monitoramento cardíaco, de pressão arterial e oximetria de pulso, principalmente, quando disponível, deve ser feita a capnografia (PetCO<sub>2</sub>). Deve haver ainda pelo menos um acesso venoso seguro de boa qualidade, se possível dois. Em casos de via aérea difícil, deve ser preparado mais um tubo; este, por sua vez, com diâmetro interno de 0,5mm ou menor. (13)
- 2. Pré-oxigenação:** administração de O<sub>2</sub> a 100%, por um período de 3 minutos, em volume corrente normal e respiração espontânea, de 6-8 minutos do paciente em apneia segura sem saturação abaixo de 90% - em indivíduos saudáveis e adultos, tendo um tempo menor de margem de segurança nos demais grupos. (6)

3. **Pré-intubação (otimização):** medicamentos são administrados 3 minutos antes da succinilcolina e do agente de indução à redução dos efeitos da laringoscopia e sequente intubação. (6)
4. **Paralisia com indução:** há administração em *bolus* intravenoso de fármaco com função sedativa em dose suficiente, para gerar de forma rápida um estado de inconsciência; este é sucedido pelo fármaco bloqueador neuromuscular, também por via intravenosa em *bolus* rápido. (13)
5. **Posicionamento:** posicionamento do paciente para intubação quando chega ao estado de inconsciência – extensão da cabeça e flexão do pescoço ao corpo, sendo uma extensão simples ou do cheirador com a extensão da coluna cervical e elevação da cabeça. Manobra de Sellick é tida como opcional. (6)
6. **Posicionamento com comprovação.**
7. **Pós-intubação (manejo):** após comprovação do posicionamento correto, deve haver fixação do TET. Tem-se início a ventilação mecânica. É necessária uma radiografia de tórax, a fim de se realizar avaliação dos pulmões e se não se trata de um caso de intubação seletiva. Podem ser administrados benzodiazepínicos e analgésicos opioides, para conforto do paciente e redução da resposta autônoma simpática ao TET. (6)

## Drogas para intubação em sequência rápida

Tabela 7: Drogas para Intubação em Sequência Rápida (continua)

DROGA	DOSE	BENEFÍCIO	RISCO
ETOMIDATO	0,3 mg/kg	Ação sedativa satisfatória; leve hipotensão.	Redução na produção de cortisol adrenal.
MIDAZOLAM	0,2 - 0,3 mg/kg	Propriedades amnésicas.	Depressão miocárdica dose-dependente; risco de hipotensão.

Tabela 7: Drogas para Intubação em Sequência Rápida (conclusão)

PROPOFOL	1,5 - 3 mg/kg	Redução do fluxo sanguíneo cerebral e pressão intracraniana.	Hipotensão arterial
QUETAMINA	1 - 2 mg/kg	↑ Catecolaminas; Broncodilatação	<b>Abster uso em pacientes hipertensos.</b>
<b>TIOPENTAL SÓDICO</b>	3 - 5 mg/kg	Ação neuroprotetora e anticonvulsivante.	Potente venodilatador: risco de broncoespasmo e hipotensão.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

### Intubação nasotraqueal às cegas

Acabou por cair em desuso, principalmente, pela superioridade demonstrada pela sequência rápida de intubação. A intubação nasotraqueal às cegas é indicada para pacientes com estritos tipos de via aérea difícil, onde se mostra não indicada ou até mesmo indesejada a opção pela sequência rápida. (6) Essa abordagem pode ser dificultada por fatores anatômicos, quando a passagem nasal se limita na porção superior pela lâmina cribiforme e ainda em casos onde se há suspeita de fraturas em base de crânio. (13)

A técnica consiste em pré-oxigenação, explicação do procedimento para casos em que o paciente está lúcido, escolha da narina usada, instalação de um vasoconstritor tópico, inserção de cânula nasal lubrificada com gel de lidocaína a 2%, consideração de anestesia da orofaringe posterior, caso haja tempo para tal, seleção de TET adequada, prosseguindo com a preparação à capnografia, lubrificação generosa do tubo e, por fim, um posicionamento adequado do paciente.

Neste momento considera-se se há necessidade de sedação, remove-se a CNF e se insere o TET. Posteriormente, o tubo deve avançar até a laringe, determinar se entrou realmente na traqueia, seguida de ajuste da profundidade do mesmo e confirmação de rotina e manejo pós-intubação. (13)

## Manejo cirúrgico da via aérea

### Cricotireoidostomia

É a abertura na membrana cricotireoidea, através da qual uma cânula é colocada para possibilitar a ventilação. Por ser uma técnica fácil, rápida e simples, e com maior possibilidade de sucesso que a traqueotomia, a cricotireoidostomia é o método de escolha na emergência. No entanto, é contraindicada em crianças abaixo de 12 anos, em portadores de coagulopatias, infecção cervical preexistente e rupturas laringotraqueal completa. (6,15). A cricotireoidostomia tem indicação quando não é possível realizar a intubação oral ou nasal, e quando a ventilação com bolsa-máscara (BMV) ou ventilação com dispositivo extra-glótico (DEG) não são capazes de manter uma adequada saturação de oxigênio (cenário “não intubo e não ventilo”). (6)

Muitos kits comerciais são utilizados para efetuar a cricotireoidostomia percutânea. O kit deve ser montado com materiais que sejam de fácil manuseamento, rápida disponibilidade e do conhecimento de toda a equipe. Os materiais básicos que compõem o kit são: bisturi, pinça cirúrgica tipo Kelly e cânula de traqueostomia infantil ou TT de pequeno calibre. (6)

### Cricotireoidostomia por agulha com ventilação transtraqueal a jato

A cricotireoidostomia por agulha envolve a introdução de uma agulha comprida (há um cateter grande projetado para esta finalidade) por intermédio da membrana cricotireoidea para ventilação transtraqueal. Dificilmente será a escolha apropriada, para uma emergência que envolva vias aéreas em adultos, e pode ser restrita no manejo das vias aéreas pediátricas. (6)

### Referências

1. GRANELL, M. et al. Revisión del manejo de la vía aérea difícil en cirugía torácica. Revista Española de Anestesiología y Reanimación, v. 65, n. 1, p. 31-40, 2018.
2. GÓMEZ-PRIETO, M. G. et al. Encuesta nacional sobre el manejo de la vía aérea y la vía aérea difícil en las unidades de cuidados intensivos. Medicina Intensiva, v. 42, n. 9, p. 519-526, 2018.

3. DOS SANTOS, Rodrigo Delfino et al. Via aérea difícil em paciente com bócio multinodular volumoso da tireoide. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, n. 45, p. e2789-e2789, 2020.
4. MALLAMPATI SR. Clinical Sign To Predict Difficult Tracheal Intubation (hypothesis) [letter]. *Can Anaesth Soc J.* 30:316-7, 1983.
5. SAMSOON, G. L. T.; YOUNG, J. R. B. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*, v. 42, n. 5, p. 487-490, 1987.
6. RON Walls, Robert Hochberger, Marianne Gausche-Hill. ROSEN Medicina de emergência: Conceitos e práticas médicas. 9a ed. 2019.
7. CORMACK, R. S.; LEHANE, J. Difficult Tracheal Intubation in obstetrics. *Anesthesia*. 39(11):1105-1111, 1984.
8. KNOBEL, Elias. *Conduitas no paciente grave*. São Paulo. Editora Atheneu, 2016.
9. ORTENZI, Márcio de Pinho Martins, et al., *Controle da Via Aérea*. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia. 2018.
10. DOS REIS MAIS, Ruben. *Abordagem da Via Aérea no Paciente com Obesidade*. 2016.
11. AMIB. *Manual de Medicina Intensiva*. São Paulo. Editora Atheneu, 2014.
12. ZINCONE, Eduardo Martins et al. Ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara e intubação orotraqueal. In: *Procedimentos em emergências [2ed.]*. Manole, 2016.
13. BROWN III, C. A. ; SAKLES, J. C.; MICK, N. W. (Orgs.). *Manual de Walls para o manejo da via aérea na emergência*. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.
14. BEZERRA, Leimar Gabriel Maciel. *Intubação acordada no paciente com via aérea difícil prevista*. 2018.
15. FRAZÃO, Danielle Arabi Lopes et al. Prevalência de intubação orotraqueal no serviço de emergência em hospital secundário do Distrito Federal. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 6, 2020.
16. AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al. *Medicina intensiva: abordagem prática*. 2020.

# 11. Asma brônquica e doença pulmonar obstrutiva crônica

Letícia Longue Corrêa  
Thaynara Cabreira da Silva  
Thamara Carvalho de Oliveira  
Swanny Simões de Carvalho  
Joliana Massena Fernandes  
Hugo Valinho Francisco  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.11

## Resumo

A asma é uma doença inflamatória crônica tratável, em geral, reversível, caracterizada pela obstrução variável ao fluxo aéreo e pela hiper-responsividade das vias aéreas inferiores.

**Palavras-chave:** asma brônquica, DPOC, investigação diagnóstica, tratamento.

## Embasamento teórico

### Asma brônquica

A asma brônquica afeta a todos os grupos etários, apresenta alta prevalência e morbimortalidade em todo o mundo. Estima-se que haja, no Brasil, em torno de 20 milhões de asmáticos, sendo considerada um problema de saúde pública. (1)

Manifesta-se por episódios de dispneia, tosse, sibilos, opressão torácica e obstrução oscilante do fluxo aéreo, que cursa com episódios recorrentes de exacerbações, comumente chamados de “crise asmática”. Essa “crise” é caracterizada por uma alteração do estado usual do paciente, tendo aumento progressivo dos sintomas e apresentando diminuição do fluxo expiratório. É importante classificar sua gravidade, a fim de definir o ideal e melhor manejo para o tratamento. O manejo rápido e eficiente é fundamental para que o paciente apresente bom prognóstico e redução da morbimortalidade. (4)(5)

### **Etiologia e fisiopatogenia**

A asma é uma doença heterogênea e multifatorial, pois se origina da interação de fatores genéticos, ambientais e de ação celular alterada. Dentre os diversos mecanismos envolvidos na sua fisiopatologia, citam-se a hipersensibilidade e, principalmente, a inflamação brônquica, visto que há uma grande interação entre células inflamatórias, mediadores e as células estruturais das vias aéreas. (6)

A crise asmática é provocada por diferentes fatores, como exposição a alérgenos, poeira, agentes químicos, infecções virais, entre outros, que induzem a inflamação das vias aéreas e provocam uma resposta broncoconstritora exagerada ao estímulo que seria inócuo em pessoas normais. Esses desencadeantes são individuais, variando de pessoa para pessoa. Ademais, pacientes que não realizam o tratamento de manutenção de forma adequada e aqueles que apresentam outras comorbidades estão mais susceptíveis a exacerbações. (7)(8)

O estreitamento brônquico intermitente e reversível é causado pela contração do músculo liso brônquico, pelo edema da mucosa e pela hipersecreção mucosa. Porém é um ciclo contínuo de agressão e reparo, que pode levar a alterações estruturais irreversíveis, isto é, ao remodelamento das vias aéreas, contribuindo para o desenvolvimento e progressão da doença. (7)



Tabela 1: Principais fatores precipitantes de exacerbação aguda da asma

PRINCIPAIS FATORES PRECIPITANTES DE EXACERBAÇÃO AGUDA DA ASMA
★ Infecções virais (80%)
• Infecções bacterianas
• Sinusopatia
• Exposição a alérgenos (poeira, fungo, mofo, pólen, animais, etc.)
• Exercício físico
• Medicações (aspirina, betabloqueador, anti-inflamatórios, etc.)
• Estresse Emocional, tensão, ansiedade
• Refluxo gastroesofágico
• Poluição, fuligem
• Ar frio e seco
• Fumaça de cigarro
• Inalantes químicos

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Barbosa *et. al.* (2021).

### Quadro clínico

A asma é caracterizada pela tríade dispneia, opressão torácica e sibilância, sendo ainda comum a presença de tosse. Os sintomas podem surgir de forma isolada ou associada, e o paciente, comumente, piora no período noturno ou ao acordar. É importante se atentar que a ausência de sibilância não descarta crise asmática. Se houver tal ausência associada à redução da ausculta pulmonar, pode ser um indicativo de obstrução e gravidade. (4)

Tabela 2: Classificação da gravidade das exacerbações agudas de asma (continua)

<b>CLASSIFICAÇÃO DA GRAVIDADE DAS EXACERBAÇÕES AGUDAS DE ASMA</b>				
<b>SINTOMA</b>	<b>LEVE</b>	<b>MODERADA</b>	<b>GRAVE</b>	<b>IMINÊNCIA DE PARADA RESPIRATÓRIA</b>
<b>Impressão clínica geral</b>	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações	Exaustão, sudorese e cianose
<b>Dispneia</b>	Com atividade física	Ao falar	Repouso	Repouso
<b>Capacidade de falar</b>	Sentenças	Frases	Palavras, frases incompletas	Incapaz de falar ou frases curtas / monossilábicas
<b>Posição corporal</b>	Capaz de deitar	Prefere ficar sentado	Incapaz de deitar, permanece sentado e curvado para frente	Incapaz de deitar, permanece sentado e curvado para frente
<b>Frequência Respiratória</b>	Aumentada	Aumentada	> 30 irpm	> 30 irpm
<b>Musculatura acessória</b>	Normalmente não usa	Comumente usa	Uso da musculatura acessória com retrações acentuadas	Uso da musculatura acessória; respiração paradoxal
<b>Auscultu</b>	Sibilos expiratórios moderados	Sibilos expiratórios difusos	Sibilos inspiratórios e expiratórios	Tórax silente
<b>Frequência cardíaca</b>	Normal (< 100 bpm)	100-120 bpm	> 120 bpm	Bradycardia relativa
<b>Pulso paradoxal</b>	Ausente (<10 mmHg)	10-25 mmHg	> 25 mmHg	> 25 mmHg

Tabela 2: Classificação da gravidade das exacerbações agudas de asma (conclusão)

<b>Estado mental</b>	Agitado ou normal	Agitado	Agitado	Confuso ou sonolento
<b>VEF1 ou peak-flow (prova de fluxo expiratório após broncodilatador)</b>	> 80%	60-80%	< 60%	< 60%
<b>SaO2</b>	> 95%	91-95%	< 90%	< 90%
<b>PaO2</b>	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	< 60 mmHg
<b>PaCO2</b>	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> ou =45 mmHg	> ou =45 mmHg

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Martins *et.al.* (2016); Pastorino (2021).

Pacientes em crises leves, moderadas e até mesmo graves podem ser, inicialmente, conduzidos à emergência hospitalar, com avaliação conforme resposta terapêutica, para definir se o mesmo prosseguirá com internação ou alta hospitalar. Os que apresentam estado muito grave de exacerbação devem ser prontamente internados na Unidade de Terapia Intensiva para monitorização e tratamento. Destes, grande parte vai seguir com uso de ventilação mecânica, sendo que a não invasiva é utilizada com frequência, porém não deve substituir a ventilação mecânica invasiva quando houver indicação da mesma.

As indicações absolutas para a intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva são (10):

- Pacientes com confusão ou rebaixamento do nível de consciência;
- Hipoxemia grave;
- Falência cardíaca ou respiratória;
- Tórax silente, indicando obstrução grave.

## Diagnóstico

O diagnóstico deve ser baseado na anamnese, exame físico direcionado e, sempre que possível, provas de função pulmonar, a fim de estabelecer a conduta terapêutica. Deve-se se basear na tríade de sintomas clássicos e confirmar de maneira objetiva, por meio dos testes e exames complementares, já que seus sintomas não são específicos, para auxiliar na avaliação da gravidade. (11)(7)

## Testes e exames complementares

Os testes incluem: espirometria (antes e após o uso de broncodilatador); testes de broncoprovocação; e medidas seriadas de Pico de Fluxo. Essas medidas de função pulmonar fornecem uma avaliação da gravidade relacionada à limitação ao fluxo aéreo, sua reversibilidade e variabilidade, além de fornecer confirmação do diagnóstico de asma. (7)

Prova de função pulmonar ou aferição do pico de fluxo (*peak-flow*) é indicada para todos os pacientes com exacerbação aguda da asma, em que os pacientes são reavaliados, idealmente, a cada hora, a fim de verificar a resposta terapêutica ou a necessidade de modificação no manejo, permitindo ainda avaliar a necessidade de internação ou de alta hospitalar. (3)

Os exames complementares que podem ser necessários são (8):

- Medida da função pulmonar;
- Gasometria arterial: principalmente, se há exacerbação muito grave, PFE ou VEF1 < 50%, para pacientes sem resposta ao tratamento ou com piora clínica;
- Radiografia de tórax: não faz parte da rotina (considerar suspeita de pneumonia, insuficiência cardíaca, pneumotórax, derrame pleural ou se paciente não apresentar resposta ao tratamento);
- Hemograma e proteína C reativa, se suspeita de infecção;
- Eletrólitos: principalmente, se internados, presença de comorbidades ou uso de altas doses de agonistas beta2.

## Diagnóstico diferencial

Tabela 3: Diagnóstico diferencial da asma aguda

<b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ASMA AGUDA</b>		
<b>VIAS AÉREAS SUPERIORES</b>	<b>VIAS AÉREAS INFERIORES</b>	<b>OUTRAS</b>
Edema de laringe	Aspiração	Insuficiência cardíaca congestiva esquerda descompensada
Corpo estranho	Corpo estranho	Tumor Carcinoide
Neoplasia	Neoplasia	Tromboembolismo pulmonar
Estenose traqueal	Estenose Brônquica	Pneumonia eosinofílicas
Paralisia das Cordas Vocais	Exacerbação de DPOC	Reações alérgicas ou anafiláticas
Disfunção das cordas vocais	Pneumonia	Exposição à fumaça ou a vapores tóxicos
		Envenenamento por organofosforado
		Refluxo gastroesofágico

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Dalcin & Perin (2009).

## Tratamento

O manejo da asma aguda na emergência apresenta etapas fundamentais que incluem o diagnóstico, gravidade, o tratamento, o rastreamento de complicações, a fim de determinar o desfecho da situação clínica.

Tabela 4: Metas de tratamento

<b>METAS</b>
Saturação de oxigênio arterial pela suplementação de oxigênio adequada
Aliviar a obstrução do fluxo aéreo pela administração de broncodilatadores de forma seriada
Reduzir inflamação das vias aéreas
Prevenir futuras recidivas com a administração de corticosteroide sistêmico

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Dalcin & Perin (2009).

A terapia inicial é baseada no uso de beta-2-agonista de curta duração, corticoides sistêmicos e suplementação de oxigênio, conforme a gravidade do quadro, visando ao rápido alívio da função respiratória e da hipoxemia.

Tabela 5: Medicação, apresentação, diluição, dosagem e contra-indicação (continua)

<b>Medicação</b>	<b>Apresentação</b>	<b>Diluição</b>	<b>Dose</b>	<b>Contraindicações</b>
Brometo de Ipratrópio	Solução de nebulização: 0,25 mg/mL. Solução aerossol: 20mcg.	3 - 5 mL de SF 0,9%	40 gotas (500mcg) para NBZ por dose, até 20/20 minutos na 1ª hora da crise. Spray: 2 a 8 jatos	Hipersensibilidade à atropina ou aos seus derivados e/ou qualquer composição da fórmula

Tabela 5: Medicação, apresentação, diluição, dosagem e contra-indicação (continua)

Fenoterol	<p>Spray: 100 mcg/jato; 200 mcg/jato.</p> <p>Solução oral: 5mL.</p> <p>Xarope: 0,25mg/mL; 0,5 mg/mL.</p> <p>Solução para nebulização: 5 mg/mL (0,25/gota)</p>	<p>Gotas para nebulização: 3 a 5 mL de SF 0,9%;</p> <p>Spray não necessita de diluição</p>	<p>Gotas para nebulização: 10 gotas (no máximo 20) a cada 20 min na 1ª hora.</p> <p>Spray: 200 a 400 mcg/dose até de 4/4h</p>	<p>Hipersensibilidade ao ipratrópio, atropina, fenoterol, ou qualquer componente da fórmula.</p> <p>Taquiarritmias e/ou cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica</p>
Hidrocortisona	<p>Pó liofílico para solução injetável: 100 mg; 500 mg</p>	<p>IV: 100mg + 20mL de água; ou 500mg + 4mL de água.</p> <p>Infusão IV: (100mg/2mL) + 100 a 1000 mL de SG 5% ou SF 0,9%; ou (500mg/4mL) + 500 a 1000mL de SG 5% ou SF 0,9%.</p>	<p>100 a 500 mg IV, em intervalos de 2, 4 ou 6 horas.</p> <p>Em bólus: 100mg IV, adm. em pelo menos 30 segundos; 500mg IV, adm. em 10 min ou mais.</p> <p>Infusão: Diluído e adm. em pelo menos 20 a 30 min.</p> <p>Dose manutenção: ≥ 25 mg/dia</p>	<p>Hipersensibilidade à hidrocortisona ou a qualquer componente da formulação, infecção fúngica, púrpura trombocitopênica idiopática (somente adm. IM)</p>

Tabela 5: Medicação, apresentação, diluição, dosagem e contraindicação (continua)

Metilprednisona	Pó liofílico para solução injetável: 40mg; 125mg; 500mg; 100mg	Diluir em 500 mL de SF 0,9%	60 a 125 mg/dose até de 6/6h	Hipersensibilidade à corticoides ou a qualquer componente da fórmula.  A apresentação de succinato de metilprednisolona de 40 mg contém lactose - contraindicado em pacientes com hipersensibilidade conhecida ao leite de vaca ou seus componentes laticínios.
Prednisona	Comprimido: 5mg a 20mg	Não diluir	40-60 mg/dia	Hipersensibilidade ao corticoide ou qualquer componente da formulação, infecção sistêmica fúngica
Salbutamol	Spray: 100mcg/jato; 200 mcg/jato. NBZ: 5mg/mL	Gotas: 3 a 5 mL de SF 0,9%; Spray: não diluir	Gotas NBZ: 10 gotas (no máximo 20) de 20/20 min na primeira hora da crise.  Manutenção até de 4/4h.  Adm. contínua (crise grave): 20 a 40 gotas para a NBZ diluído em 100mL SF 0,9%. Velocidade de adm. de 1 a 2 mg por hora.  Spray: 4 a 8 jatos a cada 20 min na primeira hora (máximo 20 jatos/dia)	Hipersensibilidade ao albuterol ou a qualquer componente da fórmula e/ou hipersensibilidade grave às proteínas do leite.



Tabela 5: Medicação, apresentação, diluição, dosagem e contra-indicação (conclusão)

Sulfato de Magnésio	Solução Injetável: 10 mL a 10% (10mL/g); 10 mL a 50% (10mL/5g)	10 mL de água para injeção	2g (20mL de MgSO <sub>4</sub> a 10%) + 200mL de SF 0,9%, infundir em 20 min	Hipersensibilidade aos componentes da fórmula, bloqueio e/ou dano cardíaco e depressão respiratória.
---------------------	---	----------------------------	---	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2019).

Tabela 6: Outros medicamentos

OUTROS MEDICAMENTOS	
Adrenalina	Em casos de exacerbação aguda associada à anafilaxia e angioedema. Não é indicada de rotina.
Antibioticoterapia	Indicada somente com fortes evidências de infecção pulmonar.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004).

Tabela 7: Medidas não-farmacológicas (continua)

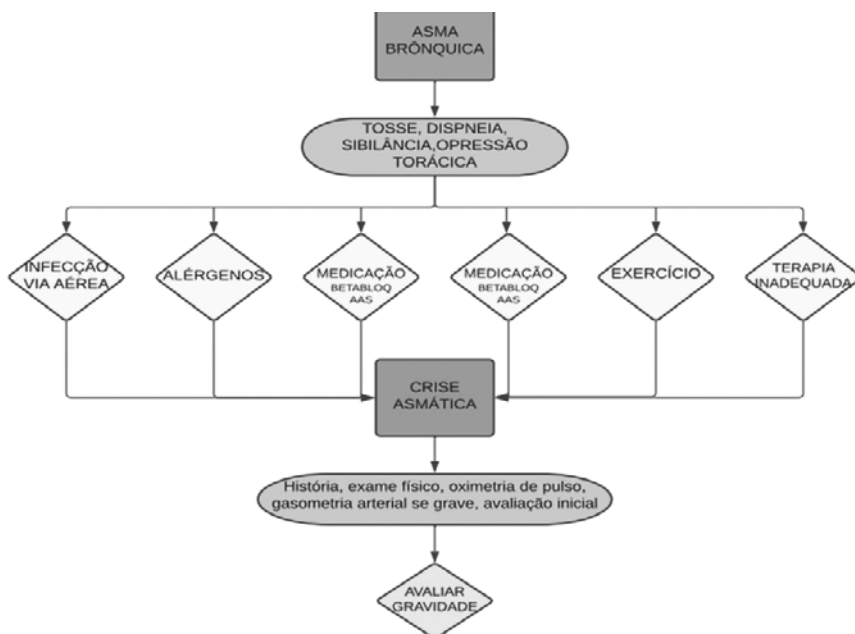
MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS	
Oxigenoterapia	Objetivo SpO <sub>2</sub> entre 93 e 95%
Ventilação mecânica não invasiva (VNI)	Deve ser considerada em caso de exacerbação grave, associada ao uso da musculatura acessória, principalmente se hipercapnia.

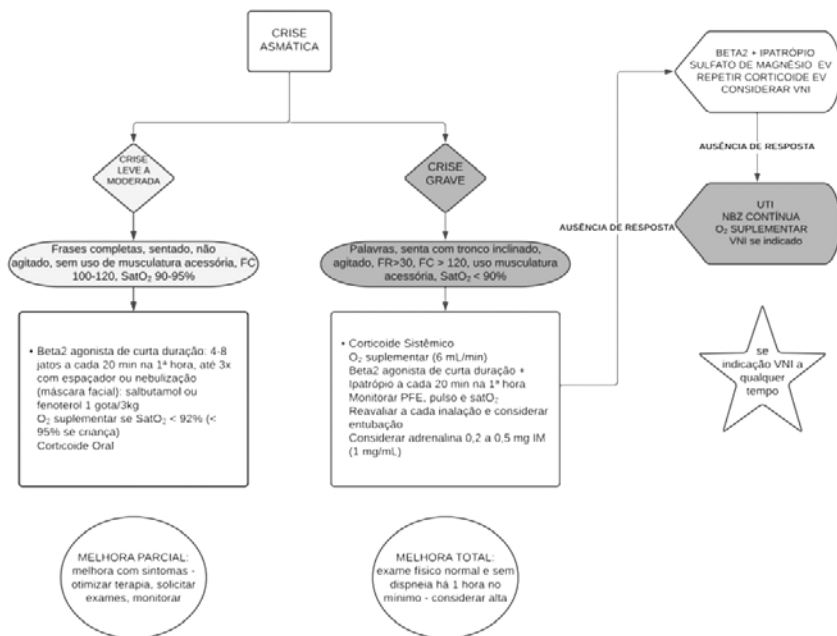
Tabela 7: Medidas não-farmacológicas (conclusão)

Ventilação mecânica invasiva (VM)	Utilizada em pacientes com falência cardíaca ou respiratória, rebaixamento do nível de consciência, hipoxemia grave ou naqueles sem resposta a VNI. A VM deve permanecer com resistência das vias aéreas menor que 20cmH <sub>2</sub> O/L/s, baixo volume corrente (6 mL/kg de peso) e auto-PEEP, obtendo maior conforto respiratório.
-----------------------------------	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004).

## Fluxogramas





Fonte: Elaborados pelos autores.

## Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma patologia evitável e tratável, que cursa com limitação progressiva do fluxo aéreo pulmonar, parcialmente reversível, em decorrência de enfisema, bronquite crônica ou ambos.(14,15)

<p>Enfisema pulmonar: destruição da parede dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal.</p>	<p>Bronquite crônica: tosse crônica produtiva por no mínimo 3 meses por ano, por 2 anos consecutivos, sem outra explicação aceitável.</p>	<p>VEF1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo CVF = capacidade vital forçada</p>
---	---	---

## Etiologia e fisiopatogenia

Geralmente, esse quadro tem como etiologia uma resposta inflamatória pulmonar anormal a agentes agressores, como inalação de partículas ou gases tóxicos, principalmente, pelo tabagismo. Aproximadamente 15% dos tabagistas em uso crônico desenvolvem DPOC, principalmente os com carga tabágica >20 maços-ano, representando mais de 80% dos casos. Dentre outras causas, há 1% de fator genético, relacionado à deficiência de alfa-1-antitripsina (proteína que cliva a elastase).(13)

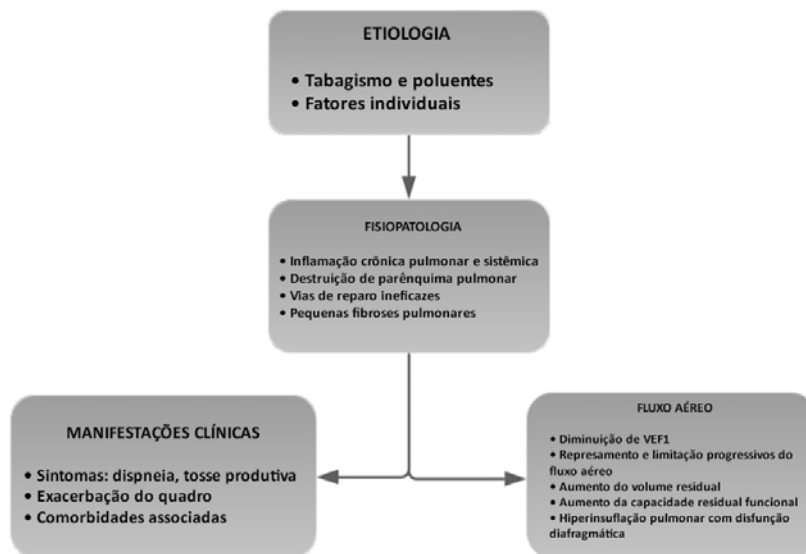
Com auxílio de espirometria, a DPOC também possui uma definição funcional: a presença de VEF1 < 80% do predito; após uso de broncodilatador ou VEF1/CVF < 70%, confirma-se a presença de uma obstrução ao fluxo que não é totalmente reversível.(14)

A fisiopatologia da DPOC consiste em um processo inflamatório crônico, liberando interleucinas e TNF, envolvidos a efeitos sistêmicos, estado elevado de estresse oxidativo e aumento de proteases, deflagrando diminuição das vias de reparo, degradando tecido conectivo pulmonar, elastina do parênquima pulmonar e subsequente fibrogênese em pequenas vias aéreas, resultando em represamento e limitação progressivos do fluxo aéreo.(16)

Os mecanismos envolvidos na fisiopatologia da DPOC desencadeiam alterações estruturais e funcionais que compreendem.(13,14,16)

- Redução significativa do VEF1, com alteração da relação VEF1/CVF;
- Aumento do volume residual e da capacidade residual funcional;
- Capacidade pulmonar total elevada e capacidade vital reduzida;
- Capacidade de esforço limitada;
- Hiperinsuflação pulmonar, com conseqüente disfunção diafragmática;
- Hipersecreção mucosa, devido ao processo inflamatório brônquico;
- Hipoxemia e hipercapnia por hipoventilação;
- Vasoconstrição pulmonar secundária à hipóxia e, tardiamente, hipertensão pulmonar secundária.

Figura 1: Mecanismos envolvidos na fisiopatologia da DPOC.



Fonte: Elaborado pelos autores.

### Quadro clínico

A DPOC é uma doença de curso lento, arrastado e progressivo, em que os mecanismos de adaptação atuam até determinado limite fisiológico. A principal razão pela qual os portadores de DPOC buscam atendimento é a exacerbação do quadro, sendo causada, na maioria das vezes, por infecção respiratória. (17)

A exacerbação aguda pode ser definida como a piora dos sintomas, caracterizada a partir de 3 sintomas cardinais, utilizados como critérios para classificação do quadro, conforme Tabela a seguir (13,14,18).

Tabela 8: Critérios para definir sintomas cardinais e classificação de gravidade

<b>Sintomas cardinais – Critérios</b>	
Piora da dispneia Aumento da quantidade ou alteração de coloração (purulência) do escarro Aumento da tosse em frequência e gravidade	
<b>Classificação de gravidade</b>	
Exacerbação leve	1 critério + história de IVAS* dentro de 5 dias, febre sem causa aparente, piora da sibilância, piora da tosse, aumento de 20% das frequências cardíaca e/ou respiratória base
Exacerbação moderada	2 critérios
Exacerbação grave	3 critérios

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004); Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2022); Zoppi (2018)

\*IVAS = infecção das vias aéreas superiores.

Tabela 9: Associações e fatores de risco

Pode estar associado à exacerbação:	Fatores de risco para exacerbações
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Astenia</li> <li>• Confusão</li> <li>• Fadiga</li> <li>• Febre</li> <li>• Insônia</li> <li>• Piora da tolerância ao exercício</li> <li>• Sibilância</li> <li>• Sonolência</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Taquipneia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comorbidades</li> <li>• Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)</li> <li>• DPOC de longa data</li> <li>• Hipersecreção crônica de muco</li> <li>• Hospitalização decorrente da DPOC no último ano</li> <li>• Idade avançada</li> <li>• Tosse produtiva</li> <li>• Uso de teofilina</li> <li>• Uso prévio de antibiótico</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004); Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2022); Zoppi (2018).

Os fatores precipitantes para exacerbação do quadro e piora dos sintomas podem ser separados em fatores intrapulmonares e extrapulmonares (Tabela 03).

Tabela 10: Fatores intrapulmonares e extrapulmonares.

Fatores intrapulmonares	Fatores extrapulmonares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncoespasmo</li> <li>• Bronquite aguda</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Hipertensão pulmonar</li> <li>• Pneumotórax</li> <li>• Tromboembolismo pulmonar (TEP)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diminuição do <i>drive</i> ventilatório</li> <li>• Diminuição da força muscular respiratória (miopatias, uso de corticoides)</li> <li>• Aumento da demanda metabólica (infecções, sepse)</li> <li>• Diminuição da tensão atmosférica de oxigênio</li> <li>• Arritmias cardíacas</li> <li>• Isquemia miocárdica</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Tillie-Leblond *et.al.* (2006).

## Diagnóstico

O diagnóstico da DPOC é clínico, podendo ter auxílio de exames complementares. Os sintomas clínicos têm correlação com os hábitos comportamentais e sociais do paciente. (13)

Organograma 1: Critérios clínicos para o diagnóstico de DPOC

Sinais e sintomas clínicos	Exames complementares
<b>Tosse</b> <b>Dispneia</b> <b>Secreção</b> <b>Sibilos</b>	<b>Espirometria</b> <b>Raio-X simples de tórax PA</b> <b>Oximetria/Gasometria</b>

Para pacientes com exacerbação aguda da DPOC:
<b>História clínica e exame físico</b> <b>Avaliação laboratorial*</b> <b>Raio-X de tórax</b> <b>ECG 12 derivações</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004).

\*Exames laboratoriais: hemograma completo, PCR, gasometria arterial, fibrinogênio, BNP e troponina I.

## Diagnóstico diferencial

Os sinais e sintomas da DPOC são inespecíficos. Por isso, a patologia pode ser confundida com outras doenças. (13)

As principais doenças no diagnóstico diferencial são: asma brônquica, bronquiectasias, bronquiolites, tuberculose, câncer de pulmão, insuficiência cardíaca e coronariopatias. (13,18)



## Indicações para Hospitalização

Tabela 9: Indicações de hospitalização.

Indicações de hospitalização	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ausência de resposta a medidas iniciais de estabilização e terapia</li><li>• Comorbidades</li><li>• Diagnóstico incerto</li><li>• DPOC grave</li><li>• Exacerbações frequentes</li><li>• História recente de arritmia</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Idade avançada</li><li>• Incapacidade de comer ou dormir, devido aos sintomas</li><li>• Piora marcante de intensidade dos sintomas</li><li>• Queixa de novos sinais (cianose, edema periférico)</li><li>• Questão social (incapacidade de autocuidado)</li><li>• Suporte domiciliar inadequado</li></ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2004); Zoppi (2018).

Tabela 9: Indicações de suporte intensivo.

Indicações de suporte intensivo
<ul style="list-style-type: none"><li>• Alteração de estado mental</li><li>• Dispneia grave não responsiva ao tratamento inicial</li><li>• Instabilidade hemodinâmica</li><li>• Necessidade de ventilação mecânica</li><li>• Persistência ou piora do padrão respiratório com hipoxemia (<math>\text{PaO}_2 &lt; 40 \text{ mmHg}</math>), hipercapnia (<math>\text{PaCO}_2 &gt; 60 \text{ mmHg}</math>) ou acidose respiratória (<math>\text{pH} &lt; 7,25</math>)</li></ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2022); Zoppi (2018).

## Tratamento

Tabela 10: Medicação, apresentação, diluição, dosagem, contraindicações (continua)

Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Contraindicações
Amoxicilina + Clavulanato de Potássio	<p>Comprimido revestido: 500mg + 125mg; 85mg + 125mg.</p> <p>Pó para solução injetável: 1000 mg + 200mg; 500mg + 100mg.</p> <p>Suspensão oral: 125mg + 31,25 mg/5mL</p>	<p>IV: Diluição inicial em 10 mL de água para injeção. Em seguida, diluir cada 500mg em 50mL de SF para infundir em 30min.</p> <p>Pode fazer em bolus na seringa em 5 min sem diluir.</p> <p>Oral: não diluir</p>	<p>IV: 1g 8/8h por 7 dias.</p> <p>Oral: 500/875mg, 8/8h por 7 dias.</p>	<p>Contraindicado para paciente com história de hipersensibilidade à penicilina e a outros antibióticos da mesma classe (beta-lactâmicos), como cefalosporinas.</p> <p>Contraindicado em pacientes com histórico icterícia/ disfunção hepática associados à amoxicilina + clavulanato de potássio.</p>
Azitromicina	<p>Comprimido revestido: 500mg.</p> <p>Pó para solução injetável: 500mg.</p> <p>Pó para suspensão oral: 600mg; 900mg; 1500mg (200mL/5mL)</p>	<p>Se uso IV, diluir em 250 a 500 mL de SF a 0,9%, SG 5% em água ou Solução de Ringer lactato.</p>	<p>Via oral: 1 comprimido 500mg, 1x/dia, por 3 dias.</p> <p>Via intravenosa: 500mg, 1x/dia, por 10 dias.</p> <p>Infundir cada dose em 1-3 horas.</p>	<p>Hipersensibilidade à azitromicina, eritromicina e demais composições da fórmula.</p> <p>Disfunção hepática ou icterícia colestática associado a uso prévio de macrolídeo.</p>

Tabela 10: Medicação, apresentação, diluição, dosagem, contra-indicações (continua)

Brometo de Ipratrópio	<p>Spray: 20mcg/jato com bocal e aerocâmara.</p> <p>Solução de nebulização: 0,25 mg/mL ou cerca de 12 mcg/gota.</p>	<p>3-5mL de SF 0,9%</p>	<p>40 gotas (500mg) para NBZ por dose, até 20/20 min na primeira hora de uso na crise.</p> <p>Spray: 2 a 8 jatos/dose.</p>	<p>Hipersensibilidade conhecida à atropina ou aos seus derivados e/ou a qualquer componente da fórmula.</p>
Budesonida	<p>Cápsulas para inalação: 200 a 400 mcg + inalador.</p> <p>Turbuhaler: 100 e 200mcg/dose.</p> <p>Solução para NBZ (2mL)0,25mg/mL.</p> <p>Aerossol: 200 mcg/dose</p>	<p>Não diluir</p>	<p>Dose inicial: 12,5 - 25 mg/dose, 3-4x/dia e ajustar devagar de acordo com a resposta.</p> <p>Uso contínuo.</p> <p>Dose habitual: 200-1600 mg/dia, 2 a 4x/ dia, uso contínuo.</p>	<p>Hipersensibilidade à Budesonida ou a qualquer componente da fórmula.</p> <p>Tuberculose ativa, infecção bacteriana, viral ou fúngica, hipersensibilidade à soja, lecitina ou amendoim.</p>
Cefepime	<p>Pó para solução injetável: 500mg; 1g; 2g.</p>	<p>1-2g em 50-100mL de SF 9%, SG 5% ou RL</p>	<p>Se pneumonia por Pseudomonas aeruginosa: 1-2g, 8/8h por 10 dias.</p> <p>Se Pneumonia não causada por Pseudomonas aeruginosa.: 1-2g de 8/8h a 12/12h por 10 dias</p>	<p>Hipersensibilidade a cefepime ou a qualquer componente da fórmula, cefalosporinas ou outros antibióticos beta-lactâmicos</p>

Tabela 10: Medicação, apresentação, diluição, dosagem, contraindicações (continua)

Fenoterol	<p>Spray: 100mcg/jato; 200 mcg/jato.</p> <p>Solução oral: 5mg/mL.</p> <p>Xarope: 0,25mg/mL; 0,5 mg/mL.</p> <p>Solução para NBZ: 5mg/mL (0,25mg/gota)</p>	Via inalatória: Diluir em 5mL de SF 0,9%	<p>Via oral: 2,5 mg 8/8 horas.</p> <p>Dose máxima: 5mg 8/8h</p> <p>Via inalatória: Spray -&gt; 200 - 400mcg até 4/4h.</p> <p>NBZ -&gt; 8 a 10 gotas/dose de 20/20 min na 1ª hora.</p>	<p>Hipersensibilidade ao ipratrópio, fenoterol, aminas simpaticomiméticas, atropina ou qualquer componente da fórmula.</p> <p>Taquiarritmias e/ou cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica</p>
Formoterol	<p>Cápsula + inalador: 12mcg.</p> <p>Spray: 6 - 12mcg/jato</p>	Não diluir	12 - 14 mcg (1 ou 2 jatos ou cápsula)/dose 2x/dia. Uso contínuo.	Hipersensibilidade aos componentes da fórmula
Formoterol + Budesonida	Cápsula + inalador: 12mcg.	Não diluir	12 - 14 mcg (1 ou 2 jatos ou cápsula)/dose 2x/dia. Uso contínuo.	Hipersensibilidade aos componentes da fórmula

Tabela 10: Medicação, apresentação, diluição, dosagem, contraindicações (continua)

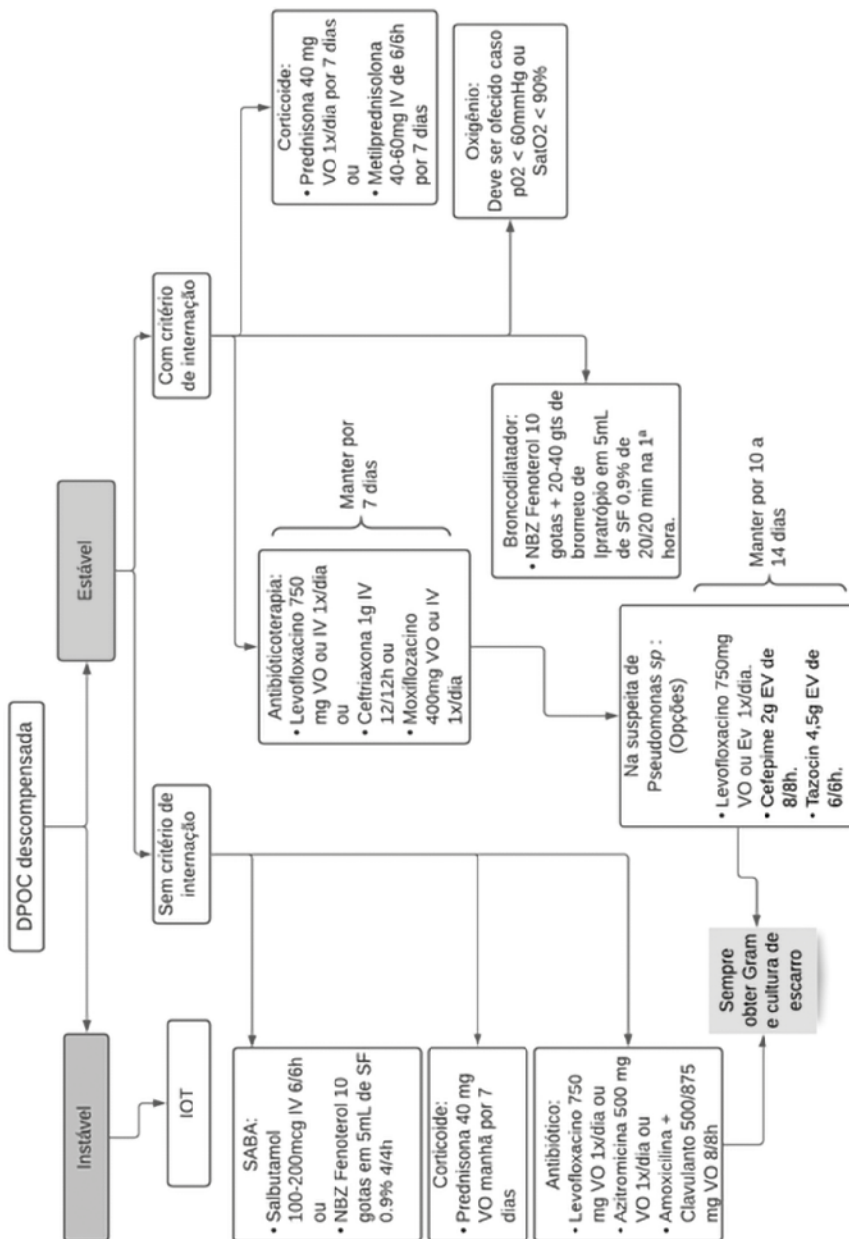
Levofloxacino	<p>Comprimido: 250mg; 500mg; 750 mg.</p> <p>Solução injetável: 500mg/100mL</p>	<p>Oral: não necessita</p> <p>IV: solução 5mg/mL já diluída, Não necessita.</p>	<p>Se suspeita de Pseudomonas aeruginosa: 750 mg 1x/dia, IM ou IV.</p> <p>Sem suspeita de Pseudomonas aeruginosa: 500mg 1x/dia de 5 -7 dias</p>	<p>Hipersensibilidade a levofloxacino ou a qualquer componente da fórmula ou a outras quinolonas.</p>
Metilprednisolona	<p>Pó liofilizado para solução injetável: 40mg; 125mg; 500mg; 1000mg</p>	<p>Diluir em 500mL de SF 0,9%</p>	<p>40-60mg 6/6h por 7 dias</p>	<p>Hipersensibilidade à corticoide ou a qualquer componente da fórmula, infecções sistêmicas por fungos</p>
Piperacilina + Tazobactam	<p>Pó para solução injetável: 2g + 250mg; 4g + 250mg</p>	<p>Reconstituir 2,25mg em 10mL ou 4,5g em 20mL de água para injetáveis, SF 0,9% ou SG 5%.</p> <p>Em seguida, diluir solução em 50-150mL de SF 0,9%, SG 5% ou Dextrano a 6% em SF</p>	<p>4-5g de 6/6h ou 8/8h.</p> <p>Adm sob infusão durante 30 min</p>	<p>Hipersensibilidade a penicilinas, cefalosporinas, inibidores de beta lactamase, ou qualquer componente da formulação.</p>

Tabela 10: Medicação, apresentação, diluição, dosagem, contraindicações (conclusão)

Salbutamol	<p>Spray: 100 a 200 mcg/jato.</p> <p>Comprimido: 2-4mg</p> <p>Solução injetável: 0,5mg/mL</p> <p>Solução oral: 2mg/5mL</p> <p>Solução de NBZ: 5mg/mL</p>	<p>Nebulização intermitente: diluir 3mL de SF 0,9%;</p> <p>Nebulização contínua: diluir em 10 mL de SF 0,9%;</p> <p>Intravenosa: diluir 5mg em 50mL de SG 5%</p>	<p>Via oral: 2-4 mg/dose 6/6h ou 8/8h (Dose máxima 32 mg/dia)</p> <p>Inalatória: Spray -&gt; 200 - 300 mcg/dose 4 a 12x/dia (Até 8 jatos por dose isolada - casos graves).</p> <p>NBZ intermitente -&gt; 2,5 a 5mg a cada 30- 60min nas primeiras 1-4 doses e em seguida, a cada 4-6 horas.</p> <p>NBZ contínua -&gt; 10-15mg/h para cada etapa de 1 hora.</p> <p>Intravenosa: 200-1200mcg/h (2-12mL/h da solução)</p>	<p>Hipersensibilidade ao albuterol ou a qualquer componente da fórmula e/ou hipersensibilidade grave às proteínas do leite.</p>
------------	--	--	--	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Oliveira *et.al.* (2019).

## Fluxograma



Fonte: Elaborada pelos autores.

## Referências

1. Araujo Cardoso T, Roncada C, da Silva ER, Pinto LA, Jones MH, Stein RT, *et al.* The impact of asthma in Brazil: A longitudinal analysis of data from a Brazilian national database system. *J Bras Pneumol.* 2017;43(3):163–8.
2. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Mallozi MC, Naspitz CK, Cardoso MS, *et al.* Is the prevalence of asthma and related symptoms among Brazilian children related to socioeconomic status? *Scopus [Internet].* 2008 Jan 1 [cited 2022 May 21];45(1):19–25. Available from: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/70240>
3. Martins SM, Salibe-Filho W, Tonioli LP, Pfingsten LE, Braz PD, McDonnell J, *et al.* Implementation of “matrix support” (collaborative care) to reduce asthma and COPD referrals and improve primary care management in Brazil: a pilot observational study. *NPJ Prim care Respir Med [Internet].* 2016 Aug 18 [cited 2022 May 21];26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27536853/>
4. Dalcin P de TR, Perin C. Manejo da asma aguda em adultos na sala de emergência: evidências atuais. *Rev Assoc Med Bras.* 2009;55(1):82–8.
5. Cançado JED, Athanzio RA, Cunha LFR, Pizzichini MMM. Tendências prescritivas e percepções no tratamento da asma: um inquérito entre pneumologistas brasileiros. *J Bras Pneumol [Internet].* 2019 Jul 29 [cited 2022 May 21];45(5). Available from: <http://www.scielo.br/j/jbpneu/a/tgqKZwHs8KyQ-VK9tWm5pL9H/?lang=pt>
6. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, *et al.* International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J.* 2014;43(2):343–73.
7. Carvalho-Pinto RM de, Cançado JED, Pizzichini MMM, Fiterman J, Rubin AS, Cerci Neto A, *et al.* 2021 Brazilian Thoracic Association recommendations for the management of severe asthma. *J Bras Pneumol.* 2021;47(6):e20210273.
8. Relatório principal da GINA de 2022 - Iniciativa Global para a Asma - GINA [Internet]. [cited 2022 May 21]. Available from: <https://ginasthma.org/gina-reports/>
9. Barbosa FI, Oliveira SNP de, Moreira G de O. DIAGNÓSTICO E MANIFESTAÇÕES PRECOCES NA ASMA PEDIÁTRICA: O QUE SABEMOS? *Rev Extensão Cid [Internet].* 2021 Dec 20 [cited 2022 May 21];9(16):33–51. Available from: <https://periodicos2.uesb.br/index.php/recuesb/article/view/8679>



10. Pastorino AC, Chiabai J, Chong-Silva DC, Kuschnir FC, Azoubel-Antunes A, Rosário CS, et. al. Guia Prático de Atualização no tratamento da exacerbação de asma na criança e no adolescente. *Arq Asmas Alerg e Imunol.* 2021;5(4).
11. Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, Labrador Horrillo M, Álvarez Gutiérrez FJ, Martínez Moragón E, et. al. Documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias. *Emergencias* [Internet]. 2018;30(4):268–77. Available from: <http://myaccess.library.utoronto.ca/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=rzh&AN=130621466&site=ehost-live>
12. OLIVEIRA, Q.C; SOUZA MMCMCG. *YELLOWBOOK Fluxo e condutas: Emergência.* 2ª. Sanar, editor. 2019.
13. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - DPOC. *J Bras Pneumol* [Internet]. 2004;30(5):1–52. Available from: [http://www.jornaldepneumologia.com.br/pdf/suple\\_124\\_40\\_dpoc\\_completo\\_finalimpresso.pdf](http://www.jornaldepneumologia.com.br/pdf/suple_124_40_dpoc_completo_finalimpresso.pdf)
14. 2022 GOLD Reports - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD [Internet]. [cited 2022 May 21]. Available from: <https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/>
15. Fletcher C, Peto R, Tinker C, Speizer FE. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. An eight-year study of early chronic obstructive lung disease in working men in London. *Nat Hist chronic bronchitis emphysema An eight-year study early chronic Obstr lung Dis Work men London.* 1976;
16. Hikichi M, Hashimoto S, Gon Y. Asthma and COPD overlap pathophysiology of ACO [Internet]. Vol. 67, *Allergology International*. Japanese Society of Allergology; 2018 [cited 2020 Sep 7]. p. 179–86. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.alit.2018.01.001>
17. Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. Vol. 370, *Lancet*. Elsevier; 2007. p. 786–96.
18. Zoppi D, Filho A de BA. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - Exacerbação Aguda na Sala de Urgência. *FMRP-USP Ribeirão Preto* [Internet]. 2018;1–6. Available from: <http://www.hcrp.usp.br/revistaqualidade/uploads/Artigos/171/171.pdf>
19. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB, et. al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence and risk factors. *Ann Intern Med.* 2006 Mar 21;144(6):390–6.

## 12. Acidente vascular cerebral isquêmico

Mellyssa Dias de Oliveira  
Larissa de Souza Cuco Sanches  
Debora Vasconcelos de P. Magalhães Souza  
Helana Freitas Neves  
Guilherme Urbano  
Sebastião de Melo Fonseca  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.12

### Resumo

O acidente vascular cerebral (AVC) é definido como uma inesperada perda da função cerebral decorrente da interrupção da perfusão sanguínea em determinada região. Esse episódio vascular agudo engloba o acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico. Este capítulo discute o Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.

**Palavras-chave:** AVEi, diagnóstico, diagnósticos diferenciais, tratamento.

### Embasamento teórico

Aproximadamente, 85% dos acidentes vasculares encefálicos são causados pelo início súbito de inadequação de fluxo sanguíneo, em alguma parte ou em todo o cérebro. Conclui-se que a maioria dos acidentes vasculares encefálicos são isquêmicos. A taxa de acidentes vasculares encefálicos praticamente duplica a cada década, após 55 anos. Afrodescendentes e hispânicos têm, cerca de duas vezes, riscos maiores do que os brancos, e os homens apresentam, aproximadamente, 40% maior incidência de AVE do que as mulheres (2).

Hipertensão, inatividade física, dieta não balanceada e a idade avançada da população são fatores de risco conhecidos para AVC (3).

O centro do AVC isquêmico agudo corresponde ao centro da oclusão vascular. Alguns minutos após a redução de fluxo sanguíneo para determinada área cerebral, há a formação de uma lesão permanente focal que apresenta, em média, fluxo sanguíneo 25% inferior à normalidade. Ao redor dessa área de oclusão, está a área de penumbra. A penumbra isquêmica é uma área de tecido cerebral viável que está em sofrimento, assim, corresponde a uma área de risco eminente de dano tecidual, mas que ainda pode ser salva. A viabilidade da área de penumbra é variável. No entanto, a rápida restauração do fluxo sanguíneo pode diminuir a lesão isquêmica e o grau de sequela (4). Por isso, os primeiros minutos e horas, desde o início dos sinais e sintomas do AVC, são críticos e fortemente ligados com o prognóstico do paciente. Rápida avaliação, diagnóstico e conduta podem ter um impacto significativo na mortalidade, na recuperação a longo prazo e na qualidade de vida (3).

## Diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio da avaliação clínica, aplicação de escalas e exames complementares de imagem.

### 1. Sinais e sintomas:

As manifestações clínicas do AVC dependem da área cerebral atingida. A partir do local de isquemia, teremos sinais e sintomas focais que podem ser de ordem motora, sensitiva ou cognitiva. Quando consideramos a Artéria Cerebral Média, umas das principais fontes de irrigação do encéfalo, há hemiparesia contralateral, perda sensorial de membros e/ou face, afasia expressiva, anosognosia e desorientação espacial. Outros sintomas comuns são: alteração na marcha, disartria, tonteira, náuseas, dor de cabeça progredindo para hemiataxia ipsilateral, perda parcial do olhar fixo, sonolência, alteração na memória, amnésia e cegueira (ipsilateral ou bilateral) (2).

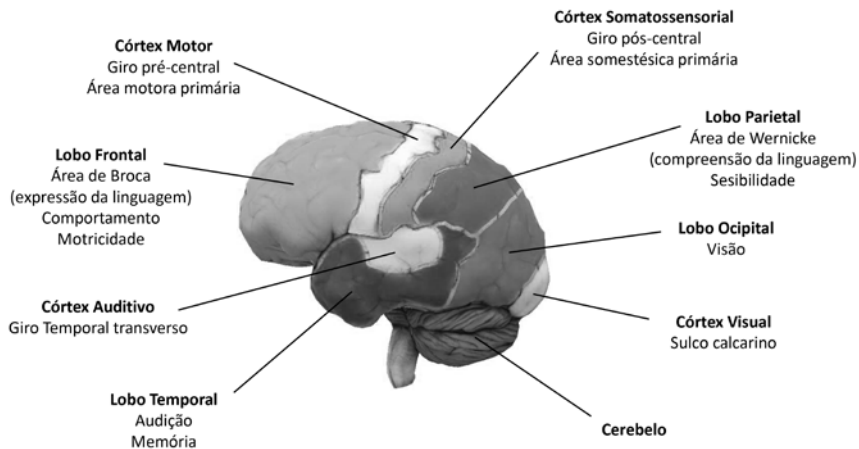
Tabela 1: Déficit neurológico conforme território vascular acometido

<b>TERRITÓRIO CAROTÍDEO</b>	
Artéria Oftálmica	Alteração visual monocular
Artéria Cerebral Média	Déficit motor; Déficit sensitivo; Afasia; Negligência; Predomínio braquiofacial; Hemisfério dominante; Hemisfério não dominante.
Artéria Cerebral Anterior	Déficit motor; Déficit sensitivo; Sinais de frontalização; Predomínio crural.
<b>TERRITÓRIO VERTEBROBASILAR</b>	
Artéria Vertebral	Náuseas, vômitos e tonturas; Acometimento de nervos cranianos baixos; Alterações cerebelares.
Artéria Cerebral Posterior	Alterações de campo visual; Rebaixamento de nível de consciência; Déficit sensitivo; Alteração de funções nervosas superiores.
Artéria Basilar	Déficit motor; Déficit sensitivo; Rebaixamento de nível de consciência; Alteração de nervos cranianos; <i>Déficits frequentemente bilaterais.</i>

Fonte: Adaptado pelos autores Gwinnutt & Driscoll (1993).

Faz-se necessário o conhecimento das diversas áreas cerebrais e, também, nas suas respectivas irrigações, para ser feita a exata correlação da artéria acometida e a área, mostrando os sintomas mais específicos no paciente. A imagem abaixo mostra a divisão dos territórios de irrigação do cérebro. Vale ressaltar que o conhecimento amplo do sistema de irrigação cerebral deve ser correlacionado com a funcionalidade da mesma, sendo necessário esse conhecimento da fisiologia neurológica, conforme mostra a segunda imagem a seguir. Conhecendo essas estruturas, é capaz de se levantar hipóteses, a partir dos sinais e sintomas de qual área cerebral foi acometida pelo evento isquêmico.

Figura 1: Neuroanatomia funcional do cérebro

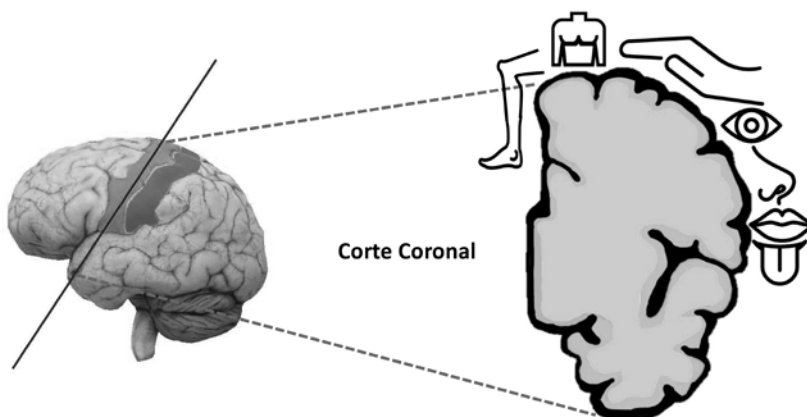


Fonte: Elaborado pelos autores com base em Resende e Reis (2003).

O homúnculo de Penfield é representação do corpo, relacionando-se às partes/regiões corporais, com a representação do córtex motor e somestésico. É, portanto, considerado um mapa neural, representando cada parte correspondente. Para melhor entendimento das funções do cérebro e, conseqüentemente, os distúrbios neurológicos que podem ser acometidos pelo acidente vascular cerebral (AVC) devido a danos corticais, o homúnculo traz consigo essa dinâmica de entendimento da área acometida e, respectivamente, da região do corpo com perda de funcionalidade, por ser correspondente à área cortical. Dessa forma, consegue-se compreender a formação da imagem do corpo e sua localização (7). Nas áreas representadas na imagem, observa-se que a maioria

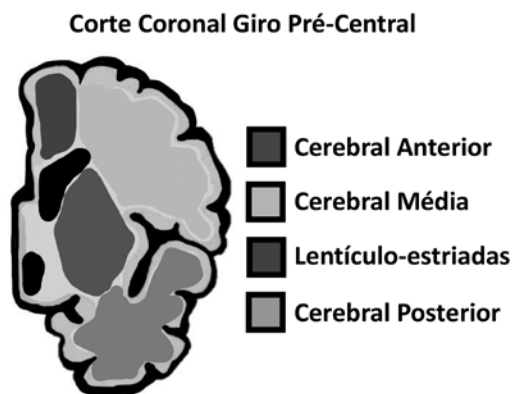
dos segmentos corporais se localizam na face súpero lateral do cérebro, porém o segmento de membros inferiores ocupa a região da face medial.

Figura 2: Adaptação do Homúnculo de Penfield (representação somatotópica funcional motora).



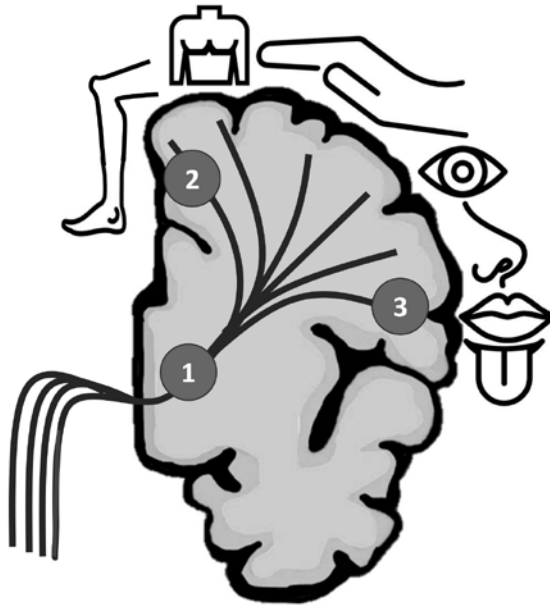
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Resende e Reis (2003).

Figura 3: Áreas de Irrigação Arterial no Giro Pré-Central.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Resende e Reis (2003).

Figura 4: Exemplos de lesões em diferentes topografias



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Resende e Reis (2003).

- **1** – Lesão na confluência de diversas fibras motoras, em área de cápsula interna (Artérias Lenticulo-Estriadas). Acometimento motor face-braquio-crural.
- **2** – Lesão em área de Cerebral Posterior, com acometimento motor crural ou membro inferior.
- **3** – Lesão em área de Cerebral Média, com acometimento motor de região de boca e língua (fala, mastigação e/ou deglutição).

## **2. Aplicação de escalas e triagem inicial**

São utilizadas 5 escalas, rotineiramente, para atender o paciente que chegou com quadro suspeito de AVC. A escala de CINCINATTI, FAST e a de Los Angeles são escalas pré-hospitalares, ou seja, foram criadas para facilitar a comunicação com o código-AVC, de centros grandes de referência. A Escala de Coma de Glasgow (ECG) também é muito feita, apesar de ser uma escala própria para pacientes que tenham TCE.

2.1 A escala de CINCINNAT é uma escala de avaliação médica utilizada em prol de diagnosticar a ocorrência de um acidente vascular cerebral tendo uma confiabilidade no diagnóstico de 72%. Constitui de três: o primeiro comando é pedir para o paciente sorrir deixando os dentes a mostra: se AVC, a resposta apresentará uma assimetria facial; o segundo comando consiste em pedir ao paciente para levantar os braços para frente por 10 segundos: se AVC, a resposta será inadequada com queda de um dos braços devido a perda de força muscular; no terceiro comando, o médico deve pedir ao paciente para falar uma frase simples ou fazê-lo uma pergunta: se o mesmo apresentar dificuldade ou incapacidade na fala, deve-se suspeitar de AVC e confirmar com exames complementares (8).

2.2 A escala FAST-ED (Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination) é uma escala baseada no NIHSS, que permite rápida triagem e identificação dos pacientes com AVC por oclusão de grandes vasos em ambiente pré-hospitalar, sendo assim, uma definidora de conduta. A escala avalia paralisia facial, a fraqueza em membros, mudanças na fala, desvios nos olhos, síndrome da negligência, além do tempo de início de sintomas, que não possui pontuação, mas é um fator preditivo da gravidade dos sintomas e nas decisões terapêuticas. (9).

Tabela 2: Escala FAST-ED e sua correspondência com o NIHSS (continua)

ESCALAS	FAST-ED	NIHSS
<b>Paralisia facial:</b>		
- Paralisia normal ou menor;	0	0-1
- Paralisia parcial ou completa.	1	2-3
<b>Fraqueza do braço:</b>		
- Sem fraqueza;	0	0
- Fraqueza ou capacidade de realizar esforço contra a gravidade reduzida;	1	1-2
- Incapacidade de realizar esforço contra a gravidade ou movimento.	2	3-4



Tabela 2: Escala FAST-ED e sua correspondência com o NIHSS (conclusão)

<b>Mudanças na fala:</b>		
- Ausente;	0	0
- Leve a moderado;	1	1
- Afasia global grave ou muda.	2	2-3
<b>Desvio de olho:</b>		
- Ausente;	0	0
- Parcial;	1	1
- Desvio forçado.	2	2
<b>Negação/Negligência:</b>		
- Ausente;	0	0
- Ausente para estimulação simultânea bilateral em apenas uma modalidade sensorial;	1	1
- Não reconhece a própria mão ou orienta para apenas um lado do corpo	2	2

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lima (2016).

2.3 A escala Prehospital Stroke Screen (LAPSS) deve ser executada em uma triagem nas unidades de pronto atendimento pelo enfermeiro e no atendimento pré-hospitalar, realizado na ambulância pelo médico, diante da hipótese de um AVC (10).

Tabela 3: Escala de Lapss Modificada (continua)

TRIAGEM NEUROLÓGICA: início súbito de	Sim	Não
Alteração da fala		
Alteração na marcha		
Perda de força de um lado do corpo ou formigamento		
Dor de cabeça		

Tabela 3: Escala de Lapss Modificada (continua)

Alteração de visão		
Vertigem		
Se o paciente e ou acompanhante responder SIM para qualquer um dos critérios acima, preencher a escala de LAPSS		
<b>II – ESCALA LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen)</b>	<b>Sim</b>	<b>Não</b>
Idade acima dos 45 anos		
Sem história prévia de convulsões/ epilepsia		
Sintomas neurológicos que se iniciaram nas últimas 24 horas		
Paciente deambulava antes do evento		
Glicemia entre 60 e 400		
<b>Exame: procurar assimetria</b>	<b>Direita</b>	<b>Esquerda</b>
Facial: sorriso careteramento	( ) Queda	( ) Queda
Aperto de mão	( ) Fraco	( ) Fraco
	( ) Ausente	( ) Ausente
Fraqueza no braço		
	( ) Queda lenta	( ) Queda lenta
	( ) Queda rápida	( ) Queda rápida

Tabela 3: Escala de Lapss Modificada (conclusão)

III – TEMPO DE EVOLUÇÃO DO PRIMEIRO SINAL OU SINTOMA	Sim	Não
Menor que 12 horas		
Se o paciente ou acompanhante responder SIM para os três itens (I, II, III) desta avaliação acione o código AVC		

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Mackdisse (2020).

2.4 A escala de coma de Glasgow atualizada também é muito utilizada, apesar de ter sido criada com o intuito de ser utilizada no trauma crânio encefálica (11). A Escala de Coma de Glasgow (ECG) permite classificar o dano cerebral. Os pacientes que possuem pontuação da ECG igual ou menor que 8 já podem ser definidos como comatosos (em coma), ou seja, são classificados como portadores de dano cerebral grave. Os pacientes que possuem pontuação da ECG entre 9 e 12 são portadores de injúria cerebral moderada. Com pontuação entre 13 e 15, classificada a injúria como cerebral leve. A conduta, além de levar em consideração o tipo de acidente vascular encefálico, também perpassa pela identificação da gravidade da injúria cerebral que é obtida pela escala (5).

Tabela 4: Escala de coma de Glasgow (continua)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
Parâmetro	Resposta	Pontuação
Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ao estímulo sonoro	3
	Ao estímulo de pressão	2
	Nenhuma	1

Tabela 4: Escala de coma de Glasgow (continua)

Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Verbaliza palavras soltas	3
	Verbaliza sons	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece a comandos	6
	Localiza estímulo	5
	Flexão normal	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1
Trauma leve	Trauma moderado	Trauma grave
13-15	9-12	3-8
Reatividade pupilar		
Inexistente	<b>Unilateral</b>	<b>Bilateral</b>
-2 pontos	-1 ponto	0

Fonte: Adaptado pelos autores Gwinnutt & Driscoll (1993).

2.5 A National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) é uma escala padrão, validada, segura, quantitativa da severidade e magnitude do déficit neurológico, após o Acidente Vascular Cerebral (AVC). A Escala de NIHSS (vai de 4 a 22) avalia a gravidade do AVC. É uma escala extensa que avalia detalhadamente. Também é utilizada em ambiente de UTI e para critério de trombólise (12).

Tabela 5: Escala NIHS (National Institute of Health Stroke Scale) (continua)

ESCALA NIHS		
Evolução	Resposta	Pontuação
1 a. Nível de consciência	Alerta	0
	Desperta com estímulo verbal	1
	Desperta com estímulo à dor	2
	Respostas reflexas ou sem respostas aos estímulos dolorosos	3
1 b. Orientação (mês, idade)	Ambas corretas	0
	Uma correta	1
	Ambas incorretas	2
1 c. Comandos (abrir e fechar os olhos, apertar e soltar a mão)	Ambas corretas	0
	Uma tarefa correta	1
	Ambas incorretas	2
2. Motricidade ocular (voluntária ou olhos de boneca)	Normal	0
	Paresia do olhar conjugado	1
	Desvio conjugado do olhar	2
3. Campos visuais	Normal	0
	Hemianopsia parcial, quadrantanopsia, extinção	1
	Hemianopsia completa	2
	Cegueira cortical	3

Tabela 5: Escala NIHS (National Institute of Health Stroke Scale) (continua)

4. Paresia Facial	Normal	0
	Paresia mínima (aspecto normal em repouso, sorriso assimétrico)	1
	Paresia/ segmento inferior da face	2
	Paresia/ segmentos superior e inferior da face	3
5. Motor membro superior braços estendidos 90° (sentado) ou 45° (deitado) por 10 s	Sem queda	0
	Queda, mas não atinge o leito	1
	Força contra gravidade, mas não sustenta	2
	Sem força contra gravidade, mas qualquer movimento mínimo contra	3
	Sem movimento	4
6. Motor membro inferior elevar perna a 30° deitado por 5s	Sem queda	0
	Queda, mas não atinge o leito	1
	Força contra gravidade, mas não sustenta	2
	Sem força contra gravidade, mas qualquer movimento mínimo contra	3
	Sem movimento	4

Tabela 5: Escala NIHS (National Institute of Health Stroke Scale) (conclusão)

7. Ataxia apendicular	Sem ataxia (ou afásico, hemiplégico)	0
	Ataxia em membro superior ou inferior	1
	Ataxia em membro superior e inferior	2
8. Sensibilidade	Normal	0
	Déficit unilateral, as reconhece o estímulo (ou afásico, confuso)	1
	Paciente não reconhece o estímulo ou coma ou déficit bilateral	2
9. Linguagem	Normal	0
	Afasia leve - moderada (compreensível)	1
	Afasia severa (quase sem toca de informações)	2
	Mudo, afasia global, coma	3
10. Disartria	Normal	0
	Leve a moderada	1
	Severa, ininteligível ou mudo	2
	Intubado	X
11. Extinção/ negligência	Normal	0
	Negligência ou extinção em uma modalidade sensorial	1
	Negligência em mais de uma modalidade sensorial	2

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Moro (2013).

### 3. Imagem

Tomografia de crânio: é o padrão ouro para exame de imagem no AVCi. Pode distinguir o AVE isquêmico de outras doenças, sendo as mais importantes a hemorragia intracerebral, a hemorragia subaracnoidea e os tumores cerebrais (2).

A TC é o estudo por imagem padrão inicial. Atualmente, é o único método por imagem útil para decidir se a terapia trombolítica deve ser administrada ou não. Sinais precoces na TC, do AVCi (13) in particular concerning acute stroke. Previously, nonenhanced CT was used not only to detect early stroke signs, but also to exclude hemorrhage and non-vascular pathology responsible for the acute neurological deficit. Nowadays, using Perfusion CT (PCT: a lesão clássica é a da corda, com artéria cerebral média hiperdensa, além de indefinição dos núcleos lentiformes e córtex insular, perda da diferenciação da substância branca e cinzenta e apagamento dos sulcos.

#### **Tempo porta imagem de 45 minutos!**

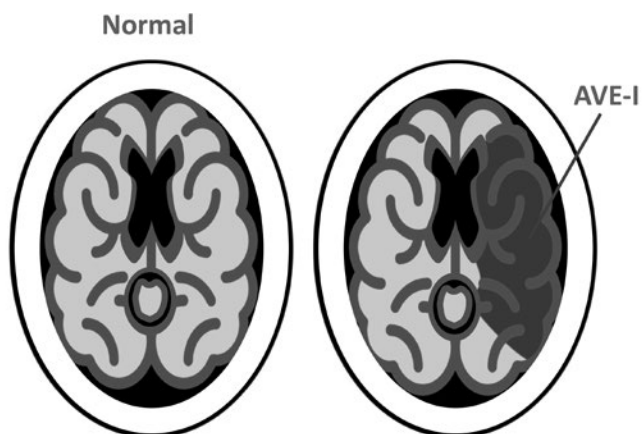
Ressonância nuclear magnética (RNM): a RNM é muito utilizada em casos de Acidente Vascular Cerebral, seja isquêmico, seja hemorrágico. Esse exame nos permite fazer o estudo de tecidos moles em diferentes planos anatômicos, tais como sagital, coronal e axial e apresenta crucial importância em avaliação de doenças cerebrovasculares, auxiliando no diagnóstico de AVC. É mais sensível do que a TC para detectar isquemia precoce. Baseado nos estudos mais avançados sobre o método diagnóstico mais eficaz no AVC, é a ressonância magnética, pois, por ela, consegue-se ver a localização exata da lesão, visualizando de forma delimitada diversas regiões corticais que possivelmente podem ter sido lesadas, devido à injúria do vaso, com imagens nítidas fornecidas pela tecnologia do exame, tanto a isquemia quanto a hemorragia e, através da localização, consegue-se fazer a avaliação da área lesada. Isso corresponde à atividade funcional e às alterações causadas, porém não é o exame indicado em situações de emergências, devido ao longo tempo de permanência do paciente no aparelho. As indicações para a realização de ressonância são (14):

- Pacientes com comorbidades e doenças de pequenas artérias (clínica não é muito clara);
- Lesão de tronco cerebral;



- Sintomas transitórios;
- Infartos lacunares.

Figura 5: Desenho esquemático de uma TC de crânio normal e com um AVE-I



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 6: Imagem tomográfica de um AVE-I, à esquerda, com efeito de massa, rechaçando os ventrículos laterais para a direita



Fonte: Elaborado pelos autores.

## Diagnósticos diferenciais

A suspeita de ataque isquêmico transitório (AIT) deve surgir na presença de sintomas motores, sensoriais, visuais e retinianos de isquemia, que duram de segundos a minutos, e têm duração máxima de 1 hora. Além de sinais e sintomas de fraqueza motora e déficit sensorial em um ou dois membros e face, há defeito de campo visual como a hemianopsia homônima ou amaurose monocular, afasia e disartria. Outros sintomas menos comuns de AIT são: vertigem, diplopia, tontura, instabilidade de marcha e amnésia.

O diagnóstico de AIT, atualmente, é baseado em uma avaliação do tecido cerebral. Dessa forma, pode ser definido a partir de sintomas de isquemia transitória, que são acompanhados de exame de imagem normal, ou seja, não há sinal sugestivo de evento isquêmico na neuroimagem. É importante destacar que as manifestações clínicas de AIT e de AVC isquêmico minor são semelhantes, a diferença está na presença de achados sugestivos de isquemia na neuroimagem do paciente com AVC minor (15).

## Tratamento

1. O primeiro passo no tratamento emergencial do paciente é a estabilização hemodinâmica (ABCDE); pode-se manter a hipertensão permissiva;
2. História direcionada: O mais importante é o tempo de início dos sintomas; em casos de história em que o paciente acordou com os sintomas, considerar tempo indeterminado. Início e progressão do quadro, comorbidades e fatores de risco; medicamentos em uso; alergias.
3. Terceiro passo é a realização do exame de imagem (TC > porta imagem 45 minutos);
4. Intervenção primária: trombólise, manejo pressórico, manejo clínico.
  - 4.1 Trombólise: a terapia trombolítica é o único método seguro e eficaz para controle agudo do AVE isquêmico de causa típica. A eficácia e a segurança da trombólise se dá se for iniciada em até 4,5 horas após o início dos sintomas. Antes que se inicie o tratamento, uma TC sem contraste deve ser pedida para excluir os pacientes com hemorragia intracraniana (2). A terapia recomendada com o ativador de plasminogênio tecidual por via intravenosa requer adesão aos critérios, relativamente

rígidos, de elegibilidade (16). Dentre os critérios de elegibilidade para o tratamento com trombolítico venoso, é necessário destacar o tempo de evolução do quadro neurológico, que marca a última vez em que o paciente foi visto em condição de normalidade, ou seja, antes da manifestação dos sintomas de AVC. Nesse sentido, o uso do trombolítico só é seguro se iniciado até 4,5 horas do início dos sintomas. Durante o tratamento trombolítico, o paciente deve ser rigorosamente monitorado e não devem ser administrados antiagregantes ou anticoagulantes, nas 24h que sucedem o tratamento com o trombolítico (5).

A revascularização intra-arterial tem sido usada para pacientes que não são candidatos a trombólise intravenosa. A utilização do cateterismo cerebral (trombectomia mecânica) representa uma nova forma de tratar os acidentes vasculares, sobretudo nos casos em que a isquemia acomete grandes vasos, os quais estão associados a baixas taxas de recanalização arterial quando o tratamento é feito com a trombólise intravenosa. A trombectomia mecânica é uma técnica em que se utiliza um dispositivo intra-arterial que expande a artéria obstruída, além de ser capaz de prender e remover o coágulo sanguíneo, reestabelecendo a circulação sanguínea do vaso.

O estudo RESILIENT (2020), que comparou a trombectomia mecânica com o tratamento clínico (trombólise) em pacientes com menos de oito horas do início do AVC isquêmico (NIHSS > 8), demonstrou a eficácia da trombectomia no tratamento destes pacientes, de modo que, dos 221 pacientes randomizados, 174 completaram os 90 dias de seguimento. Além disso, esse é um estudo extremamente importante, pois atesta a viabilidade da terapia de cateterismo cerebral em pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS) em diversos estados brasileiros (17).

4.2 Os limites da pressão arterial são, no máximo, uma sistólica de 185 mmHg e uma diastólica de 110 mmHg. Se a pressão arterial exceder esses níveis, deve ser reduzida com um medicamento anti-hipertensivo, antes de iniciar o t-PA (2).

Tabela 6: Medicação, apresentação, diluição, dosagem (continua)

Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Obs
ALTEPLASE	Ampola 50mg	-	Dose de 0,9 mg/kg, 10% em bolus EV e o restante infundido em 60 minutos (bomba de infusão).	<p>Contraindicações: AVC ou TCE nos últimos 3 meses, Hemorragia cerebral prévia, Neoplasia ou má formações arteriovenosas, sangramento ativos ou plaquetas &lt; 100.000, uso de heparina nas últimas 48 horas com alteração do TTPa, punção arterial em local não compressível a menos de 7 dias, TC evidenciando lesão multilobar &gt; 1/3 do hemisfério acometido, uso de novos anticoagulantes nas últimas 48 horas, hipoglicemia &lt; 50mg/dL.</p> <p>Pontos positivos: Dissolução do trombo e recuperação da área de penumbra.</p>
ÁCIDO ACETILSALICÍLICO	Comprimido 100 mg	-	200 mg/dia por 15 dias, após 100 mg/dia.	<p>Contraindicações: hipersensibilidade ao medicamento, pacientes portadores de alguma lesão na mucosa gástrica, hemofílicos, pacientes em uso de anticoagulante.</p> <p>Pontos positivos: Prevenção de novos eventos trombembólicos.</p>

Tabela 6: Medicação, apresentação, diluição, dosagem (conclusão)

<p>NITROPRUSSIATO DE SÓDIO</p>	<p>Ampola 50mg/2 mL</p>	<p>1 ampola + 250 mL Soro glicosado a 5%</p>	<p>Iniciar infusão in bomba com 0,3 a 0,5 ug/kg/ min e aumentar gradativamente, conforme necessário, até 3 a 4 ug/kg/min até atingir o objetivo da redução da PA.  Dose máxima: 5 a 10 ug/kg/min.</p>	<p>Contraindicações: Paciente com hipersensibilidade ao fármaco, hipertensão compensatória, paciente com atrofia ótica congênita ou ambliopia por tabagismo;  Pontos positivos: manter a PA em torno de 160 x 100 mmHg, permitir o uso do trombolítico.</p>
--------------------------------	-----------------------------	--	---	---

Fonte: Elaborado pelos autores Lee Goldman (2014).

Tabela 7: Recomendações para o Tratamento Trombolítico com RT-PA no AVC-I (continua)

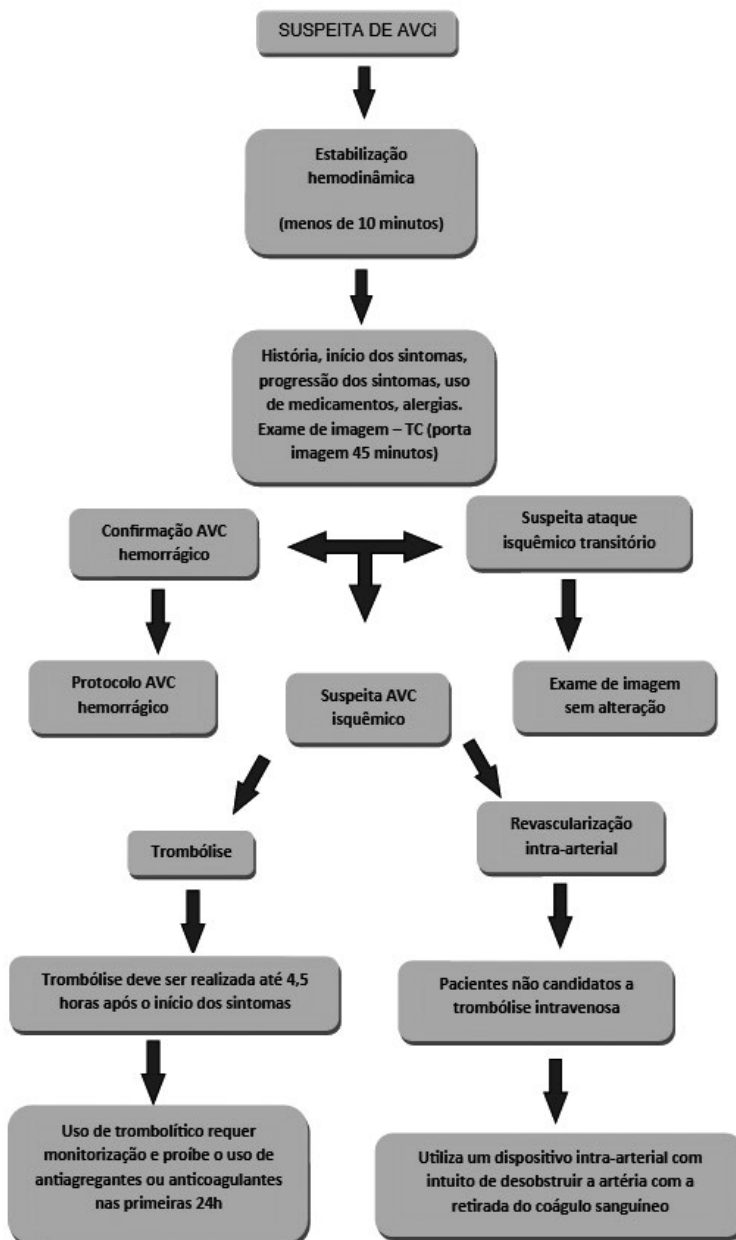
<p><b>RECOMENDAÇÕES PARA O TRATAMENTO TROMBOLÍTICO COM RT-PA NO AVCI</b></p>	
<p><b>CRITÉRIOS DE INCLUSÃO</b></p>	<p>Idade &gt; 18 anos</p>
	<p>Diagnóstico de AVCI causando déficit neurológico mensurável</p>
	<p>Início dos sintomas a menos de três horas antes do início da infusão</p>
<p><b>CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO</b></p>	<p>Pacientes com sintomas neurológicos sutis ou melhorando rapidamente</p>
	<p>TC inicial com hemorragia ou hipodensidade maior do que 1/3 do território da ACM</p>
	<p>Glicemia &lt; 50mg/Dl</p>

Tabela 7: Recomendações para o Tratamento Trombolítico com RT-PA no AVC-I (conclusão)

	Plaquetas < 100.000/mm <sup>3</sup>
	Uso de heparina nas 48 horas prévias ao AVC e KTTTP elevado
	Uso de anticoagulantes orais com INR > 1,5
	PAS > 185 mmHg ou PAD > 110mmHg no início do tratamento
	Procedimento cirúrgico grande nos últimos 14 dias
	Infarto agudo do miocárdio nos últimos 3 meses
	Cirurgia intracraniana, AVC extenso ou trauma craniano grave nos últimos 3 meses
	História de hemorragia intracraniana prévia
	Hemorragia gastrointestinal ou geniturinária nos últimos 21 dias
	Crise convulsiva com déficit neurológico residual pós-ictal (não causada por AVCI)
	Punção arterial em local não compressível nos últimos 7 dias

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lee Goldman (2014).

### Fluxograma: Diagnóstico de AVCi



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lee Goldman (2014).

## Referências

1. Chaves M, Finkelsztejn A, Stefani MA. Rotinas em neurologia e neurocirurgia. 1st ed. Porto Alegre; 2008.
2. Lee Goldman DA. Cecil Medicina. 23rd ed. LEE GOLDMAN MA, editor. 2011. 3590 p.
3. Boulanger JM, Lindsay MP, Gubitz G, Smith EE, Stotts G, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018. *Int J Stroke*. 2018;13(9):949–84.
4. Neto JPB, Takayanagui OM. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. Tratado Neurol Da Acad Bras Neurol. 2013;895.
5. Gwinnutt CL, Driscoll P. Advanced trauma life support. Vol. 48, Anaesthesia. 1993. 441–442 p.
6. Medrado Junior F. Fisiopatologia Do AVC Isquêmico Descomplicada [Internet]. *medicplus.com.br*. 2017. Available from: <http://medicplus.com.br/fisiopatologia-avc/>
7. Resende Pereira J, Reis AM, Magalhães Z. Neuroanatomia funcional: Anatomia das áreas ativáveis nos usuais paradigmas em ressonância magnética funcional. *Acta Med Port*. 2003;16(3):107–16.
8. Santos JS dos, Pereira Jr GA, Bliacheriene AC, Forster AC. Protocolos clínicos e de regulação: acesso à rede de saúde. 2012. 141–160 p.
9. Lima FO, Silva GS, Furie KL, Frankel MR, Lev MH, Camargo ÉC, et al. Field Assessment Stroke Triage for Emergency Destination. *Stroke* [Internet]. 2016 Aug;47(8):1997–2002. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.116.013301>
10. Makdisse M. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico. 2020.
11. Teasdale G, Jannett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974;304:81–4.
12. Moro CHC, Coletto FA, Amon LC, Nasi LA, Gazzana MB, Neto OMP. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Ministerio da Saude. 2013.
13. Lopes L, Sousa R, Ruivo J, Reimão S, Sequeira P, Campos J. O contributo da tomografia computadorizada de perfusão no acidente vascular cerebral. *Acta Med Port*. 2006;19(6):484–8.
14. Oliveira BD, Anchieta GI de O, Ferreira K do C. Ressonância magnética como auxiliar na prevenção e diagnóstico do acidente vascular cerebral - AVC. *Saúde e Ambient*. 2012;7:16–22.



15. Amarenco P. Transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2020;382(20):1933–41.
16. L. F. Chaves M, Finkelsztejn A, Stafani MA. Rotinas em Neurologia e Neurocirurgia. 2008. 861 p.
17. Martins SO, Mont’Alverne F, Rebello LC, Abud DG, Silva GS, Lima FO, et al. Thrombectomy for Stroke in the Public Health Care System of Brazil. *N Engl J Med.* 2020;382(24):2316–26.

## 13. Acidente vascular cerebral hemorrágico

Sthela Fontoura Silveira

Lucas Egan Penedo Guidi

Isabelly Moura Nicoli

Luiza Santos Baumfeld

Adauto Pessini Gonçalves Neto

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.13

### Resumo

Afetando milhões de indivíduos em todo o mundo, o acidente vascular encefálico (AVE) se caracteriza por um grupo de doenças que acometem o cérebro e seus vasos, que podem se dividir em isquêmico e hemorrágico (AVEh), como iremos abordar nesse capítulo. A população afetada em sua maior parte não sobrevive ao agravo ou não são capazes de viverem de maneira independente.

**Palavras-chave:** AVEh, diagnóstico, sintoma, tratamento.

### Embasamento teórico

O AVEh é subdividido em hemorragia subaracnoidea (HSA) e hemorragia intracraniana parenquimatosa (HIP). A HSA é uma grave doença que deve ser acompanhada e tratada por especialistas na área, sendo uma grande causa de morbidade e mortalidade que justifica a utilização de leitos em unidade de terapia intensiva. O que provoca a HSA, de maneira não traumática, é a descontinuação de um aneurisma intracerebral. Ademais, coágulos, artérias

e veias mal formadas e trombose venosa cerebral, também podem ocasionar. A sua incidência tem significativo aumento com a idade, sendo maior risco em mulheres e em negros. (2)

Tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, fatores relacionados à genética (principalmente, parentes de primeiro grau), drogas simpaticomiméticas e antitrombóticas, baixo estrógeno, coarctação da aorta, síndrome de Marfan, síndrome de Eler-Danlos, displasia fibromuscular e doença policística renal são considerados fatores de risco para o indivíduo desenvolver hemorragia subaracnoidea. (2)

Tabela 1: Fatores de risco para HSA

<b>1. Tabagismo</b>
<b>2. Etilismo</b>
<b>3. Hipertensão arterial sistêmica</b>
<b>4. Genética (principalmente parentes de primeiro grau)</b>
<b>5. Drogas simpaticomiméticas e antitrombóticas</b>
<b>6. Baixo estrógeno</b>
<b>7. Coarctação da aorta</b>
<b>8. Síndrome de Marfan</b>
<b>9. Síndrome de Eler-Danlos</b>
<b>10. Displasia fibromuscular</b>
<b>11. Doença policística renal</b>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins *et.al.* (2019).

As HIP são sangramentos situados no parênquima cerebral de origem não traumática. Hipertensão arterial pode causar arteriopatas que ocasionam HIP; além disso, a angiopatia amiloide também é uma importante causadora. Esta é ocasionada por um acúmulo de proteínas amiloide nas artérias, mais precisamente em sua parede, o que proporciona maior chance de rompimento. Vale ressaltar que, nesse caso, elas são mais comuns lobares, próximas ao córtex,

e múltiplas. Já as arteriopatias ocasionam degenerações em artérias que penetram regiões mais profundas do cérebro dos indivíduos. (2)

Hipertensão arterial sistêmica, maiores de 55 anos de idade, etilismo, tabagismo, colesterol total abaixo de 160 mg/dL, sexo feminino, angiopatia amiloide cerebral, uso de cocaína, doença do tecido subjacente, drogas antiplaquetárias e anticoagulantes são fatores de risco para o desenvolvimento de HIP. Tendo em vista a HAS como um fator de risco, é importante promover sua redução, porém, com cautela, visto que estudos demonstram que grandes reduções na primeira hora após os sintomas terem iniciado podem ocasionar prejuízo ao paciente. (2)

Tabela 2: Fatores de risco para HIP

<b>1. HAS</b>
<b>2. Maiores de 55 anos de idade</b>
<b>3. Etilismo</b>
<b>4. Tabagismo</b>
<b>5. Colesterol total abaixo de 160 mg/dL</b>
<b>6. Sexo feminino</b>
<b>7. Angiopatia amiloide cerebral</b>
<b>8. Uso de cocaína</b>
<b>9. Doença do tecido subjacente</b>
<b>10. Drogas antiplaquetárias e anticoagulantes</b>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins *et.al.* (2019).

Lobos cerebrais, gânglios da base, tálamo, tronco cerebral e cerebello são os principais locais de acometimento das hemorragias intracranianas parenquimatosas. (2)

Segundo Martins (2019), para avaliação prognóstica dos pacientes que dão entrada com HIP, são utilizadas escalas, sendo a de maior validação a *Intracerebral Hemorrhage Score* (ICH). Por meio dela, somam-se pontos:

- Escala de Glasgow: 3 a 4 (2 pontos); 5 a 12 (1 ponto); 13 a 15 (0 ponto).
- Volume do hematoma: maior ou igual a 30 cm<sup>3</sup> (1 ponto) - menor que isso tem 0 ponto.
- Extensão intraventricular da hemorragia 1 ponto - se ausente tem 0 ponto.
- Se for de origem infratentorial, tem-se 1 ponto.
- Se o indivíduo for maior de 80 anos tem-se 1 ponto.

Tabela 3: Escala ICH

ESCORE	MORTALIDADE (EM 30 DIAS)
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5	100%

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins *et.al.* (2019).

## Diagnóstico

### Sinais e sintomas:

- Déficit neurológico progressivo com sintomas neurológicos focais;
- Diminuição do nível de consciência;
- Cefaleia severa de instalação súbita;
- Vômitos;
- PA sistólica > 220 mmHg.

A apresentação típica da HSA inclui cefaleia severa de instalação súbita, frequentemente, mencionada como “a pior da minha vida” e o exame físico pode revelar rigidez de nuca. Convulsões ocorrem em cerca de 6 a 7% dos casos. O início abrupto de sintomas neurológicos focais associado a vômitos, pressão arterial sistólica > 220 mmHg, cefaleia intensa, coma ou diminuição do nível de consciência e progressão ao longo de minutos ou horas são manifestações clínicas compatíveis com AVCH. (3)

### **Outros sintomas:**

Conforme estudo descritivo realizado por Guimarães (2017), ocorrem manifestações sintomáticas menos presentes, como parestesia/paresia (49,0%), afasia (18,4%), midríase/anisocoria (10,2%), rigidez nucal (6,1%) e hipertermia (6,1%). Além disso, relata que os sintomas podem variar de acordo com a localização do hematoma: (3)

#### **1. Putâmen**

- a. Hemiparesia contralateral
- b. Desvio do olhar conjugado para a lesão
- c. Descerebração/Decorticação
- d. Pupilas mióticas
- e. Respiração de Cheyne-Stokes

#### **2. Tálamo**

1. Hemiparesia contralateral
2. Afasia/negligência
3. Desvio do olhar conjugado para baixo
4. Pupilas mióticas

### **3. Ponte**

- a. Tetraparesia
- b. Reflexos oculocefálicos ausentes
- c. Pupilas puntiformes
- d. Respiração apnêustica/hipoventilação
- e. Descerebração
- f. Desvio do olhar conjugado para o déficit

### **4. Cerebelo**

- a. Cefaleia, vertigem, vômitos
- b. Ataxia cerebelar
- c. Paresia do olhar conjugado ipsilateral
- d. Paresia do VII par ipsilateral
- e. Inconsciência tardia (compressão do tronco)

### **5. Hemorragia Lobar**

- a. Possui variação com a extensão e a localização da lesão

#### **Gravidade da apresentação clínica:**

A gravidade clínica é o indicador prognóstico mais forte na HSA e pode ser categorizada de forma confiável pelo emprego de escalas validadas e simples como a escala de Hunt e Hess e a escala da World Federation of Neurological Surgeons, utilizadas para graduar pacientes com HSA espontânea. (4)

Tabela 4: Escala de Hunt e Hess

<b>Grau I</b>	Rigidez nuczal mínima, cefaleia leve ou assintomático.
<b>Grau II</b>	Rigidez nuczal, cefaleia moderada a severa, sem déficit neurológico ou apenas com paralisia de nervos cranianos.
<b>Grau III</b>	Déficit neurológico focal moderado, sonolência e/ou confusão mental.
<b>Grau IV</b>	Distúrbios vegetativos, esboço de hipertonia extensora, estupor e hemiparesia moderada a severa.
<b>Grau V</b>	Postura de descerebração, aparência moribunda, coma profundo.

Fonte: Adaptada pelos autores do Manual de Medicina Intensiva (2014).

Tabela 5: Escala da World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)

<b>Grau I</b>	Sem déficit motor. Escala de coma de Glasgow = 15
<b>Grau II</b>	Sem déficit motor. Escala de coma de Glasgow entre 14 e 13
<b>Grau III</b>	Com déficit motor. Escala de coma de Glasgow entre 14 e 13
<b>Grau IV</b>	Com ou sem déficit motor. Escala de coma de Glasgow entre 12 e 7
<b>Grau V</b>	Com ou sem déficit motor. Escala de coma de Glasgow entre 6 e 3

Fonte: Mejía, Juan A. *et al.* (2007).



Tabela 6: Escala de Fisher

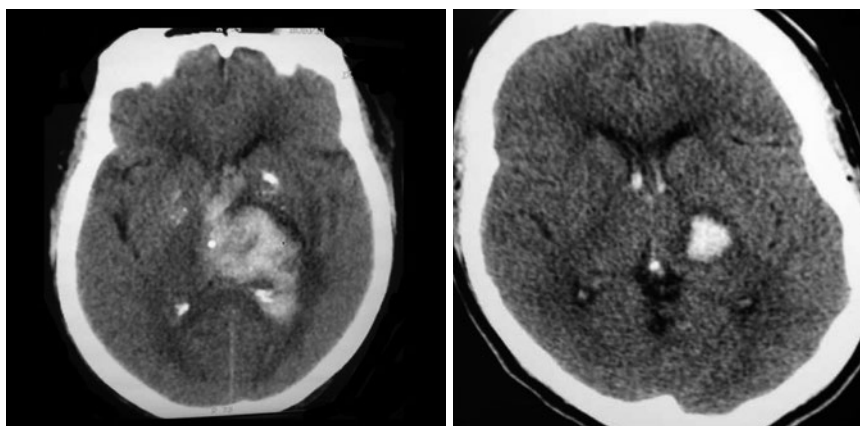
Fisher 1	Ausência de sangramento aracnoideo.
Fisher 2	Sangramento presente com espessura menor que 1mm e ausência de coágulos.
Fisher 3	Sangramento presente com espessura maior que 1mm e ausência de hemorragia intraventricular.
Fisher 4	Coagulo na região intraparenquimatosa, com presença ou ausência de hemorragia subaracnoidea.

Fonte: Adaptada pelos autores de Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia (2017).

### Exame complementar:

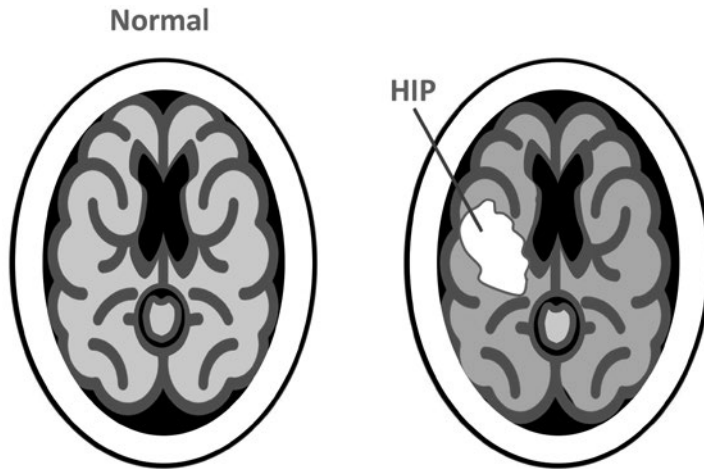
- TC de crânio: exame de imagem de primeira escolha, irá diferenciar o AVCh do AVCi, evidenciar alterações estruturais e determinar o local e o tamanho da hemorragia. (8)

Figura 1: Hemorragias intraparenquimatosas



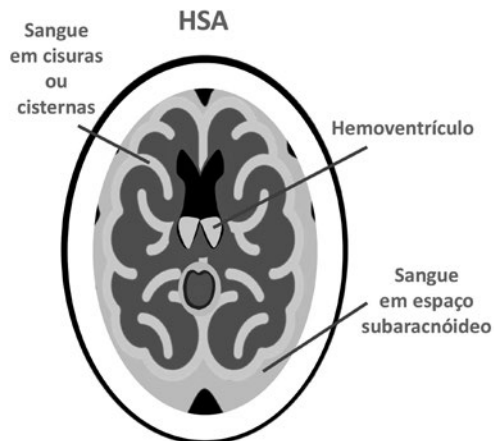
Fonte: Acervo dos autores.

Figura 2: Figura esquemática de uma TC de Crânio normal e com Hemorragia Intraparenquimatosa.



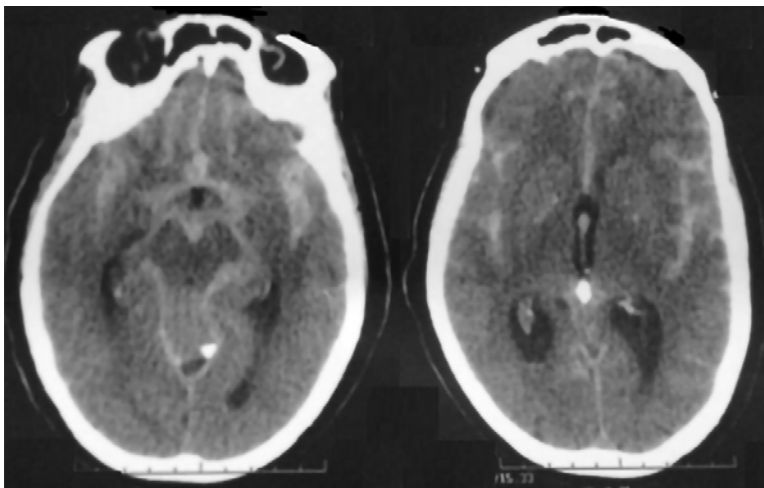
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 3: Figura esquemática de uma TC de Crânio com Hemorragia subaracnoidea.



Fonte: Elaborado pelos autores

Figura 4: Hemorragias subaracnoide



Fonte: Acervo dos autores.

- Angiografia cerebral: está indicada em pacientes sem causa clara de hemorragia, em jovens, normotensos e com hematomas em território atípico (suspeita de malformações arteriovenosas).(8)
- Exames laboratoriais: coagulograma, hemograma, função renal, eletrólitos e função hepática.(8)
- RM: tão sensível quanto a TC para detectar sangramento agudo. Há aspectos que impossibilitam a utilização na urgência, como tempo, custo, estado clínico e tolerância do paciente.(4)

Todos os pacientes com hemorragia intraparenquimatosa precisam ser avaliados para distúrbios da coagulação (INR, TTPa, plaquetas, histórico de uso de anticoagulantes orais). (3)

## Tratamento

Segue abaixo as tabelas direcionando para o tratamento, de forma específica e breve. (5) e (6)

Tabela 7: Medidas gerais.

<b>MEDIDAS GERAIS</b>
• Garantir e proteger as vias aéreas
• Iniciar tratamento de hipertermia
• Manter a glicemia entre 70 e 180 mg/dL (cuidado com hipoglicemia!)
• Buscar infecções
• Cabeceira elevada 30-45°

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017); Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 8: Em caso de HIC

<b>EM CASO DE HIC</b>
• Glasgow < 9: Monitorar PIC
• PIC confirmada: Iniciar protocolo de tratamento de PIC

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017); Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 9: Em caso de hipertensão arterial  
(monitorização preferencialmente invasiva) (continua)

<b>EM CASO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (MONITORIZAÇÃO PREFERENCIALMENTE INVASIVA)</b>
• Manter PAM < 130 mmHg, utilizar Nitroprussiato de Sódio se necessário.
• Manter PCC > 60 mmHg. Se necessário, realizar expansão volêmica e utilizar vasopressores.
• Não tolerar quadro de hipotensão, devido ao risco de deterioração do quadro neurológico.

Tabela 9: Em caso de hipertensão arterial (monitorização preferencialmente invasiva) (conclusão)

<ul style="list-style-type: none"><li>• Redução de 15% da PAM em 24h com alvo da PAS para 160mmHg em 72h parece razoável</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• OBS: Labetalol seria a droga anti-hipertensiva de escolha, porém não está disponível no Brasil.</li></ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017); Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 10: Prevenção de convulsões

<b>Prevenção de convulsões</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Paciente que apresentem convulsões: é recomendado a utilização de anticonvulsivantes.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Utilizar Fenitoína 100 mg, via EV, 8/8h.</li></ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017); Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 11: Reversão de anticoagulação

<b>Reversão de anticoagulação</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente com AVEh em uso de anticoagulação oral: administrar de forma imediata Vitamina K e plasma fresco ou complexo protrombínico congelado, sem aguardar o resultado do anticoagulograma.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Objetivo: atingir INR &lt; 1,4</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para pacientes que apresentem AVEh em utilização de anticoagulantes como heparina não fracionada ou a heparina de baixo peso molecular: utilizar sulfato de protamina (1mg para cada 100 U de heparina), dose total &lt; 50mg e infundida no máximo a 5mg/min</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente com indicação precisas de anticoagulação. Reiniciar agentes anticoagulantes após 10 a 14 dias.</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017);  
Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 12: Profilaxia de TVP

<b>Profilaxia de TVP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Na admissão à UTI: iniciar uso de meias compressivas associadas a compressor pneumático</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• É seguro o uso de heparina profilática. É indicado heparina não fracionada 5.000 U, SC, de 12/12h ou 8/8h) a partir do 2º dia do AVEh.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobre o uso de heparina de baixo peso molecular: é considerada uma alternativa razoável, porém não há estudos que evidenciem resultados satisfatórios em pacientes com AVEh.</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017);  
Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 13: Intervenção Cirúrgica

<b>INTERVENÇÃO CIRÚRGICA</b>	
<b>Indicação:</b>	<b>Contraindicação:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia cerebelar &gt; 3cm (evidência de compressão de tronco, hidrocefalia ou deterioração neurológica).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glasgow &lt; 5</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• AVEh associado a lesão estrutural (ex: aneurisma).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pequenos hematomas lobares &lt; 10cm<sup>3</sup>, ausência de grandes repercussões clínicas.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quadro de hemorragia lobar com deterioração clínica.</li> </ul>	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2017); Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage (2010).

Tabela 14: Particularidades no Tratamento da Hemorragia Subaracnoide (HSA) (continua)

<b>INDICAÇÕES DE ARTERIOGRAFIA CEREBRAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malformação vascular suspeita; Localização incomum de sangramento;</li> <li>• Hemorragia lobar.</li> <li>• Hemoventrículo.</li> <li>• HSA associada à HIP.</li> <li>• Sangramentos em repetição.</li> <li>• AVEh sem histórico de HAS.</li> <li>• Idade ≤ 45 anos.</li> </ul>
<b>ACOMPANHAMENTO DO VASOESPASMO CEREBRAL</b> (principal complicação da HSA, 7-21 dias após o ictus)

Tabela 14: Particularidades no Tratamento da Hemorragia Subaracnoide (HSA) (continua)

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doppler transcraniano: fluxo &gt; 120 cm/s em uma grande artéria cerebral</li> <li>• Novo déficit neurológico focal</li> <li>• Deterioração na Coma de Glasgow &gt; 2 pontos</li> <li>• Novo infarto cerebral sem explicação etiológica como hidrocefalia ou trauma cirúrgico</li> </ul>
PROFILAXIA DO VASOESPASMO CEREBRAL
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nimodipina 60 mg 4/4h até o 21º dia do ictus.</li> <li>• Manter euvolemia.</li> <li>• Hipertensão leve induzida (caso o paciente esteja hipotenso).</li> </ul>
TRATAMENTO DO VASOESPASMO CEREBRAL
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angioplastia cerebral e/ou a terapia vasodilatadora intra-arterial seletiva (serviço de hemodinâmica).</li> <li>• Estatinas, antagonistas de endotelina-1 e do magnésio não foram efetivamente confirmados. Contudo deve ser perseguida uma normomagnesenemia. Estatinas já em uso devem ser mantidas.</li> </ul>
HIDROCEFALIA (caso ocorra)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• DVE temporária ou permanente</li> </ul>
TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ANEURISMA PARA PREVENIR RESSANGRAMENTO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clampeamento neurocirúrgico microvascular</li> </ul> <p><b>ou</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Embolização endovascular</li> </ul> <p><b><i>Deve ser realizada tão logo possível. A técnica escolhida é a cargo da equipe de neurocirurgia, de acordo com expertise de cada serviço.</i></b></p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) (2014).



Tabela 15: Tratamento de Hipertensão Intracraniana (HIC) (continua)

MEDIDAS URGENTES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificar HIC e indicar monitoração cerebral multimodal.</li> <li>• Solicitar avaliação neurocirúrgica para implantação de cateter para monitoração da PIC.</li> <li>• Avaliar PIC dentro do quadro clínico, objetivando identificar o possível causador da HIC.</li> <li>• Mensurar a PPC = PAM – PIC (VR: PPC &gt; 60 mmHg e PIC &lt; 20 mmHg).</li> <li>• Tratar HIC quando PIC &gt; 20 por mais que 2 minutos consecutivos.</li> </ul>
DERIVAÇÃO VENTRICULAR EXTERNA (DVE)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• DVE deve ser instalada pela equipe de neurocirurgia.</li> <li>• Cefazolina 2g IV, 30 minutos antes da cirurgia, como profilaxia.</li> <li>• O “zero hidrostático” para nivelamento do transdutor de pressão é no nível do meato acústico externo.</li> </ul>
INDICAÇÃO DE PIC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glasgow &lt; 8.</li> <li>• Diagnóstico clínico de herniação transtentorial.</li> <li>• Significante hemorragia intraventricular</li> <li>• Hidrocefalia.</li> </ul>
OSMOTERAPIA
<p><b>Manitol 20%:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Começa a controlar a PIC em 15 minutos, após administração, e aumenta rapidamente a osmolaridade sanguínea</li> <li>• Reduz a produção do LCR, e redução no conteúdo de água tissular.</li> <li>• Dose: 0,25 a 0,5 g/kg. Total/dia: 0,5 a 2,0 g/kg.</li> </ul> <p><b>SSH: 3-20%:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolus de 100 a 250 mL em 10min. Soluções mais concentradas (20%) volumes menores (30-60ml).</li> <li>• Sódio alvo de 150-160 meq/L.</li> </ul>

Tabela 15: Tratamento de Hipertensão Intracraniana (HIC) (conclusão)

HIPERVENTILAÇÃO TERAPÊUTICA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caso falhem as medidas anteriormente utilizadas para controle da HIC.</li> <li>• Breves períodos.</li> <li>• PaCo<sub>2</sub> alvo: 30-35 mmHg (preferencialmente, por capnometria ou gasometria seriada)</li> <li>• PaCo<sub>2</sub> com níveis inferiores a 30mmHg, promovem vasoconstrição e podem evoluir com isquemia cerebral.</li> </ul>
<p><b>HIC – Hipertensão Intracraniana</b></p> <p><b>LCR – Líquido Cefalorraquidiano</b></p> <p><b>PAM – Pressão Arterial Média</b></p> <p><b>PIC – Pressão Intracraniana</b></p> <p><b>PPC – Pressão de Perfusão Cerebral</b></p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Dempsey e Hwang (2012) e Morgenstern (2010).

Tabela 16: Abordagem na HIC

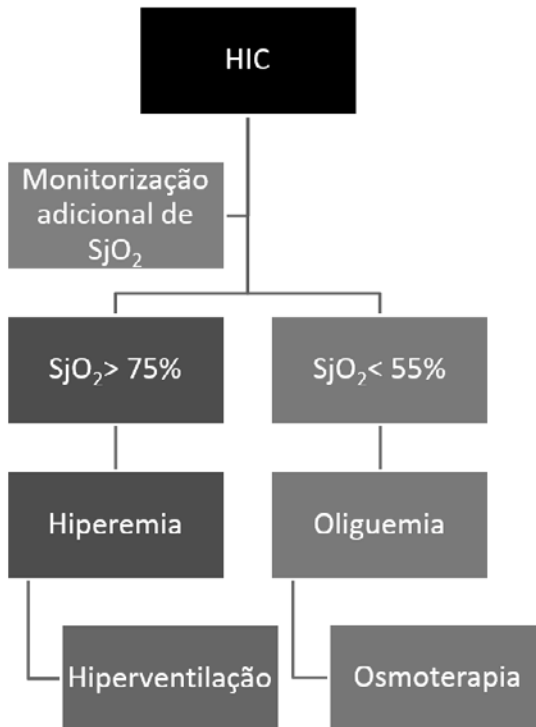
MEDIDAS DE 1ª LINHA PARA HIC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Drenagem de LCR</li> <li>• Terapia hiperosmolar:</li> <li>• Manitol 0,5 a 2 g/kg de <i>bolus</i>, conforme necessário para PIC superior a 20 mmHg</li> <li>• Salina hipertônica a 3%; 250 mL em <i>bolus</i>, conforme necessário para PIC superior a 20 mmHg</li> <li>• Aumento da sedação</li> <li>• Bloqueio neuromuscular</li> </ul>
MEDIDAS DE 2ª LINHA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotermia moderada</li> <li>• Craniectomia descompressiva</li> <li>• Coma barbitúrico (Thiopental)</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Knobel (2016).

## Avaliação de HIC com monitoramento da Saturação Venosa de O<sub>2</sub> em Bulbo de Jugular (SjO<sub>2</sub>)

Níveis de oxigênio considerados normais no bulbo da veia jugular, estão entre 55-75%. Níveis menores denotam uma Taxa de Extração Cerebral de O<sub>2</sub> (TEO<sub>2</sub>) muito elevada, denotando baixo fluxo cerebral. Ao contrário, uma TEO<sub>2</sub> reduzida indica normalmente hiperfluxo cerebral. O papel da SjO<sub>2</sub> é muito bem estabelecido nas primeiras 48-72h do traumatismo cranioencefálico (TCE) (13), mas, apesar de não apresentar evidência robusta, pode eventualmente ser indicada em outras situações associadas à HIC.

Figura 5: Manejo da HIC associada à mensuração da SjO<sub>2</sub>



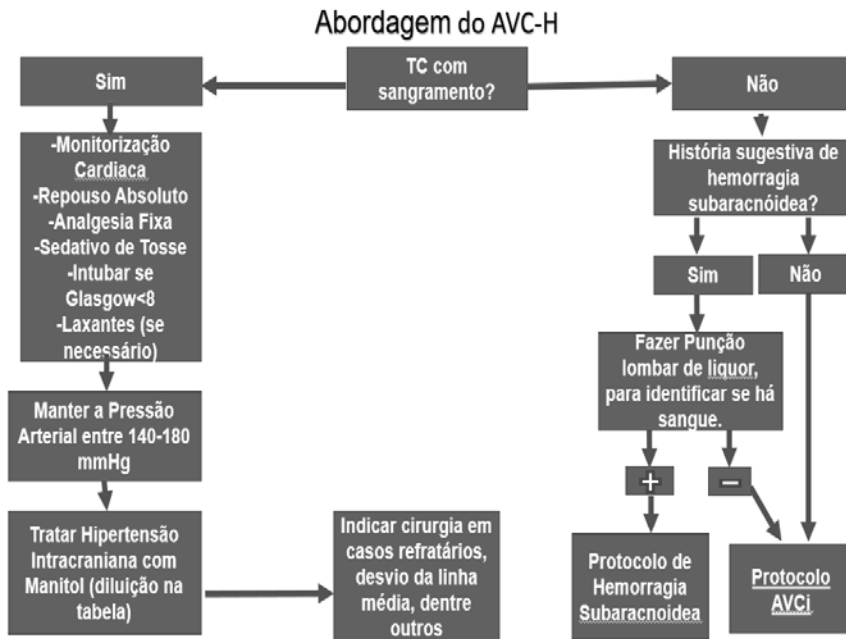
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins *et. al.* (2019) e Cruz (2005).

Tabela 17: Medicação, apresentação, diluição, dosagem

<b>Medicação</b>	<b>Apresentação</b>	<b>Diluição</b>	<b>Dose</b>
<b>Sulfato de Protamina</b>	Ampola 10mg/mL Com 5mL 2mg/mL	1mg para cada 100 U de Heparina	Dose máxi- ma: <50 mg Infundida no máximo 5mg/ min
<b>Fenitoína</b>	Ampola 50mg/mL Com 5mL 10mg/mL	-----	100mg EV 8/8h
<b>Heparina não fracionada</b>	Ampola 5000UI/mL Com 5mL	----	5.000 U, SC, 12/12h ou 8/8h
<b>Tiopental</b>	Frascos 0,5 e 1g	1g + 40mL SF0.9% (25mg/mL)	1-3mg/kg/h (Adulto: 2,8-8,4mL/h)
<b>Nitroprussiato de Sódio</b>	Ampola 25mg/mL Com 2mL	2ml + 248mL SF0.9% (0,2mg/mL)	0,3-10mcg/kg/ min (Adulto: 6-210mL/h) Dose tóxica > 2mcg/kg/min

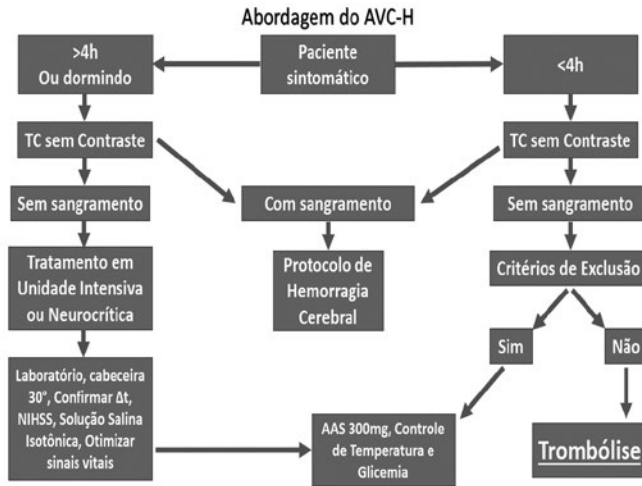
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins *et. al.* (2019).

Fluxograma 1: Abordagem do AVC-h com base em TC



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Oliveira *et. al.* (2016).

Fluxograma 2: Abordagem do AVC-h – paciente sintomático.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Oliveira *et. al.* (2016).

## Referências

1. LEE, Bo Yeon; HA, Shin; LEE, Yo Han. Association between volume of surgery for acute hemorrhagic stroke and mortality. *Medicine*, v. 97, n. 35, 2018.
2. MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; SCALABRINI NETO, A.; VELASCO, I. T., *Emergências Clínicas: abordagem prática*; 13ª Ed. São Paulo: Manole, 2019.
3. REMIGIO *et. al.*, *Manual da Residência de Medicina Intensiva*. 4a EDIÇÃO, 2013.
4. GUIMARAES HP, ASSUNCAO MSC, CARVALHO FB, JAPIASSU AM, VERAS KN, NACUL FE, REIS HJL, AZEVEDO RP. *Manual de Medicina Intensiva-AMIB*. Ed.Atheneu, 2014.
5. SOUZA, Moysés L. Ponte de; VIEIRA, Ana C.; AZEVEDO-FILHO, Hildo RC. Escala de Fisher e déficits cognitivos—revisão da literatura. *Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery*, 2017.
6. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:2108-29
7. MAYER SA, Rincon. Treatment of intracerebral hemorrhage. *Lancet Neurology*. 2005;4:662-72

8. OLIVEIRA, Andréa Remigio de; TANIGUCHI, Leandro Utino; PARK, Marcelo; *et al.* Manual da residência de medicina intensiva. 2016.
9. MEJÍA, Juan A. *et al.* Vasoespasma cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. Revista Colombiana de Anestesiología, v. 35, n. 2, p. 143-162, 2007.
10. Dempsey PK, Hwang SW. Management of Closed Head Injury O'Donnell JMK, Nacul FE (eds) Surgical Intensive Care Medicine, Springer-New York, 129-136,2012.
11. Morgenstern LB et al Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke. 2010;41(9):2108.
12. Knobel, Elias Conduitas no paciente grave. 4ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.
13. Cruz J. Neuroemergências. São Paulo: Editora
14. Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Manual de medicina intensiva. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.

## 14. Convulsão e coma

Ana Carolina Zanon dos Santos

Fabio Lima Werneck Junior

Kariza Guimarães Xavier

Tatiana Lovatti Debona

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.14

### Resumo

Coma e convulsão referem-se ao conceito de estado de consciência. De uma forma ampla, consciência é o estado de alerta em que o indivíduo está em um determinado momento, apresentando conhecimento de si e do ambiente em que se encontra. Esse estado mental envolve diversas funções neurológicas complexas.

**Palavras-chave:** estados de coma, tratamento da crise convulsiva.

### Embasamento teórico

#### Coma:

A partir do conceito de consciência, compreende-se o coma como um estado em que há grande diminuição do nível de consciência, no qual o paciente não responde aos estímulos externos e internos. No coma, pressupõe-se que o paciente não apresenta abertura ocular.<sup>1</sup>



## Convulsão:

Definida como a contratura involuntária da musculatura, que provoca movimentos desordenados. Geralmente, é acompanhada por perda da consciência e acontece quando há a excitação da camada externa do cérebro. Pode ser causada por hemorragias, intoxicação, falta de oxigenação no cérebro, efeito colateral medicamentoso, além de doenças como epilepsia, meningite, tumores cerebrais e tétano.

## Etiologia:

Crises convulsivas são frequentes no dia a dia da emergência e afetam cerca de 10% dos indivíduos, em algum momento de sua vida.<sup>2</sup> Podem ser causas isoladas, mas 0.5% a 1% da população tem epilepsia, ou seja, podem apresentar crises convulsivas em vários momentos. Além disso, a principal causa de convulsões nos setores de emergência são por não adesão ao tratamento medicamentoso para epilepsia.

Já o estado de coma não possui uma etiologia definida, visto que pode ser multifatorial. Contudo a estrutura encefálica responsável pela manutenção do nível de consciência é a formação reticular ativadora ascendente (FRAA), da qual se projetam fibras difusas para o córtex cerebral, ativando-o. Dado o exposto, concluímos que, quando há alteração do nível de consciência, há lesão ou disfunção da FRAA, podendo haver comprometimento de ambos os hemisférios cerebrais.<sup>3</sup>

Tabela 1: Principais Causas de Convulsão (continua)

PRINCIPAIS CAUSAS DE CONVULSÃO		
ESTRUTURAIS	TÓXICO	METABÓLICO
Neoplasias	Sedativos hipnóticos	Insuficiência respiratória
Hidrocefalia	Agentes opioides	Distermia
Hemorragia intracraniana	Monóxido de carbono	Disglicemia
Oclusão vascular	Álcoois tóxicos	Distúrbios eletrolíticos

Tabela 1: Principais Causas de Convulsão (conclusão)

	Antidepressivos	Infecções
	Antiepiléticos	Hipotireoidismo
	Agentes de hipoxia histotóxica	Deficiência de tiamina
	Asfixia simples	Estado não convulsivo epilético
	Síndrome serotoninérgica	
	Síndrome maligna neuroléptica	
	Clonidina	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Berger (2004).

Tabela 2: Principais Causas de Coma (continua)

PRINCIPAIS CAUSAS DE COMA		
ALTERAÇÕES SIMÉTRICAS NÃO ESTRUTURAIS/ DIFUSAS	ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS/ FOCAIS	ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS ASSIMÉTRICAS
Intoxicações: chumbo, tálcio, metanol, monóxido de carbono.	SUPRATENTORIAIS: oclusão bilateral da carótida interna, oclusão da artéria cerebral anterior bilateral, hemorragia subaracnóidea e hidrocefalia.	SUPRATENTORIAIS: tumor unilateral, hemisfério cerebral com herniação, hemorragia subdural bilateral e sangramento parenquimatoso (tálamo) e infratentoriais.
Uso de drogas e álcool.		

Tabela 2: Principais Causas de Coma (conclusão)

<b>Uso de anfetaminas</b>	<b>INFRATENTORIAL:</b> oclusão da artéria basilar, tumor de tronco e hemorragia pontina.	<b>INFRATENTORIAL:</b> infarto ou hemorragia de tronco encefálico.
<b>Uso de barbitúricos</b>		
<b>Distúrbios metabólicos</b>		
<b>Infecções (meningite, encefalite)</b>		
<b>Quadros psiquiátricos</b>		

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Berger (2004).

### Fisiopatologia:

O coma é resultado do comprometimento de um eixo, onde o centro de excitação do cérebro é afetado. Nele, existe uma rede neuronal na ponte dorsal e no mesencéfalo, que origina o sistema de ativação reticular ascendente (SARA), sendo o responsável por tal excitação. Neste centro, os neurônios correm juntos através do tálamo, indo para o córtex cerebral bilateral. O córtex é responsável por controlar a parte sensorial e a de compreensão da pessoa, onde é gerada a consciência. No coma, portanto, os pacientes não estão acordados e nem lúcidos.(4)

As possíveis causas que podem levar a alterações do nível de consciência ou coma são: alterações simétricas, não estruturais; alterações simétricas estruturais; alterações assimétricas, estruturais, como relatado na tabela acima.

### Diagnóstico

#### História clínica:

Ao receber o paciente, é fundamental levantar dados de como ele foi encontrado, se já se apresentava em estado de coma ou convulsão e, especialmente, quem o encontrou - essa pessoa pode fornecer informações essenciais para o diagnóstico.

- Pode-se verificar se existe no quadro apresentado:

- Sinais de que o quadro se instalou subitamente, o que refere pensar em trauma, problemas vasculares, convulsões;
- Como está o nível de consciência? Apresenta flutuações? Se há, pode ser indicativo de intoxicações exógenas e/ou causas de ordem metabólica;
- Se o paciente apresenta piora progressiva do estado de consciência, isso pode indicar infecções do sistema nervoso central;
- Na possibilidade de lesões estruturais, é comum observar sinais focais neurológicos, como hemiparesia, por exemplo, acompanhado de alterações de consciência;
- Ademais, é fundamental saber se o paciente faz uso de medicações diárias, quais são essas medicações, e se também faz uso de drogas e álcool.

### **Exames complementares:**

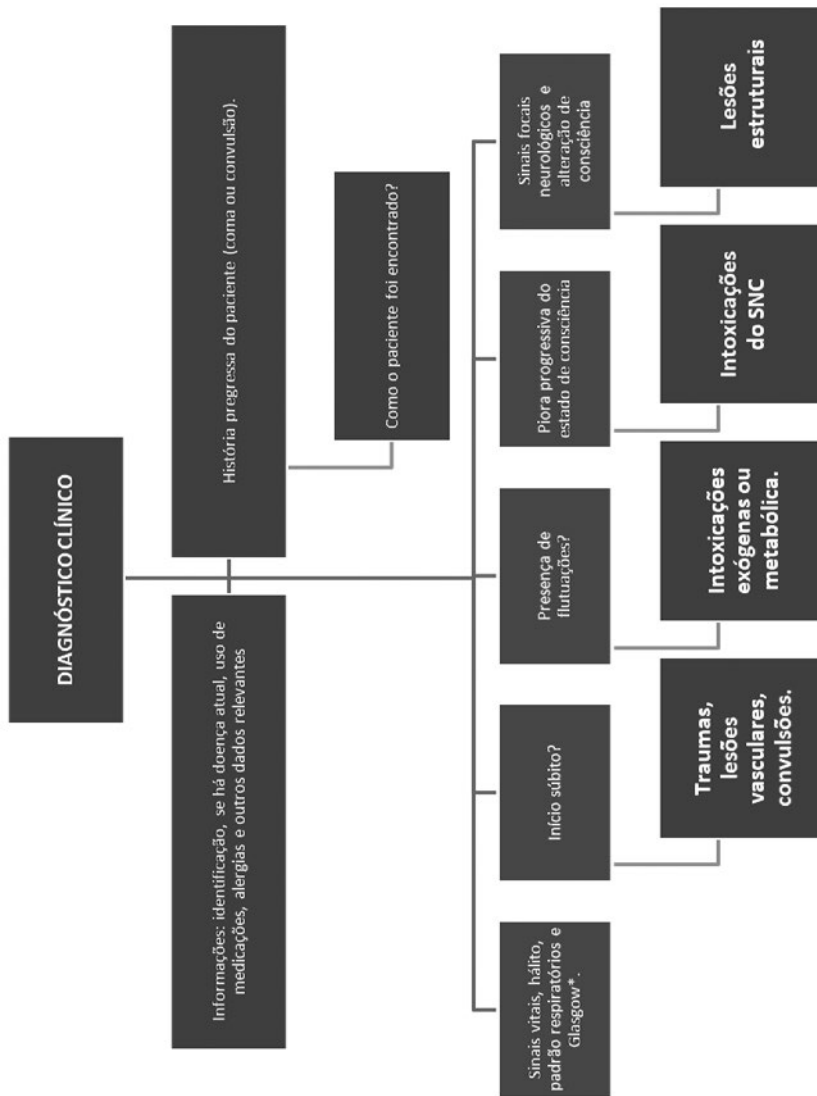
Esses exames poderão auxiliar na investigação das possíveis causas que provocaram um quadro de convulsão e coma, a depender da clínica do paciente. (5)

Dentre eles, citam-se: hemograma, glicemia, eletrólitos ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Fe^{++}$ ,  $Na^+$ ), gasometria arterial (se possível, oferecer dados mais fidedignos), função renal (ureia e creatinina), enzimas hepáticas (TGO, TGP, Gama GT), função tireoidiana, eletrocardiograma, coagulograma, urina 1 e raio-x de tórax. Além disso, pode-se solicitar outros exames como culturas (para melhor guiar antibioticoterapia, por exemplo), marcadores toxicológicos, cardíacos, hormonais - tudo a depender da suspeita clínica e do desenvolvimento do quadro do paciente.<sup>1</sup>

Para suspeitas de estados epilépticos, realizar eletroencefalograma (EEG).

Em casos suspeitos de meningite ou encefalite: punção lombar após realização de TC do crânio. Além disso, RX e ECG são necessários para diagnóstico de alterações de consciência.

Figura 1: diagnóstico clínico das convulsões



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Massaud & Massant (2009).

Tabela 3: Escala de Coma de Glasgow

Parâmetro	Resposta	Pontos
Abertura ocular	Espontâneo	<b>4</b>
	Resposta ao comando verbal	<b>3</b>
	Pressão de abertura dos olhos	<b>2</b>
	Nenhuma	<b>1</b>
Resposta verbal	Orientado e conversando	<b>5</b>
	Desorientado	<b>4</b>
	Emite palavras	<b>3</b>
	Emite sons	<b>2</b>
	Nenhuma	<b>1</b>
Resposta motora	Ao comando	<b>6</b>
	Localiza a dor	<b>5</b>
	Flexão normal	<b>4</b>
	Flexão anormal	<b>3</b>
	Extensão	<b>2</b>
	Nenhuma	<b>1</b>
Avaliação pupilar	Nenhuma pupila reage - inexistente	<b>2</b>
	Apenas uma pupila reage ao estímulo da luz - parcial	<b>1</b>
	Ambas fotorreagentes – completa	<b>0</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Massaud & Massant (2009).

Tabela 3: Exames Complementares Pertinentes (continua)

Exames complementares	Importância e interpretação destes exames
<b>Hemograma</b>	<p>Tais exames fazem parte de uma triagem inicial, tanto do paciente comatoso, quanto do paciente em convulsão.</p> <p>Esses exames servem para descartar as possíveis causas de coma e convulsão passíveis de tratamento, como hipoglicemia, alcaloses e acidoses, dentre outros.</p> <p><sup>1</sup> Crises convulsivas podem decorrer de alterações no metabolismo de carboidrato, como hipoglicemia (glicose &lt; 40 mg/dl) ou hiperglicemia (glicose &gt; 400 mg/dl).</p> <p><sup>2</sup> Desequilíbrio eletrolítico pode levar a alterações neurológicas quando nível de cálcio &lt; 7 mg/dl, ou sódio &lt; 120 ou &gt; 145 mEq/l ou nível baixo de magnésio. Outra causa de convulsão é a hiperosmolaridade (osmolaridade sérica maior que 300 mOsm/l).</p> <p><sup>3</sup> Cetonas, lactose e osmolaridade são pedidos para descartar hipótese de coma diabético.</p>
<b>Glicemia<sup>1</sup></b>	
<b>Eletrólitos (K<sup>+</sup>,Ca<sup>++</sup>, Fe<sup>++</sup>, Na<sup>+</sup>) <sup>2</sup></b>	
<b>Gasometria arterial</b>	
<b>Função renal (ureia e creatinina)</b>	
<b>Cetonas, lactose e osmolaridade <sup>3</sup></b>	
<b>Enzimas Hepáticas (TGO, TGP, GGT)</b>	
<b>Coagulograma (tempo de protrombina e tempo de trombo-plastina parcial TTP)</b>	
<p><b>Marcadores toxicológicos.</b>  <b>Pesquisa de substâncias como etanol, opiáceos, benzodiazepínicos, paracetamol, cocaína, barbitúricos, metanol, etilenoglicol e anfetaminas.</b></p>	
<b>Hemoculturas</b>	<p>Realizado, caso triagem inicial não revelar causa de coma e convulsão, a fim de ver qual bactéria pode estar causando o quadro.</p>
<b>Eletrocardiograma e marcadores cardíacos</b>	<p>Pesquisa de causa cardiológica</p>
<b>Funções tireoidianas (T3, T4 livre e TSH) e supra renal</b>	<p>Pesquisa de distúrbios ou tumores tireoidianos e/ou suprarrenais</p>

Tabela 3: Exames Complementares Pertinentes (conclusão)

<b>Esfregaço sanguíneo</b>	Pesquisa de púrpura trombocitopênica e hemólise
<b>Carboxi-hemoglobina</b>	Pesquisa de intoxicação por monóxido de carbono
<b>Anticorpos antifosfolipídeos</b>	Em suspeitas de distúrbios da coagulação
<b>Creatinina fosfoquinase (CPK), cortisol, contagem de leucócitos, LDH, CO2 e amônia</b>	Diferenciar convulsão de síncope ou possíveis anormalidades psicogênicas
<b>Eletroencefalograma (em suspeita de estados epilépticos)</b>	Diagnóstico em crises epilépticas e se foi generalizada ou parcial
<b>Tomografia computadorizada de crânio</b>	Descartar massas encefálicas
<b>Ressonância nuclear magnética de crânio</b>	Descartar anormalidades estruturais encefálicas
<b>Punção lombar (em suspeita de meningite ou encefalite)</b>	Casos de febre a punção lombar deve ser realizada para descartar meningite bacteriana ou encefalite viral. Em pacientes comatosos, é recomendado antes da punção lombar os exames de neuroimagem, para que se evite herniação transtentorial.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Massaud & Massant (2009).

- Em crianças com coma, deve ser descartado, em seu diagnóstico, o botulismo, síndrome de Guillain-Barré e lesões do tronco encefálico, que geram paralisias completas.
- Quadros sem sinais de localização, sugerem origem metabólica.
- Em alguns casos, a tomografia pode não evidenciar completamente a origem da lesão, como na hemorragia subaracnoide que, em cerca de 10% dos casos, em fase muito precoce, não se mostra na tomografia, sendo necessária ressonância magnética ou avaliação líquórica (com prova dos 3 tubos) para efetuar o diagnóstico.



- Lembrar que em vigência de drogas depressoras do SNC, o eletroencefalograma pode estar mascarado.
- Determinadas intoxicações podem ser suspeitas a partir do GAP Osmolar, entre elas as intoxicações por etilenoglicol e metanol, por exemplo.

## Tratamento

Tabela 4: Manejo inicial do coma (continua)

<p>Manejo inicial</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ABC da reanimação;</li> <li>• Em casos como hipoglicemia, convulsão e alguns tipos de intoxicação: intubar imediatamente e manter vigilância;</li> <li>• Hemorragia intra-axial ou grande infarto cerebelar: intubar o mais breve possível;</li> <li>• Analisar sobre estabilização cervical, devido a possibilidade de trauma.</li> <li>• Evitar hipóxia, hipo ou hiperventilação.</li> </ul>
<p>Ventilação mecânica</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PO<sub>2</sub>&gt;100 e PCO<sub>2</sub> entre 30 e 34 mmHg.</li> <li>• Preferência por modo de controle a volume.</li> </ul>
<p>Reposição de volume</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acesso venoso profundo e arterial são recomendados.</li> <li>• Hipotensão deve ser tratada de forma ágil para manter PAM em torno de 90 e 100 mmHg.</li> <li>• Realizar reposição hídrica com solução salina.</li> <li>• A menos que a glicemia capilar seja realizada e descartada hipoglicemia, deve ser repostado glicose hipertônica.</li> <li>• Estado nutricional deprimido ou alcoolismo: repor tiamina.</li> </ul>
<p>Intoxicação por opioides e benzodiazepínicos</p>	<p>Considerar Naloxone e Flumazenil, respectivamente. <b>Atenção:</b> tais antídotos podem desencadear síndrome de abstinência aguda em pacientes dependentes e crises convulsivas.</p>

Tabela 4: Manejo inicial do coma (conclusão)

<p>Pacientes com Reflexos de Chushing</p>	<p>Se o paciente apresentar posturas anormais, alterações pupilares ou hipertensão e bradicardia (reflexo de Cushing), deve-se pensar em hipertensão intracraniana. Desta forma, fazer imediatamente intubação, sedação e analgesia. PCO2 entre 30 e 35 mmHg, considerar manitol 0,75-1,0g/Kg (solução a 20% em 5 a 15 minutos). Realizar TC de crânio, acionar neurocirurgia e ver necessidade de cateter de PCI.</p>
<p>Indícios de Meningite</p>	<p>Febre e/ou rigidez de nuca podem ser meningite bacteriana: assim, todos pacientes em coma neste contexto devem receber antibioticoterapia o mais rápido possível (Ceftriaxone e Ampicilina), pois podem evoluir para meningite complicada. Realizar TC de crânio e colher líquido. Excluir efeito de massa que possa resultar em herniação após punção lombar.</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Traub e Wijdicks (2016).

Tabela 5: Manejo da crise convulsiva (continua)

<p>Sem crise no momento da chegada</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Primeira crise do paciente:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Consciente e orientado.</li> <li>- Sinais vitais estáveis.</li> <li>- Sem sinais de doença aguda ou crônica.</li> <li>- <b>Conduta:</b> Observar de 4 a 6 horas, indicar seguimento ambulatorial em até 15 dias.</li> </ul> </li> <li>• <b>Segunda crise ou mais:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rebaixamento de consciência.</li> <li>- Alterações dos sinais vitais.</li> <li>- Déficit focal.</li> <li>- Doença sistêmica.</li> <li>- Isocoria</li> <li>- <b>Conduta:</b> investigar através de: hemograma completo e eletrólitos básicos, glicemia, TC ou RNM. Em caso de suspeita de metástase cerebral: coletar líquido.</li> </ul> </li> </ul>
--	--

Tabela 5: Manejo da crise convulsiva (conclusão)

<p>Em crise no momento da chegada</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Colocar o paciente em decúbito lateral</li><li>• Cateter de O2</li><li>• Monitorização (PA, HGT, Oxímetro)</li><li>• Aspirar vias aéreas</li><li>• Caso não cesse em 5 minutos desde o início da crise, fazer medicação:<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Midazolam:</b> adulto 10 mg EV ou IM criança: 0,2 mg/kg EV ou IM (máximo de 5 mg).</li><li>- <b>Diazepam:</b> adulto 10 mg EV Bolus criança 0,2 mg/kg EV ou 1 mg/idade (máximo de 10 mg) via retal 0,5 mg/kg</li></ul></li></ul> <p>Ambos os medicamentos podem ser feitos por 2 vezes em até 10 minutos.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Se os sintomas persistirem por 30 minutos e não houver melhora com as medicações acima, iniciar:<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Fenitoína:</b> adulto 20 mg/kg EV criança máximo de 1000 mg Diluir em SF 9% 250 mg/5ml. Velocidade máxima de infusão de 50 mg por minuto.</li><li>- <b>Fenobarbital:</b> adulto 20mg/kg EV criança 300 mg/dose Diluir em soro glicosado 5% 100 ml ou água destilada 10ml. Velocidade máxima de infusão: 200 mg por minuto.</li></ul></li></ul>
---------------------------------------	--

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Traub e Wijdicks (2016).

ATENÇÃO: Não fazer Diazepam IM, pois tem uma absorção errática. Não diluir em soro glicosado 5%, acesso venoso exclusivo, altamente vesicante e não fazer IM.

## Referências

1. MASSAUD, Rodrigo M.; MASSANT, Cristina G. Alteração aguda do nível de consciência. *In*: BUENO, Marco Aurélio S. (et. al). **Condutas em Emergência: Unidade de Primeiro Atendimento (UPA): Hospital Albert Einstein**. São Paulo: Editora Atheneu: Hospital Israelita Albert Einstein, 2009. p.411-420.

2. Corassa, M. Síndromes convulsivas. In: Góis, A. F. de. [et. al]. Guia de bolso de pronto-socorro. São Paulo: Editora Atheneu. 2013.
3. Berger, J. R. Clinical approach to stupor and coma. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic (eds). Philadelphia: butterworth&heinemann. 2004; 43-64 p.
4. Traub, SJ e Wijdicks, EF (2016). Diagnóstico inicial e manejo do coma. Clínicas de Medicina de Emergência da América do Norte, 34 (4), 777-793. doi: 10.1016 / j.emc.2016.06.017
5. Wallach, Jacques Burton. Interpretação de exames laboratoriais. 10º ed ed. Rio De Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2018.
6. Andrade, A. F. de; Carvalho, R. do C.; Amorim, R. L. O. de; Paiva, W. S.; Figueiredo, E. G.; Teixeira, M. J. Coma e outros estados de consciência. Revista de medicina, [s. l.], v. 86, n. 3. 2007; 123-131 p.
7. Bueno, M. A. S. [et. al.]. Condutas em emergências: unidade de primeiro atendimento (upa): hospital israelita albert einstein. São Paulo: Editora Atheneu. 2009; 411-420 e 973-981 p.

## 15. Infarto agudo do miocárdio

Ana Carolina da Fonseca Vargas  
Fernanda Santana de Medeiros  
Hugo Valinho Francisco  
Lidiana Barbosa de Andrade  
Mariana Franklin Pedroso Guimarães  
Mayara da Silveira Souza Matos  
Sebastião de Melo Fonseca  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.15

### Resumo

Apresenta-se, neste capítulo, uma perspectiva sobre o infarto agudo do miocárdio (IAM), com base nas novas diretrizes para as intervenções junto aos casos de IAM que visam diminuir o tempo de espera desses pacientes e, conseqüentemente, melhorar a abordagem realizada, já que o IAM é um evento cardiovascular de alta magnitude, que afeta de forma rápida e grave as artérias coronárias, com altos índices de mortalidade, ainda nas primeiras horas.

**Palavras-chave:** IAM, diagnóstico, tratamento.

### Embasamento teórico

Segundo estudos apontam, o IAM foi a principal causa de mortes no Brasil entre os anos de 1996 e 2011, com um aumento de 48% de casos. Grande parte desses óbitos deve-se à falta de um diagnóstico mais preciso e precoce. Sendo assim, a presente pesquisa apresenta novas visões sobre o IAM e sobre

as abordagens junto a esses casos, por meio de um olhar crítico sobre conceitos já existentes e, doravante, debatidos.<sup>5</sup>

Define-se, patologicamente, o infarto do miocárdio como morte do tecido celular do miocárdio, concedida pela isquemia miocárdica prolongada, definida pelo inadequado suprimento de oxigênio ao tecido cardíaco<sup>6</sup>. Uma obstrução no fluxo coronariano de forma transitória ou permanente é responsável pela morte dos miócitos cardíacos, que pode causar desde sequelas pequenas a graves, e resultar em mortes, se o diagnóstico não for realizado de forma precoce e eficaz.<sup>5</sup>

O IAM encaixa-se na classificação de síndrome coronariana aguda (SCA), em que a cardiopatia isquêmica ou doença arterial coronariana (DAC) pode ser a causa da patologia no momento em que se expressa o rompimento de uma placa aterosclerótica e um trombo obstrui a artéria coronária, parcial ou totalmente, limitando ou cessando o fluxo sanguíneo ao coração.<sup>2</sup>

O manejo adequado dos pacientes com suspeita de IAM deve priorizar o restabelecimento do fluxo sanguíneo ao tecido isquêmico, de modo que seja possível interromper o andamento da lesão. Isso exige dos profissionais total domínio das técnicas de diagnóstico e de abordagem para o IAM, principalmente, no que tange ao domínio dos algoritmos indicados no caso de IAM, dos marcadores, dos procedimentos de intervenção, das técnicas mais eficazes para cada caso, bem como o reconhecimento e diferenciação entre o IAM do tipo 1 e 2.<sup>10</sup>

IAM tipo 1 - Isquemia miocárdica causada por oclusão coronariana aguda relacionada à ruptura da placa aterosclerótica e trombose sobreposta. As placas ateroscleróticas contêm células inflamatórias, e a infecção em outras partes do corpo gera citocinas inflamatórias circulantes, como as interleucinas 1, 6 e 8, e o fator de necrose tumoral  $\alpha$ , que podem ativar as células inflamatórias nas placas ateroscleróticas.<sup>10</sup>

IAM tipo 2 - Demandas metabólicas das células do miocárdio excedem a capacidade do sangue de fornecer oxigênio às células, um fenômeno comumente chamado de “isquemia da demanda”<sup>10</sup>. Ocorre de maneira secundária a um desequilíbrio agudo no suprimento e na demanda de oxigênio do miocárdio sem aterotrombose.

O IAM tipo 2 pode surgir no contexto de várias condições médicas e cirúrgicas agudas que estão associadas de maneira semelhante à lesão miocárdica não isquêmica, tornando difícil a diferenciação entre o IM tipo 2 e a lesão miocárdica não isquêmica aguda em contextos clínicos comuns.<sup>6</sup>

IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCSST) - Oclusão do suprimento arterial de forma isquêmica, em que a maioria dos pacientes apresenta como sintoma chave a dor torácica.<sup>1</sup>

Como complicação do IAM, cita-se a fibrilação atrial (FA). Os pacientes apresentam um quadro de fibrilação ou tremura durante as contrações dos átrios. Isso quer dizer que, ao invés de se manterem de forma rítmica, passa a ser arritmica, e o coração tende a bater de forma acelerada e irregular, o que causa nos pacientes em sua maioria uma sensação de falta de ar e palpitações. A fibrilação atrial, nesses casos, é de 6-21%. A FA é uma das complicações mais presentes em casos de IAM, e pode estar associada a uma gama de fatores como taquicardia ventricular, bloqueio átrio ventricular, Acidente Vascular Cerebral e outros. Como estudos apontam, sua ocorrência na verdade independe do tratamento com trombolíticos ou de outras intervenções e que nem sempre leva à mortalidade, podendo ser tratada a partir de uma perfusão precoce.<sup>4</sup>

## Diagnóstico

A dor no peito é o principal sintoma que o paciente apresenta como suspeita de síndrome coronariana aguda (ACS) e que leva ao diagnóstico até o tratamento da doença. O eletrocardiograma (ECG) diferencia os pacientes com elevação do segmento ST e sem elevação do segmento ST. Os pacientes com dor torácica aguda podem apresentar o ECG sem elevação do segmento ST ou apresentar depressão persistente ou transitória do segmento ST, inversão de onda T, onda T plana ou pseudonormalização de onda T ou ECG normal. Pode-se apresentar características clínicas de ACS sem supra de ST em pacientes assintomáticos até pacientes com isquemia contínua, instabilidade elétrica ou hemodinâmica ou até PCR.<sup>12</sup>

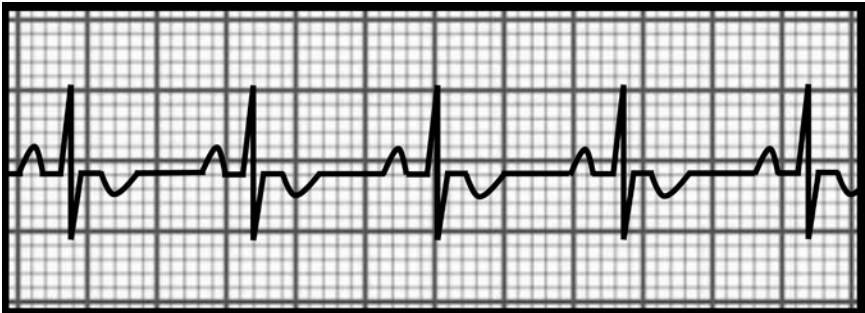
Uma parcela menor de pacientes pode se apresentar com contínua isquemia miocárdica características, como dor torácica recorrente ou contínua, marcada depressão de ST em ECG, insuficiência cardíaca e instabilidade hemodinâmica ou elétrica.<sup>12</sup>

Figura 1: ECG com Onda T Apiculada – Isquemia Subendocárdica



Fonte: Elaborado pelos autores.

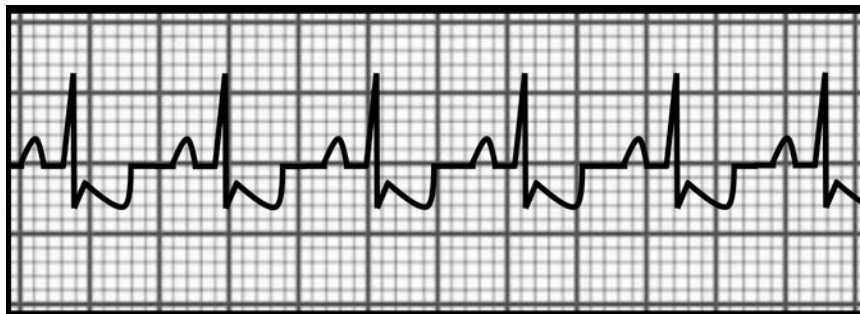
Figura 2: ECG com Onda T Invertida – Isquemia Subepicárdica



Fonte: Elaborado pelos autores.

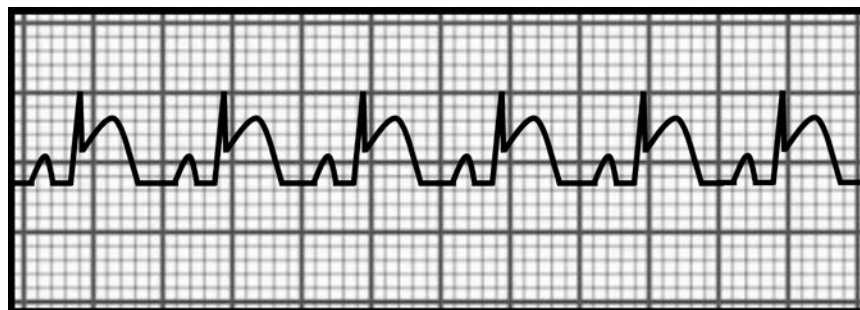


Figura 3: ECG com Infradesnívelamento de ST – Corrente de Lesão Subendocárdica.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 4: ECG com Supradesnívelamento de ST – Corrente de Lesão Transmural.



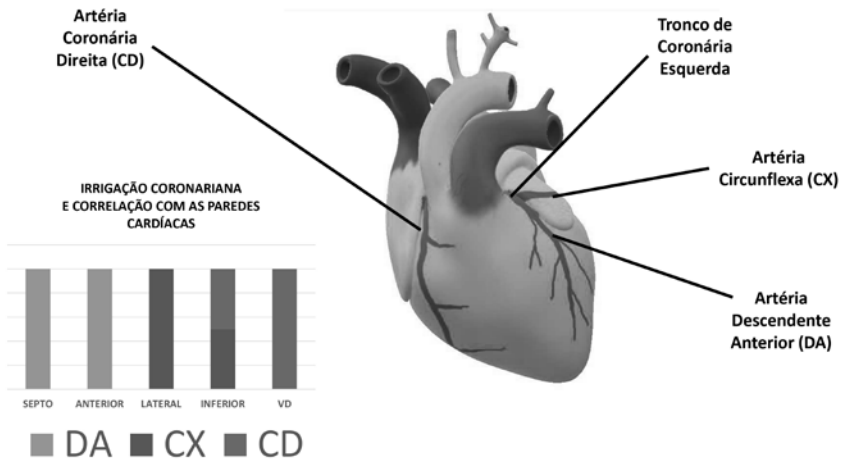
Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 5: Onda Q Patológica – Área Inativa.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Figura 6: Correlação da irrigação coronariana e a parede cardíaca acometida



Fonte: Elaborado pelos autores.

### A Particularidade do IAM de Parede Inferior e VD <sup>20,21,22,23</sup>

Toda vez que houver uma alteração eletrocardiográfica sugestiva de SCA em parede inferior (DII, DIII e AVF), devido à dupla irrigação dessa parede, deve-se investigar também um possível IAM de Ventrículo Direito (VD).

Dessa forma, deve-se solicitar duas outras derivações complementares que avaliam o VD. São a **V3R** e a **V4R**.

Uma vez diagnosticada a SCA em VD, drogas que eventualmente diminuam a pré-carga são proibidas. A principal delas são os NITRATOS. Porém, qualquer droga que dificulte o retorno venoso, também deve ser evitada (morfina, betabloqueadores, diuréticos, entre outros). Isso se deve ao fato do VD ser uma câmara que depende de pré-carga para efetivamente perfundir a coronária. Outra importante estratégia terapêutica é a administração de volume, para otimizar a pré-carga.

## **Marcadores biológicos**

Existem diversos marcadores biológicos com propriedades singulares, os quais podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico de SCA. Dentre os mais comumente empregados, destacam-se os enzimáticos como a creatinoquinase total (CK), sua isoenzima cardíaca (CK-MB), isoformas de CK-MM (CK-MM<sub>1</sub>, CK-MM<sub>2</sub> e CK-MM<sub>3</sub>) e CK-MB (CK-MB<sub>2</sub> e CK-MB<sub>1</sub>). Além desses, existem ainda os marcadores não enzimáticos, como as troponinas T e I cardíacas (TnTc, TnIc) e mioglobina<sup>3</sup>.

Creatinoquinase total (CK) - Proteína encontrada no citoplasma e por se localizar na musculatura, seus valores são proporcionais à massa muscular. É o marcador biológico enzimático que indica distúrbios miocárdicos e musculoesqueléticos, porém não é uma molécula cardioespecífica, pela mesma ser variável de acordo com a massa muscular, com a idade, com a raça e a atividade física, podendo apresentar-se elevada em diversas condições patológicas com ausência de necrose miocárdica<sup>3</sup>.

Creatina quinase MB (CK-MB) - Marcador biológico enzimático ainda utilizado na prática clínica, sendo específica no diagnóstico de dano miocárdico. Para auxiliar no diagnóstico de IAM, é necessário mensurar a dosagem da sua concentração no plasma, e a mesma demonstra 97% de sensibilidade e 90% de especificidade para diagnóstico. Porém ela se eleva após dano em outros tecidos não cardíacos, como, por exemplo, no músculo liso e esquelético, expressando resultados falso-positivos, sendo esta sua principal limitação. A CK-MB chega ao ponto mais alto em 24 horas, aumentando entre 4 a 9 horas, após lesão miocárdica, atingindo o pico entre 6 a 10 horas, e a normalidade

por volta das 48 a 72 horas. Sendo assim, ela é um melhor preditor de IAM nas primeiras 4 horas, em comparação à mioglobina e troponina.<sup>11</sup>

Isoformas da CK-MB - Marcadores enzimáticos que podem auxiliar no diagnóstico da necrose miocárdica perto de 100% (92%) nas primeiras 6 horas de início da dor torácica, tendo em vista que uma relação  $CK-MB_2 / CK-MB_1 \geq 1,5$  tem alta sensibilidade diagnóstica.<sup>3</sup>

Os níveis totais de CK e CK-MB estão correlacionados com o tamanho do infarto e são importantes preditores de prognóstico.<sup>2</sup>

### Marcadores biológicos não enzimáticos

A mioglobina, que é uma proteína liberada logo após o início da dor torácica, pode ser encontrada com concentração aumentada na primeira ou segunda hora de evolução do IAM, em alguns casos, atingindo sua concentração plasmática máxima 6h e 12h, após início do IAM, desaparecendo da corrente sanguínea por volta de 12h a 24h, após sua elevação, em decorrência de sua rápida depuração renal. Ela precede em 2 a 5 horas a liberação de CK-MB, sendo por esse motivo considerada um marcador muito precoce de necrose miocárdica. Por não ser um marcador cardioespecífico, a sua principal vantagem parece ser na detecção de IAM nas primeiras horas de evolução, atingindo seu pico por volta de 12 horas do início do dano. Embora não seja específica, é um importante biomarcador para detecção precoce e/ou exclusão de dano cardíaco, sendo que seus valores negativos, ao invés dos positivos, são importantes na clínica.<sup>3,2,14</sup>

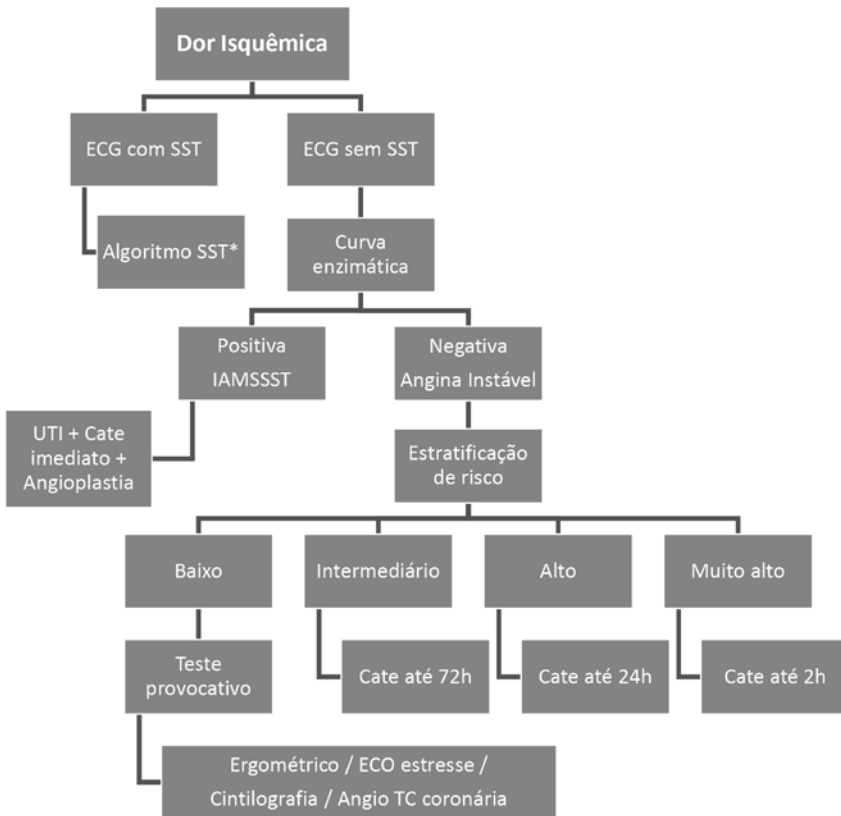
As troponinas cardíacas (Tnc) são proteínas que podem ser encontradas nas seguintes formas: Troponina T (TnTc), Troponina I (TnIc) e Troponina C; estas estão presentes no coração e nos músculos esqueléticos, sendo por esse motivo denominadas troponinas cardíacas.<sup>2,9,14,15</sup>

Diagnóstico do IAM baseado na elevação das Tnc: se ela se elevar primeiro, é necessário um aumento >20%; já em pacientes com um valor inicial de Tnc baixo, faz-se necessário um aumento de 50% das Tnc. Além disso, é recomendado uma repetição de sua dosagem dentro de 2 a 3 horas. A lesão miocárdica é detectada quando a concentração de Tnc se eleva, com pelo menos um valor >99% do limite superior de referência do percentil derivado de uma população de referência normal.<sup>2,6</sup>

As Tnc atualmente são consideradas fundamentais para o manejo e definição da SCA. Sua medida constitui o pilar diagnóstico, o qual define o manejo clínico, a estratificação de riscos e o tratamento das SCA.<sup>3,16</sup>

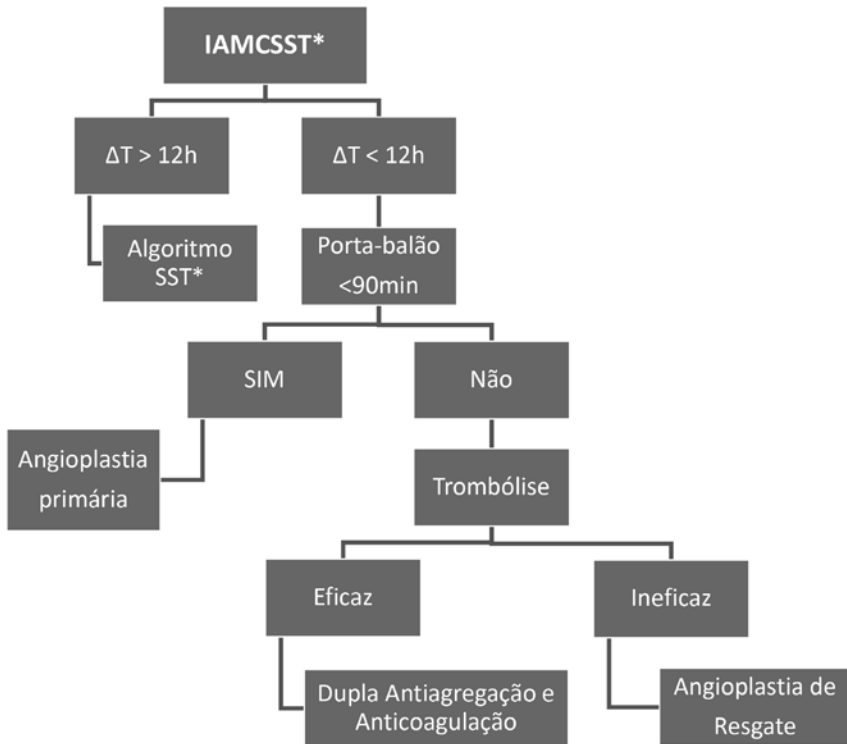
As enzimas CK, CK-MB e troponinas como parâmetros valiosos no diagnóstico do IAM. A CK-MB massa e as troponinas apresentam desempenho diagnóstico semelhante para o infarto nas primeiras 12 a 24 horas de evolução. Embora as troponinas sejam importantes fatores prognósticos de risco, elas não devem ser utilizadas isoladamente para definir o risco de pacientes com SCA.<sup>2,9,14,15</sup>

Figura 7: Algoritmo SCA sem Supra de ST (SCASSST)



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Azevedo (2018).

Figura 8: Algoritmo SCA com Supra de ST (SCACSST)



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Azevedo (2018).

Os principais escores para SCA são<sup>8</sup>:

1. **TIMI RISK SSST**
2. **GRACE**
3. **HEART**

Quadro 1: Escore de TIMI RISK SCASSST

<b>TIMI</b> <b>Muito usado nos EUA, é composto de 7 itens,</b> <b>cada um valendo 1 ponto</b>	
Classificação	Pontos
1. Idade $\geq$ 65 anos	1
2. $\geq$ 3 fatores de risco para DAC	1
3. Coronariopatia conhecida com obstrução $\geq$ 50%	1
4. Uso de AAS últimos 7 dias	1
5. Angina instável nas últimas 24h	1
6. Enzimas cardíacas positivas	1
7. Infra ST $\geq$ 0,5mm	1

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Liu (2018).

O Escore TIMI RISK para SCASSST é utilizado para estratificar a gravidade da Angina Instável (SCASSST com enzimas cardíacas negativas), de modo a otimizar a indicação do tempo de intervenção, conforme Figura X. No caso de IAMSSST (enzimas positivas), o quadro é sempre considerado grave e a avaliação invasiva deve ser realizada o mais rápido possível.

Existe também o Escore TIMI RISK para IAMCSST, que não define a conduta ante a essa entidade clínica, mas prediz a mortalidade. Dessa forma, não foi abordado nesse capítulo.

O Escore Grace é o mais sensível para utilização, porém demanda cálculos um pouco mais sofisticados. Já o TIMI RISK, apesar de menos sensível, é de realização menos complexa e mais direta.<sup>19</sup>

Quadro 2: Escore GRACE (continua)

<b>GRACE</b>		
<b>Uso mais difundido na Europa, avalia as seguintes variáveis:</b>		
<b>Variável</b>		<b>Pontos</b>
<b>Idade ( anos )</b>	<29	0
	30-39	0
	40-49	18
	50-59	36
	60-69	55
	70-79	73
	80-89	91
	>90	100
<b>História de IC</b>		24
<b>História de IAM</b>		12
<b>Frequência em repouso ( bpm )</b>	<49	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	14
	110-149	23
	150-199	35
	>200	43
<b>PAS ( mmHg )</b>	<79	24
	80-99	22
	100-119	18
	120-139	14
	140-159	10
	160-199	4
	>200	0
<b>Depressão segmento ST</b>		11



Quadro 2: Escore GRACE (conclusão)

<b>Creatinina ( mg/dl )</b>	0-0,39	1
	0,4-0,79	3
	0,8-1,19	5
	1,2-1,59	7
	1,6-1,99	9
	2,0-3,99	15
	>4	20
<b>Troponina elevada</b>	SIM	15
Pontuação do Escore		
Classificação	Pontos	
Baixo risco	<108	
Risco intermediário	109-140	
Alto risco	>140	

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Azevedo (2018).

Um TIMI RISK > 2 ou um GRACE > 140 são considerados para pacientes de maior risco e são candidatos à estratégia invasiva precoce.

Quadro 3: Escore HEART

HEART		
Escore para avaliar paciente com dor precordial na emergência.		
FATOR	CARACTERÍSTICA	PONTOS
HISTÓRIA	Muito suspeita	2
	Moderadamente suspeita	1
	Pouco suspeita	0
ECG	Desnívelamento de segmento ST	2
	*ARV/ BRE	1
	Normal	0
IDADE	≥65 anos	2
	45-65 anos	1
	< 45 anos	0
*FATORES DE RISCO	≥ 3	2
	1 ou 2	1
	Nenhum	0
TROPONINA	≥ 3x limite superior	2
	1-3x limite superior	1
	Normal	0

Pontuação do Escore	
Classificação	Pontos
Baixo risco	0-3
Risco intermediário	4-6
Alto risco	7-10

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Azevedo (2018).

\*ARV: Alterações na repolarização ventricular. BRE: Bloqueio ramo esquerdo.

\*Fatores de risco: Dislipidemia; Hipertensão; Diabetes melito; Tabagismo; História familiar positiva; IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.

## Tratamento

Alguns fatores são tomados como base para a abordagem feita pelos profissionais como a caracterização exata dos sintomas, início dos sintomas, intensidade, se há relação com esforço ou em repouso, histórico de doenças coronarianas prévias, entre outros, são características que norteiam a fase inicial do atendimento.<sup>13</sup>

A utilização terapêutica da fibrinólise pré-hospitalar tem por base um conceito experimental em que se é possível abreviar o tempo de isquemia miocárdica aguda possivelmente aumentam as chances de diminuir a intensidade do infarto e, conseqüentemente, diminuir a mortalidade e o grau de disfunção dos ventrículos cardíacos, não só na fase hospitalar, mas também na fase pré-hospitalar. Caracteriza-se como um fator determinante entre 3 e 4 horas. Contudo o uso de fibrinolíticos se exige, principalmente, quando fora do ambiente hospitalar condições de monitorização dos pacientes e de possíveis taquiarritmias.<sup>13</sup>

As recomendações na fase pré-hospitalar, durante os primeiros atendimentos prestados ao paciente, tratam-se de uma extrapolação coerente que somente deve ser feita por uma equipe capacitada e habilitada para aplicar os procedimentos e medicamentos destinados a essa fase do tratamento, em que se inicia com a administração do oxigênio de 3 l/min a 100%, por meio de cateter nasal no período de 3 a 6 horas em todos os pacientes com manifestações de IAM, após o monitoramento do nível de oxigênio que deve estar abaixo de 90% verificado pela oximetria do pulso.<sup>13</sup>

Outra recomendação é para o alívio da dor: é necessária a prática de analgesia com sulfato de morfina endovenosa e, em casos que os indivíduos apresentem algum tipo de alergia, a substituição é feita com sulfato de meperidina em doses fracionada de 20 a 50 mg.<sup>14</sup>

Já em âmbito hospitalar, utilizam-se os nitratos, geralmente, na forma sublingual (nitroglicerina, mononitrato de isossorbida ou dinitrato de isossorbida), indicados para diminuir possíveis espasmos e as dores de angina; já o ácido acetilsalicílico (AAS) é de uso rotineiro para os pacientes com manifestações clínicas ou suspeita de IAM. O uso de clopidogrel e ticagrelor deve ser combinado com AAS em doses iniciais maiores e de forma precoce, pois melhoram os resultados diminuindo, significativamente, os eventos cardiovasculares. Há também os anticoagulantes, como a enoxaparina, que,

apesar de não possuírem efeito sobre a mortalidade nos casos de IAM, possuem resultados satisfatórios quando se trata da redução do sangramento, do desfecho do IAM ou de possíveis reinfartos e episódios de revascularização.<sup>14</sup>

Os betabloqueadores também são outra recomendação: devem ser iniciados logo após a admissão do paciente e não apresentam contraindicações, o que melhora seus resultados em casos de suspeita ou manifestação do IAM. Vale ressaltar que o uso de antiarrítmicos não é indicado de forma rotineira, porque estudos mostram que, apesar de reduzirem os índices de arritmia, geram um aumento da assistolia e, por esta razão, não devem ser indicados sem um estudo adequado de cada caso.<sup>14</sup>

Outra recomendação é o uso da hipotermia terapêutica de forma imediata em pacientes com IAMCST que apresentaram taquicardia ventricular, por exemplo. Nesses casos o uso da hipotermia se mostrou eficiente na regeneração neurológica dos pacientes, ao reduzir inclusive as chances de mortalidade.<sup>14</sup>

Quadro 4: Tratamento Baixo Risco (continua)

Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Observações
Oxigênio (Gás medicinal)	L/min	-----	1-2 l/min por cateter nasal, se a saturação apresentar < 90% ou sinais de insuficiência respiratória.	<b>Pontos positivos:</b> aumenta a oferta de oxigênio ao paciente, reduzindo a área de isquemia e causando vasodilatação dos campos pulmonares aumentando a oferta de O <sub>2</sub> ao miocárdio.

Quadro 4: Tratamento Baixo Risco (continua)

<p><b>Ácido Acetil Salicílico – AAS</b></p>	<p>Comp. de 100 mg</p>	<p>-----</p>	<p>Ataque: 3 comp de 100mg ( mastigar ).</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 100mg por dia (mastigar).</p>	<p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade ao AAS.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua no impedimento da agregação plaquetária reduzindo a progressão do evento trombótico.</p>
<p><b>Clopidogrel ou Ticagrelor</b></p>	<p>Comp. de 75 mg ou Comp. de 90 mg</p>	<p>-----</p>	<p>Ataque: 4 comp. de 75 mg.</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 75 mg.</p> <p>ou</p> <p>Ataque: 3 comp. de 90 mg.</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 90 mg de 12/12 horas.</p>	<p><b>Contra-indicações:</b> hipersensibilidade ao Clopidogrel.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua na inibição irreversível da agregação plaquetária induzida pelo ADP.</p> <p><b>Contra-indicações:</b> hipersensibilidade ao Ticagrelor.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> é uma Ciclopentil-triazolopirimi-dina que inibe diretamente e de forma reversível o receptor P2Y12, tem um início de ação rápido e uma atividade mais consistente do que o clopidogrel.</p>
<p><b>Morfina</b></p>	<p>Ampola 10 mg</p>	<p>1 ml + 9 mL de AD</p>	<p>5 a 10 mg a cada 10 minutos para alívio da dor.</p> <p><b>Solução decimal.</b></p>	<p><b>Contraindicações:</b> altas doses, pois pode ocasionar depressão respiratória.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> combate a dor, ajuda na diminuição do tônus adrenérgico e, conseqüentemente, reduz o consumo de oxigênio.</p>

Quadro 4: Tratamento Baixo Risco (conclusão)

<b>Nitrato</b>	Comp. sublingual de 5 mg	-----	<p>1 comp de 5mg a cada 10-15 minutos até o alívio dos sintomas.</p> <p><b>Contraindicações:</b> (hipotensão, supra-desnívelamento do segmento ST em V3R ou em V4R, uso de sildenafil nas últimas 24 horas).</p> <p><b>Pontos positivos:</b> apresenta efeitos hemodinâmicos mais significativos incluindo redução da pré-carga, redução da tensão na parede ventricular, redução da pós-carga, diminuindo o consumo de O<sub>2</sub>, além de vasodilatação das artérias epicárdicas, redistribuindo o fluxo coronariano e aumentando a oferta de O<sub>2</sub> ao miocárdio.</p> <p><b>Obs.:</b> dose máxima de 15 mg.</p>
----------------	--------------------------	-------	--

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lage & Ramires (2001); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015); Bonow (2017).

Quadro 5: Tratamento Risco Intermediário (continua)

<b>Medicação</b>	<b>Apresentação</b>	<b>Dose</b>	<b>Observações</b>
<b>Oxigênio (Gás medicinal)</b>	L/min	1-2 l/min por cateter nasal, se a saturação apresentar < 90% ou sinais de insuficiência respiratória.	<b>Pontos positivos:</b> aumenta a oferta de oxigênio ao paciente, reduzindo a área de isquemia e causando venodilatação dos campos pulmonares aumentando a oferta de O <sub>2</sub> ao miocárdio.

Quadro 5: Tratamento Risco Intermediário (continua)

<p><b>Ácido Acetil Salicílico – AAS</b></p>	<p>Comp. de 100 mg</p>	<p>Ataque: 3 comp de 100mg ( mastigar ).</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 100mg por dia (mastigar).</p>	<p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade ao AAS</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua no impedimento da agregação plaquetária reduzindo a progressão do evento trombótico.</p>
<p><b>Clopidogrel ou Ticagrelor</b></p>	<p>Comp. de 75 mg ou Comp. de 90 mg</p>	<p>Ataque: 4 comp. de 75 mg.</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 75 mg. ou</p> <p>Ataque: 3 comp. de 90 mg.</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 90 mg de 12/12 horas.</p>	<p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade ao Clopidogrel.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua na inibição irreversível da agregação plaquetária induzida pelo ADP.</p> <p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade ao Ticagrelor.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> é uma Ciclo-pentil-triazolopirimidina que inibe diretamente e de forma reversível o receptor P2Y12; tem um início de ação rápido e uma atividade mais consistente do que o clopidogrel.</p>
<p><b>Morfina</b></p>	<p>Ampola 10 mg</p>	<p>5 a 10 mg a cada 10 minutos para alívio da dor.</p> <p><b>Solução decimal.</b></p>	<p><b>Contraindicações:</b> altas doses, pois pode ocasionar depressão respiratória.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> combate a dor, ajuda na diminuição do tônus adrenergico e, conseqüentemente, reduz o consumo de oxigênio.</p>

Quadro 5: Tratamento Risco Intermediário (continua)

<b>Nitrato</b>	comp. sublingual de 5 mg	1 comp de 5mg a cada 10-15 minutos até o alívio dos sintomas.	<p><b>Contraindicações:</b> (hipotensão, supradesnivelamento do segmento ST em V3R ou em V4R, uso de sildenafil nas últimas 24 horas).</p> <p><b>Pontos positivos:</b> apresenta efeitos hemodinâmicos mais significativos incluindo redução da pré-carga, redução da tensão na parede ventricular, redução da pós-carga, diminuindo o consumo de O<sub>2</sub>, além de vasodilatação das artérias epicárdicas, redistribuindo o fluxo coronariano e aumentando a oferta de O<sub>2</sub> ao miocárdio.</p> <p><b>Obs:</b> dose máxima de 15 mg.</p>
<b>Enoxaparina</b>	20 mg/0,2mL 40 mg/0,4 mL 60mg/0,6 mL 80mg/0,8 mL	1 mg/ Kg 12/12 horas, via subcutânea, até a alta hospitalar.	<p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade à enoxaparina sódica, à heparina e seus derivados; AVE hemorrágico recente; sangramentos ativos de grande porte; em crianças.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua inibindo a trombose por inibir a formação e a atividade do fator Xa, o que leva a um aumento da antitrombina III, diminuindo a formação da trombina.</p> <p><b>Obs.:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Em pacientes com idade &lt; 75 anos: 30 mg por via intravenosa (IV) em bólus, seguidas de 1 mg/kg de peso Subcutâneo (SC) a cada 12 horas até a alta hospitalar.</li> <li>- Em pacientes com idade ≥ 75 anos: não administrar o bólus e iniciar com 0,75 mg/kg SC a cada 12 horas.</li> </ul>



Quadro 5: Tratamento Risco Intermediário (continua)

Metoprolol	Ampola 5mg- 1 mg/mL	<p>Ataque: 3 ampolas de 5 mg IV, cada uma no intervalo de 2 minutos.</p> <p>Manutenção: 1 comp 50mg 4 x dia, iniciar o primeiro comp. 15 minutos após a ultima IV (mantém esse esquema geralmente até 48 horas).</p> <p>2 comp. 50mg 2 x dia (manhã e a noite), ou 200 mg (Selozok), 1 x ao dia.</p>	<p><b>Contraindicações:</b> hipersensibilidade ao metoprolol, aos demais componentes da fórmula ou a outros betabloqueadores. Bloqueio atrioventricular de grau II ou de grau III, insuficiência cardíaca não compensada instável (edema pulmonar, hipoperfusão ou hipotensão) e pacientes com terapia inotrópica contínua ou intermitente, agindo através de agonismo do beta receptor, síndrome do nó sino-atrial, choque cardiogênico, bradicardia sinusal clinicamente relevante e arteriopatia periférica grave. O metoprolol não deve ser administrado em pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio, enquanto a frequência cardíaca for &lt;45 batimentos/minuto, o intervalo PQ for &gt;0,24 segundos ou a pressão sistólica for &lt;100 mmHg.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> apresenta efeito antifibrilatório, devido a um mecanismo duplo: um efeito vagal na barreira hematoencefálica influenciando de maneira benéfica a estabilidade elétrica do coração, e um efeito anti-isquêmico cardíaco direto simpático, influenciando de maneira benéfica a contratilidade, a frequência cardíaca e a pressão arterial.</p> <p><b>Obs.:</b> Não é necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal; Insuficiência hepática; Idoso.</p>
------------	---------------------	--	--

Quadro 5: Tratamento Risco Intermediário (conclusão)

Tecteplase	<p>- 40mg (pó liofilizado injetável) + seringa com 8 mL de diluente = 8000U</p> <p>- 50 mg (pó liofilizado injetável) + seringa com 10 mL de diluente = 10000U.</p>	<p><b>BÓLUS ÚNICO.</b></p> <p>30 mg se &lt; 60 kg;</p> <p>35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg;</p> <p>40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg;</p> <p>45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg;</p> <p>50 mg se maior que 90 kg de peso.</p>	<p><b>Contraindicações:</b> hemorragia interna ativa; história de AVC recente; cirurgia intracraniana ou intra espinhal recente (dentro de 3 meses) ou traumatismo craniano grave; presença de condições intracranianas que podem aumentar o risco de sangramento; diátese hemorrágica; e hipertensão não controlada grave atual.</p> <p><b>Pontos positivos:</b> atua estimulando a dissolução de coágulos.</p> <p><b>Obs.:</b> Em pacientes &gt; 75 anos, deve-se considerar o uso de metade da dose calculada de acordo com o peso*.</p> <p>Associar enoxaparina por 8 dias.</p>
------------	---	--	---

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lage & Ramires (2001); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015); Bonow (2017).

Quadro 5: Tratamento Alto risco (continua)

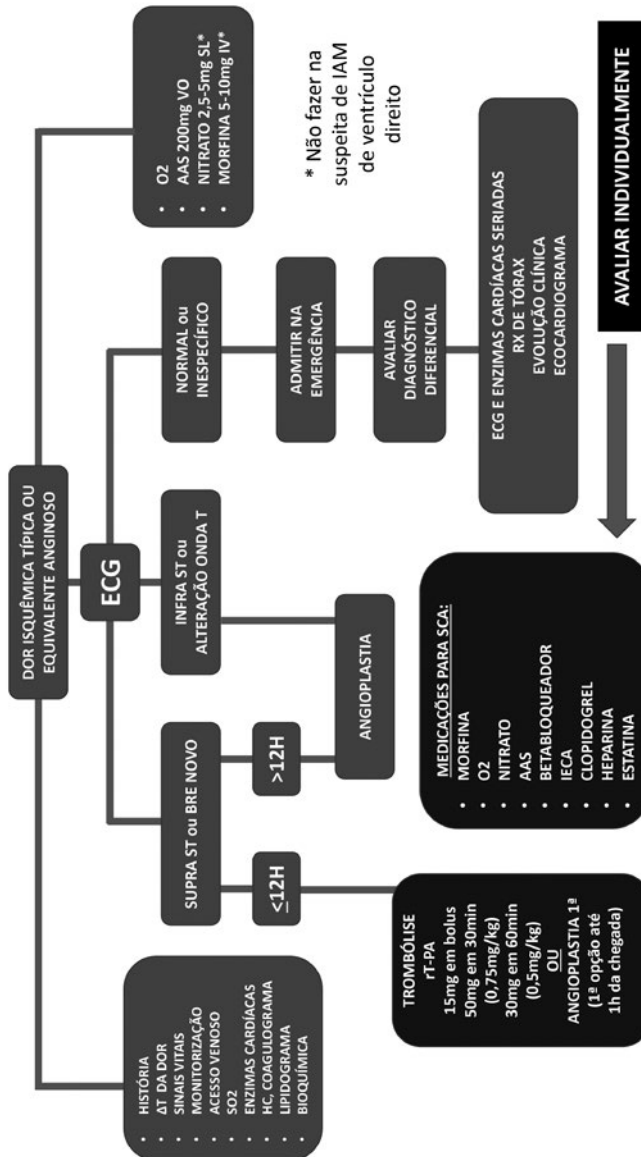
Procedimento	Descrição
Morfina	5 - 10 mg IV a cada 10 minutos para alívio da dor. Só em dor refratária ao nitrato venoso ou se EAP.
Oxigênio	1-2 l/min por cateter nasal, se a saturação apresentar < 90% ou sinais de insuficiência respiratória.
Nitrato	1 comp de 5mg a cada 10-15 minutos até o alívio dos sintomas.
Ácido Acetil Salicílico	Ataque: 3 comp de 100mg ( mastigar ). Manutenção: 1 comp. de 100mg por dia (mastigar). Deve ser feito mesmo quando o diagnóstico ainda é considerado "provável".

Quadro 5: Tratamento Alto risco (conclusão)

Beta bloqueador – Metoprolol	<p>Ataque: 3 ampolas de 5 mg IV, cada uma no intervalo de 2 minutos.</p> <p>Manutenção: 1 comp 50mg 4 x dia, iniciar o primeiro comp. 15 minutos após a ultima IV (mantém esse esquema geralmente até 48 horas).</p> <p>2 comp. 50mg 2 x dia (manhã e a noite), ou 200 mg (Selozok), 1 x ao dia.</p>
IECA – Propranolol	Dose iniciada de acordo com níveis pressóricos
Clopidogrel	<p>Ataque: 4 comp. (300mg) se a conduta for conservadora.</p> <p>8 comp. (600 mg) se possibilidade de angioplastia.</p> <p>Manutenção: 1 comp. de 75 mg por dia por, no mínimo, um ano, se realizado o CATE.</p>
Heparina – Enoxaparina	1 mg/ Kg 12/12 horas, via subcutânea, até a alta hospitalar.
Estatinas	Dose máxima de estatina de alta potência na admissão hospitalar com ajuste posterior para LDL-c <70 mg/dL.

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lage & Ramires (2001); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015); Bonow (2017); Diretrizes Clínicas (Vitória/ES, 2018).

Figura 1: Dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lage & Ramires (2001); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009); Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015); Bonow (2017); Diretrizes Clínicas (Vitória/ES, 2018).

## Referências

1. AIMOLI, Ugo Stocco; MIRANDA, Carlos Henrique. Competência Clínica no Manejo do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST por Médico Recém-Formado Candidato à Residência Médica. **Arq Bras Cardiol.** v.114, n.1, p.35-44, 2020.
2. AYDIN Suleyman *et al.* Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. **Vascular Health and Risk Management**, Turkey. n.15, p. 1–10, 2019.
3. BEL, Miguel Santaló; SOLDEVILA, Josep Guindo; LLANOS, Jordi Ordóñez. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. **Revista española de cardiología**, v. 56, n. 7, p. 703-720, 2003.
4. CONGO, Kisa Hyde *et al.* Fibrilação Auricular de Novo no Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST: Preditores e Impacto na Terapêutica e Mortalidade. **Arq. Bras. Cardiol.** v.113, n.5, p.948-957, 2019.
5. COSTA, Francisco Ariel Santos da *et al.* Perfil Demográfico de Pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil: Revisão Integrativa. **SANARE - Revista de Saúde Pública.** Sobral CE. v.17, n.2, 2018.
6. DEFILIPPIS, Andrew P. *et al.* Assessment and Treatment of Patients with Type 2 Myocardial Infarction and Acute Non-Ischemic Myocardial Injury. **Circulation.** Louisville, Kentucky, 2019.
7. LAGE, Silvia G.; RAMIRES, Jose Antonio F. **Cardiologia no internato: bases teórico-práticas.** São Paulo. Editora Atheneu, 2001.
8. LIU, Nan *et al.* Clinical scores for risk stratification of chest pain patients in the emergency department: an updated systematic review. **Journal of Emergency and Critical Care Medicine.** v.2, n.16, 2018.
9. LÓPEZ-SENDÓN, José; LÓPEZ DE SÁ, Esteban. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. **Revista Española de Cardiología.** v. 54, n. 6, p. 669-674, 2001.
10. MUSHER, Daniel M.; ABERS, Michael S.; CORRALES-MEDINA, Vicente F. Acute Infection and Myocardial Infarction. **The New England Journal of Medicine.** v.380, p.171-6.
11. PIEGAS, Leopoldo Soares *et al.* Comportamento da síndrome coronariana aguda: resultados de um registro brasileiro. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 6, p. 502-510, 2013.
12. ROFI, Marco *et al.* The management of acute coronary syndromes: towards optimal treatment of STEMI and non-STEMI. **European Heart Journal.** v.37, n.3, p.203–205, 2016.

13. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arq Bras Cardiol.** v. 93, n.6 Supl. 2, p.179-264, 2009.
14. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** Rio de Janeiro. v.105, n.2, 2015.
15. THYGESSEN, Kristian *et al* . Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. **Revista española de cardiología.** v.66, n.2, p.132, 2013.
16. VAZ, Humberto Andres; GUIMARÃES, Raphael Boesche; DUTRA, Oscar. Desafios na interpretação dos ensaios de troponina ultrasensível em terapia intensiva. **Rev Bras Ter Intensiva,** Porto Alegre. v.31, n.1, p.93-105, 2019.
17. BONOW, Robert O. *et al* . Braunwald **Tratado de Doenças Cardiovasculares.** 10ª edição. Elsevier Brasil, 2017.
18. Governo do Estado do Espírito Santo. Secretaria de Estado da Saúde. **Abordagem aos Pacientes com Síndromes Coronarianas Aguda. Diretrizes Clínicas.** Vitória, 2018.
19. AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al. **Medicina intensiva: abordagem prática.** 3. ed. rev. e atual. Barueri, SP : Manole, 2018.
20. Ratliff NB, Hackel DB. **Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations.** Am J Cardiol. 1980;45p217-21.
21. Dell’Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O’Rourke RA. **Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction.** Circulation. 1985;72p1327-35.
22. Farrer-Brown G. **Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart.** Br Heart J. 1968;30p679-86.
23. Braat, SH, de Zwaan, C, Brugada P et al. **Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances.** Am Heart J. 1984;107p1183.

## 16. Arritmias cardíacas

Ana Blenda Tavares Araújo de Meneses

Ana Carolina de Souza Rodrigues Silva Picanço

Daniella Costa Carneiro

João Pedro de Souza Prúcoli

Winícios da Silva Ferreira

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.16

### Resumo

Define-se como arritmia cardíaca qualquer distúrbio do ritmo, frequência e/ou regularidade da atividade elétrica do miocárdio. Neste capítulo, abordamos esta questão.

**Palavras-chave:** arritmias, classificação, BAV, conduta e tratamento.

### Introdução

As arritmias cardíacas podem ser divididas em bradiarritmias e taquiarritmias, de acordo com a frequência cardíaca (FC). As bradiarritmias são distúrbios em que a FC se encontra inferior a 60 batimentos por minuto (bpm), porém os sintomas são mais frequentes em frequências menores que 50 bpm.<sup>(2)</sup>

Nas taquiarritmias, por sua vez, a FC se encontra superior a 100 bpm, em que os sintomas, geralmente, são encontrados quando a FC se encontra > 150 bpm <sup>(2)</sup>. Elas podem ser divididas quanto à origem em taquiarritmias ventriculares (TV) ou supraventriculares (TSV). Três são os mecanismos principais envolvidos na fisiopatologia das arritmias cardíacas: alterações na formação do impulso, alterações na condução do impulso ou alterações em ambos.

Inúmeros fatores podem estar relacionados a essas mudanças, como doenças das coronárias, doenças do músculo cardíaco, valvopatias, alterações eletrolíticas, doenças infecciosas (ex.: doença de Chagas, miocardites), doenças infiltrativas (ex.: sarcoidose), pós-cirurgias cardíacas, alterações congênitas, distúrbios tireoidianos, modificações do envelhecimento e também fatores externos (ex.: cafeína, drogas, estresse).<sup>(4)</sup>

### Como identificar as arritmias?

Primeiramente, lembre-se que toda alteração deve ser correlacionada com o quadro clínico do paciente. Uma análise sistemática permitirá o diagnóstico correto e o mais rápido possível. Os seguintes passos, descritos na tabela abaixo, podem ser seguidos para o diagnóstico das arritmias (ver Fluxograma 1, adiante):<sup>(5)</sup>

Tabela 1: Sequência de análise das arritmias

Sequência de análise das arritmias			
Bradiarritmias (FC < 60 bpm)		Taquiarritmias (FC > 100 bpm)	
<b>Avaliar Onda P:</b>		<b>Avaliar QRS</b>	
Sem bloqueio (Gera QRS em seguida)	Com bloqueio (Não gera QRS)	Largo (> 120 ms)	Estreito (< 120 ms)
<b>Analisar intervalo PR</b>		<b>Analisar RR</b>	
Normal (< 200 ms)	Aumentado (> 200 ms)	Regular	Irregular
<b>Se PR aumentado, verificar se aumento:</b>		<b>Procurar pela onda P</b>	
Progressivo	Fixo	Presente	Ausente
<b>Dissociação P - QRS?</b>		<b>Relação P:QRS</b>	
Presente	Ausente	1 : 1	> 1 : 1

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Epstein *et. al.* (2008).



## Bradiarritmias

As bradiarritmias são os distúrbios arrítmicos do coração, cuja frequência cardíaca se encontra inferior a 60 bpm. Este limite na frequência é variável, uma vez que uma mesma FC pode ser considerada fisiológica para alguns e patológica para outros. De forma geral, as repercussões causadas pelas bradiarritmias são mais frequentes quando a FC se encontra inferior a 50 bpm.<sup>(2)</sup> As principais bradiarritmias abordadas neste capítulo são a bradicardia sinusal e os bloqueios atrioventriculares (ver fluxograma X.2: diagnóstico das bradiarritmias).

A etiopatogenia das bradiarritmias é bem diversa. Além das causas fisiológicas, podem estar relacionadas a iatrogenias, doenças infecciosas, isquemias, autoimunidade, infiltrações (sarcoïdose, amiloidose, hemocromatose) e também causa degenerativa (idiopática). Alguns fatores externos, ou seja, não relacionados diretamente ao coração, também podem levar às bradiarritmias, como medicações, hipotermia, alterações autonômicas (hipersensibilidade do seio carotídeo, resposta vasovagal), hiper ou hipocalemia, hipotireoidismo e alterações neurológicas (principalmente as que elevam a pressão intracraniana).<sup>(6)</sup>

Há uma forte relação entre o desenvolvimento de bradiarritmias e a senilidade, sendo a incidência aumentada com a idade. Além disso, temos uma frequência aumentada também na população atleta, uma vez que possuem um tônus vagal aumentado. Nesse caso, a bradiarritmia mais frequente é a bradicardia sinusal, mas podem ocorrer também de forma fisiológica bloqueios atrioventriculares (BAV) de primeiro grau ou segundo grau Mobitz I. No Brasil, merece destaque a Doença de Chagas como causa de bradiarritmias por origem infecciosa.<sup>(7)</sup>

## Bradicardia Sinusal

A bradicardia sinusal caracteriza-se por frequência cardíaca menor que 60 bpm e ritmo regular (sinusal), podendo ser funcional, orgânica ou farmacológica<sup>(8,9)</sup>. A causa orgânica está muito relacionada com a doença do nó sinusal, condição multicausal, relacionada à degeneração e destruição das células P, de transição e de Purkinje, na qual há a incapacidade do nó sinusal em manter a frequência cardíaca. Na bradicardia sinusal, não há outras anormalidades no eletrocardiograma que não a baixa FC; porém, em alguns casos, pode se associar aos fenômenos de pausa sinusal ou parada sinusal, quando todo complexo PQRST não aparece no ECG, no caso da pausa, quan-

do um ou dois batimentos não ocorrem, e da parada, quando três ou mais não ocorrem, muito associadas a doença do nó sinoatrial (DNS).<sup>(9)</sup>

Tabela 2: Causas de bradicardia sinusal.

<b>Causas de bradicardia sinusal</b>	
<b>Doenças cardíacas</b>	Distúrbios do nó sinusal, miocardiopatias, miocardite, isquemia miocárdica (primeiras horas de um IAM de parede inferior).
<b>Condições ou distúrbios extracardíacos</b>	Hiperpotassemia, elevação da pressão intracraniana (PIC), hipotireoidismo, hipotermia e glaucoma.
<b>Alterações do Sistema Nervoso Autônomo (SNA)</b>	Sono, relaxamento profundo, manobra de valsalva, massagem dos seios carotídeos e vômitos.
<b>Fármacos</b>	Bloqueadores beta-adrenérgicos, digitálicos, bloqueadores do canal de cálcio, lítio, antiarrítmicos (sotalol, amiodarona, propafenona e quinidina).

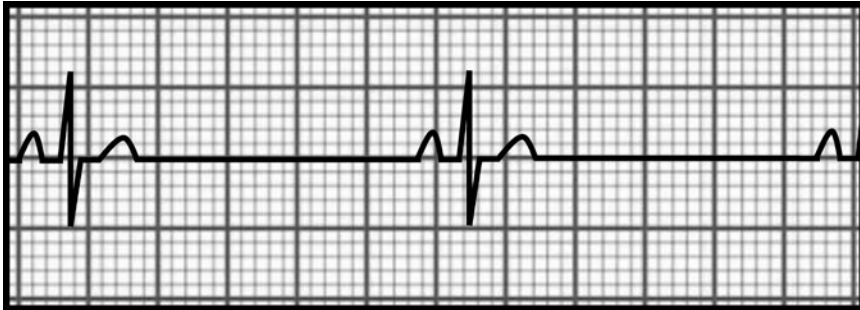
Fonte: Elaborada pelos autores com base em Link (2010).

Tabela 3: Características eletrocardiográficas da bradicardia sinusal.

<b>Características eletrocardiográficas da bradicardia sinusal.</b>			
<b>Ritmo</b>	Regular	<b>Frequência</b>	Inferior a 60 bpm
<b>Onda P</b>	Sinusal (+ em DI, DII e AVF)	<b>Intervalo PR</b>	Normal
<b>Onda T</b>	Normal	<b>Intervalo QT</b>	Normal

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Link (2010).

Figura 1: ECG de uma bradicardia sinusal.



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

### Conduta e tratamento

1. Avaliar o ABC (*airways, breathing e circulation*) - estabilidade hemodinâmica e causas de carácter de emergência;
2. Avaliar o débito cardíaco e buscar por sinais e sintomas de instabilidade (ver tabela X.3);
3. Em caso de instabilidade hemodinâmica ou sinais de baixo débito (paciente sintomático) <sup>(13)</sup>:
  - Iniciar com Atropina EV 0,5 mg a cada 3-5 minutos (dosagem máxima 3 mg), até a resolução do quadro ou controle definitivo:
    - Instalação de marca-passo transcutâneo. Sedação pré-procedimento: Fentanil (100 mcg EV diluído) + Midazolam (2-5 mg EV diluído) OU
    - Infusão de Dopamina EV OU
    - Infusão de Adrenalina EV (Ver tabela X.4).

Se o paciente se encontra estável e assintomático, não é necessário nenhum tratamento, apenas continuar a observar o ritmo e monitorar a sua progressão. Deve-se avaliar a tolerância do paciente durante atividade física, bem como reavaliar os fármacos no qual se faz uso e se podem estar deprimindo o nó sinoatrial. Na aplicação de drogas para aumento da FC, prioriza-se o uso da atropina até alcançada a dosagem máxima; posteriormente, se ainda ineficaz, pode-se realizar infusão de epinefrina ou a dopamina, para os

casos de associação com hipotensão arterial (ver fluxograma X.4: manejo da bradicardia sinusal).<sup>(8)</sup>

Obs.: Tenha em mente que pacientes transplantados não irão responder à atropina; nesses casos, deve-se priorizar pela colocação de um marca-passo em caráter de emergência.<sup>(8)</sup>

Tabela 4: Sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica

<b>Sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica</b>	
<b>Hipotensão</b>	<b>Alterações do nível de consciência (Glasgow)</b>
<b>Sinais de choque</b>	<b>Angina <i>pectoris</i>, dor torácica</b>
<b>Insuficiência cardíaca (terceira bulha)</b>	<b>Dispneia, estertores</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Lange & Ramires (2001).

Tabela 5: Medicções usadas na bradicardia sinusal e posologia (continua)

<b>Medicções usadas na bradicardia sinusal e posologia</b>				
<b>Medicção</b>	<b>Apresentação</b>	<b>Diluição</b>	<b>Dose</b>	<b>Observação</b>
Atropina	Ampola 0,25 mg / 0,5 mg / 1 mg	-	0,5 mg EV a cada 3-5 minutos Dose máxima: 3 mg	Infundir rápido, sem diluição. Contraindicações: hipersensibilidade, glaucoma, asma, taquicardia, hemorragia aguda, IAM, Miastenia grave, Obstruções gastrointestinais e geniturinárias.

Tabela 5: Medicações usadas na bradicardia sinusal e posologia (continua)

Dopamina	Ampola 5 mg/mL (10 mL)	5 ampolas (50 mL) + 200 mL SG 5% (1000 mcg/mL)	Administrar 2-20 mcg/kg/minuto em BI	Pontos positivos: melhor em pacientes com hipotensão. Contraindicações: hipersensibilidade, feocromocitoma, hipertireoidismo, taquiarritmia instável, fibrilação ventricular.
Epinefrina (Adrenalina)	Frasco-ampola 1 mg	1 ampola + 250 mL de SG 5% ou SF 0,9% (4 mcg/mL)	Administrar 2-10 mcg/min em BI	Contraindicações: hipersensibilidade, pacientes sobre tratamento com betabloqueadores, dilatação cardíaca e insuficiência coronariana, glaucoma de ângulo fechado e choque.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Lange & Ramires (2001).

### Doença do Nó Sinusal (DNS)

A doença do nó sinusal é uma doença degenerativa que se relaciona com a terceira idade. Os pacientes que apresentam essa condição, geralmente, queixam-se de palpitações, lipotimia, fadiga, síncope, dispneia aos esforços ou desconforto torácico, sendo sintomas geralmente de caráter progressivo e intermitente.<sup>(14)</sup>

A DNS cursa principalmente com arritmias de origem atrial como a Fibrilação Atrial, Flutter Atrial ou Taquicardia Atrial, devido a uma degeneração do tecido sinusal, associada a períodos de bradicardia, pausas sinusais, bloqueios sinoatriais, paradas e escapas atriais ou juncionais. Essa característica da doença, de alternância entre bradiarritmias e taquiarritmias, recebe a denominação de síndrome Taqui-bradi.<sup>(15)</sup>

O diagnóstico nem sempre é tão evidente, devido, principalmente, à inespecificidade dos sintomas e também à possibilidade de ECG normal, no momento do exame. Porém deve-se suspeitar em situações de Bradicardia

sinusal com pausas importantes ou pacientes que apresentam Bradiarritmias e Taquiarritmias em períodos curtos.<sup>(16)</sup>

### **Características eletrocardiográficas**

As características eletrocardiográficas encontradas na DNS são as mesmas nas taquiarritmias e bradiarritmias, já citadas, que geralmente estão presentes na condição (veja os tópicos específicos dessas arritmias neste capítulo).

### **Conduta e tratamento**

O tratamento da DNS cursa geralmente com implante de marca-passo definitivo e uso de drogas para o tratamento das taquiarritmias. Raramente, os pacientes apresentam instabilidade hemodinâmica, porém, quando presente e associada à bradicardia, deve-se seguir o protocolo de atropina EV, epinefrina EV ou dopamina EV, até à implantação de marca-passo transcutâneo temporário.<sup>(16)</sup>

Nos pacientes estáveis, deve-se avaliar as drogas em uso que podem precipitar as bradiarritmias, como betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e digitais e mesmo condições, como distúrbios hidroeletrólíticos e hormonais. Nos casos de episódios de taquiarritmias, deve-se monitorar o paciente e seguir com administração de drogas, segundo a arritmia apresentada.<sup>(16)</sup>

### **Bloqueios atrioventriculares (BAV)**

O bloqueio atrioventricular trata-se de uma bradiarritmia ( $FC < 60$  bpm), em que há um defeito na propagação do impulso elétrico a nível do nó AV ou da própria dissociação entre o nó sinusal e o atrioventricular. Essa condição patológica é caracterizada como uma bradiarritmia e pode estar relacionada à alteração eletrofisiológica, ao coração ou por medidas de tratamentos, como drogas ou cirurgias.<sup>(17)</sup> Os BAV, quando em graus menos avançados, podem ser fisiológicos em algumas situações, como na população de atletas, pelo tônus vagal aumentado.

As causas de bloqueios atrioventriculares estão listadas na tabela a seguir.

Tabela 6: Etiologia dos BAV

Etiologia dos BAV		
Coração do atleta (aumento do tônus vagal)	HAS de longa data e medicações	Infarto agudo do miocárdio (IAM)
Endocardite	Amiloidose	Sarcoidose
Hemocromatose	Doença de Chagas	Artrite reumatoide
Distrofia muscular	Lúpus Eritematoso Sistêmico	Cirurgia cardíaca

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Soeiro (2015a).

### Classificação e Características Eletrocardiográficas

Figura 2: BAV de 1º grau – Prolongamento do intervalo PR acima de 200 ms. Todos os impulsos conduzem para o ventrículo



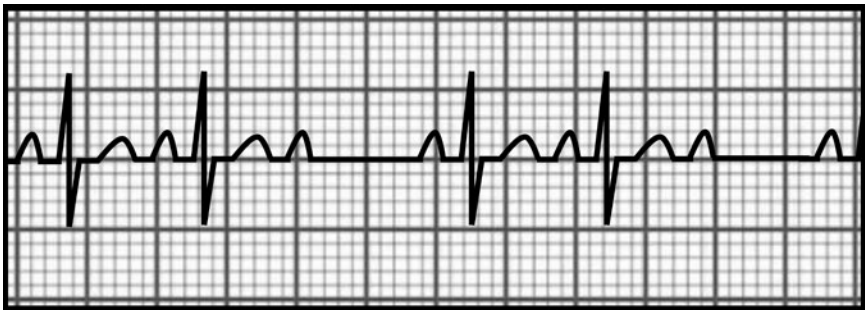
Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

Figura 3: BAV de 2º grau (Mobitz I) – Prolongamento progressivo do intervalo PR seguido por uma onda P não conduzida (Fenômeno de Wenckebach).



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

Figura 4: BAV de 2º grau (Mobitz II) – Há o bloqueio da condução de uma onda P de forma espontânea.



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.



Figura 5: BAV de 3º grau ou Total (BAVT): Dissociação total do padrão eletrocardiográfico sendo possível notar um padrão para as ondas atriais que se difere das ondas ventriculares.



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

Tabela 7: Características eletrocardiográficas diferenciais dos BAV.

Características eletrocardiográficas diferenciais dos BAV.				
Parâmetro \ Arritmia	BAV de 1º grau	BAV de 2º grau Mobitz I	BAV de 2º grau Mobitz II	BAV de 3º grau ou BAVT
Frequência	Menor que 60 bpm (quando em bradicardia)			
Intervalo PR	> 200 ms (fixo)	Aumento constante	Pode estar maior que 200 ms	Não há padrão fixo
Onda P	Todas conduzem	Bloqueio da condução com o aumento do intervalo PR	Bloqueio da condução de forma espontânea	Dissociação total do complexo QRS
Maligna?	Não		Sim	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Sociro (2015a).

## Conduta e tratamento

Pacientes com BAV de primeiro grau e BAV de segundo grau Mobitz I, raramente, são sintomáticos e recebem diagnóstico em exames de rotina normalmente. A maioria não necessitará de tratamento específico, apenas acompanhamento. Devem-se investigar causas reversíveis de bloqueio, como IAM, distúrbios eletrolíticos, hipotieroidismo e uso de drogas depressoras da condução cardíaca. O uso de drogas que afetam a condução do nó AV deve ser evitado e, quando indispensáveis, o uso deve ser cauteloso.<sup>(17)</sup>

Pacientes com BAV de 2º grau Mobitz II ou BAVT permanentes devem receber marca-passo definitivo. Quando estáveis hemodinamicamente, não é necessária terapia de urgência, apenas monitoramento e suporte, até implantação de marca-passo.<sup>(10)</sup>

Aos pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, deve-se realizar monitorização cardíaca, suplementação de O<sub>2</sub>; se hipoxemia, e assegurar via aérea, garantir acesso venoso calibroso e ECG de superfície. Após as medidas iniciais, proceder com administração de Atropina EV em *bolus* até dosagem máxima; se falhar, proceder com marca-passo transcutâneo, utilizando-se de Adrenalina EV ou Dopamina EV até a sua passagem (realizar sedoanalgesia - Fentanil / Midazolam).<sup>(10)</sup>

Tabela 8: Medicações usadas na bradicardia sinusal e posologia (continua)

Medicações usadas na bradicardia sinusal e posologia				
Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Observação
<b>Atropina</b>	Ampola 0,25 mg / 0,5 mg / 1 mg	-	0,5 mg EV a cada 3-5 minutos Dose máxima: 3 mg	Infundir rápido, sem diluição. Contraindicações: hipersensibilidade, glaucoma, asma, taquicardia, hemorragia aguda, IAM, Miastenia grave, Obstruções gastrointestinais e geniturinárias.

Tabela 8: Medicações usadas na bradicardia sinusal e posologia (conclusão)

<b>Dopamina</b>	Ampola 5 mg/mL (10 mL)	5 ampolas (50 mL) + 200 mL SG 5% (1000 mcg/mL)	Administrar 2-20 mcg/kg/minuto em BI	Pontos positivos: melhor em pacientes com hipotensão. Contraindicações: hipersensibilidade, feocromocitoma, hipertireoidismo, taquiarritmia instável, fibrilação ventricular.
<b>Epinefrina (Adrenalina)</b>	Frasco-ampola 1 mg	1 ampola + 250 mL de SG 5% ou SF 0,9% (4 mcg/mL)	Administrar 2-10 mcg/min em BI	Contraindicações: hipersensibilidade, pacientes sobre tratamento com betabloqueadores, dilatação cardíaca e insuficiência coronariana, glaucoma de ângulo fechado e choque.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Magalhães (2015).

## Taquiarritmias

As taquiarritmias são distúrbios rítmicos do coração, cuja frequência se encontra superior a 100 bpm. Com exceção dos casos em que se há disfunção ventricular significativa, os ritmos inferiores a 150 bpm, raramente, cursam com sintomas ou comprometimento hemodinâmico. As taquiarritmias ainda podem ser divididas, quanto à sua origem, em supraventriculares (TSV) ou ventriculares (TV). As TSV são formadas em qualquer das estruturas cardíacas acima da bifurcação do feixe de His e ativam os ventrículos pelo sistema His-Purkinje (SHP) e, no ECG, apresentam um complexo QRS estreito, ou seja, menor que 120 milissegundos (ms). Já as taquiarritmias com complexo QRS largo ( $\geq 120$  ms), normalmente, possuem origem ventricular (TV), porém, em raras exceções, podem apresentar origem supraventricular (ver fluxograma X.3: diagnóstico das taquiarritmias).<sup>(3)</sup>

A etiopatogenia das taquiarritmias inclui cardiopatias congênitas ou adquiridas, isquemia, distúrbios eletrolíticos, distúrbios endócrino-metabóli-

cos, como o hipertireoidismo, mecanismos compensatórios (sepse, choque) e medicações (digitálicos, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos e outros) <sup>(6)</sup>. A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais prevalente na prática clínica e tem a incidência aumentada com o envelhecimento. As TV são mais frequentes em pacientes que possuem cardiopatias estruturais. <sup>(7)</sup>

Os sinais e sintomas presentes nas taquiarritmias são diversos e geralmente inespecíficos como tontura, mal-estar, diaforese e outros. A presença de sintomas mais específicos, como dor torácica, síncope e dispneia, podem sinalizar para patologias cardíacas, potencialmente graves, subjacentes como o infarto e a insuficiência cardíaca. <sup>(10)</sup>

### Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal caracteriza-se por frequências sinusais acima de 100 bpm, sendo que esta raramente passa de 160 bpm, com exceção de atividade físicas extenuantes. A máxima FC atingível, durante a realização de atividades físicas, diminui com a idade. Em alguns casos, a taquicardia sinusal tem significado clínico, como quando em resposta à hipovolemia, hemorragia e dor. Porém, muitas das vezes, pode ocorrer por uma resposta fisiológica a exercícios ou estados emocionais. <sup>(8)</sup>

No eletrocardiograma, a taquicardia sinusal apresenta-se com onda P presente, precedendo cada complexo QRS, demonstrando um ritmo sinusal regular e nenhuma outra alteração que não seja o aumento da FC em que se encontra > 100 bpm no adulto (ver tabela X.9 e figura X.6). <sup>(8)</sup>

Tabela 9: Causas de taquicardia sinusal

Causas de taquicardia sinusal	
Resposta fisiológica	Exercícios, estados emocionais exacerbados.
Distúrbios cardíacos	Insuficiência cardíaca, choque cardiogênico e pericardite.
Mecanismos compensatórios	Anemia, choque, angústia respiratória, embolia pulmonar, sepse, hipertireoidismo.

Tabela 9: Causas de taquicardia sinusal

Medicações	Atropina, isoproterenol, aminofilina, dopamina, dobutamina, epinefrina, antidepressivos tricíclicos, digitálicos, ingestão de álcool, cafeína, nicotina e anfetaminas.
------------	--

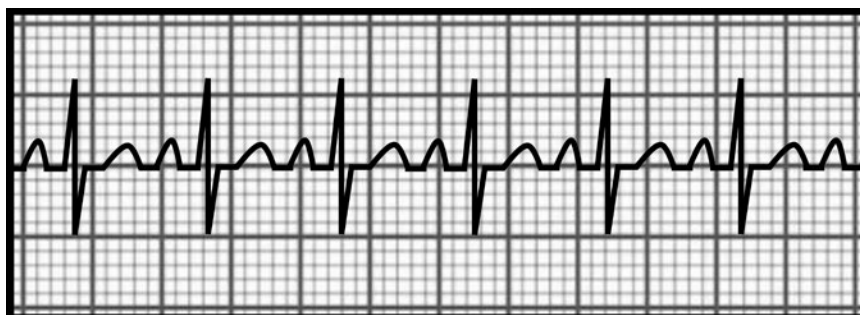
Fonte: Elaborada pelos autores Lange & Ramires (2008).

Tabela 10: Características eletrocardiográficas da taquicardia sinusal

Características eletrocardiográficas da taquicardia sinusal.			
Ritmo	Regular	<b>Onda T</b>	Normal
Frequência	> 100 bpm	Intervalo QT	Normal
Onda P	Normal	Intervalo PR	Normal

Fonte: Elaborada pelos autores Lange & Ramires (2008).

Figura 6: ECG de uma taquicardia sinusal



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

## Conduta e tratamento

A taquicardia sinusal não possui um tratamento específico. Deve-se buscar pelo diagnóstico e tratamento de possíveis causas subjacentes e sua correção,

como hemorragia, anemias ou o uso de medicações. Os sintomas ocorrem quando o débito cardíaco diminui, seja pela FC muito elevada, impedindo o correto enchimento ventricular ou pela falha compensatória. Deve-se sempre verificar as medicações que o paciente faz uso, bem como investigar sobre o uso de álcool, cafeína, nicotina e drogas ilícitas e, caso o mesmo faça uso dessas substâncias, deve-se aconselhar que o paciente evite o uso das mesmas. Quando a causa é isquêmica, o tratamento pode incluir, além de outras medidas, o controle da frequência com uso de fármacos (beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio) (ver capítulo X: síndrome coronariana aguda). Deve-se sempre investigar infarto e embolia pulmonar, principalmente, quando há histórico clínico e fatores de risco para condição, de forma a iniciar o tratamento adequado precocemente nessas situações.<sup>(8)</sup>

As seguintes medidas devem ser adotadas em um paciente com taquicardia sinusal:<sup>(8)</sup>

- Avaliar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (estertores, B3 e distensão de veias jugulares);
- Monitorar a ingestão e perdas, bem como peso do paciente;
- Verificar a consciência e perfusão cerebral;
- Proporcionar ambiente tranquilo e seguro de forma a reduzir a ansiedade do paciente;
- Investigar causas subjacentes, incluindo infarto e embolia pulmonar.

### **Taquiarritmias supraventriculares (TSV)**

As taquicardias são disfunções do coração que apresentam como característica uma frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto (bpm > 100). As taquiarritmias supraventriculares (TSV), em sua grande maioria, possuem como particularidade o complexo QRS, estreito (QRS < 120 ms).<sup>(11)</sup> As TSV são assim chamadas por se originarem em estruturas acima da bifurcação do feixe de His e o diagnóstico é dado através do eletrocardiograma (ECG).<sup>(12)</sup>

A incidência de novos casos de TSV é aproximadamente 89.000 e há uma prevalência de 2,29 casos para cada 1.000 pessoas.<sup>(11)</sup>

As taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP) se caracterizam por apresentar um intervalo R-R regular e um início e término súbitos e por isso recebem a denominação. A regularidade é definida como uma variação inferior a 10% entre os intervalos R-R e as principais taquicardias com intervalo RR regular são: a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRNAV), a taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) na Síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW) e a taquicardia atrial (TA).<sup>(12)</sup>

### **Características eletrocardiográficas**

A TRNAV é uma TSVP que se caracteriza por apresentar QRS estreito, intervalo R-R regular, onda P não visível (por estar encoberta pelo complexo QRS) ou visível como P retrógrado em sua porção final (pseudo-R' em V1, pseudo-S em derivações inferiores e entalhe final em aVL), determinando um intervalo  $RP < PR$  e  $RP < 70$  ms. Na forma típica (90%), a condução anterógrada atrioventricular ocorre através da via lenta, enquanto que a condução retrógrada ventrículo-atrial ocorre através da via rápida. Na forma atípica (10%), a condução anterógrada ocorre através da via rápida, e a condução retrógrada ocorre através da via lenta. Por isso, o que observamos é uma taquicardia de RP longo ( $RP > PR$ ) neste caso.<sup>(11)</sup>

A TRAV ocorre nos pacientes com SWPW e caracteriza-se pela presença de uma via acessória, ligando o miocárdio atrial ao ventricular. A condução pela via acessória pode ser anterógrada (atrioventricular) ou retrógrada (ventrículo-atrial). Na condução anterógrada, o ECG em ritmo sinusal pode apresentar achados de pré-excitação ventricular importantes, como: intervalo PR curto, complexo QRS com empastamento inicial (onda delta) e alterações secundárias no segmento ST e onda T. Esses achados isolados definem o padrão eletrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White. Nos pacientes sintomáticos, define-se a SWPW.<sup>(11)</sup>

Na forma ortodrômica (90%), o estímulo é conduzido aos ventrículos pelo nó AV retornando ao átrio pela via acessória. O ECG evidencia uma taquicardia de complexo QRS estreito, intervalo R-R regular, ondas P retrógradas localizadas no segmento ST ou onda T e intervalo  $RP < PR$ . Na forma antidrômica, o estímulo é conduzido aos ventrículos pela via acessória, retornando ao átrio pelo nó AV. Nesse caso, o padrão eletrocardiográfico é de uma taquicardia com QRS largo.<sup>(11)</sup>

Encontram-se, na tabela abaixo, as principais características no ECG da TSVP:<sup>(12)</sup>

Figura 7: ECG de uma taquicardia supraventricular



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

Tabela 11: características eletrocardiográficas das TSVP (continua)

Características eletrocardiográficas das TSVP.			
TRNAV (60%)	TSVP		
	TRAV (30%)	TA (10%)	
Frequência Cardíaca (FC)	FC > 100 bpm	FC > 100 bpm	FC > 100 bpm
Complexo QRS	Estreito	Estreito ou largo**	Estreito
Intervalo R-R	Regular	Regular	Regular ou irregular
Onda P	Presente ou ausente	Presente	Presente
Frequência atrial maior que a ventricular?	Não	Não	Não



Tabela 11: características eletrocardiográficas das TSVP (continua)

Intervalo RP	Curto (RP < PR)	Sim	Sim (RP > 70 ms)	Sim (RP > 70 ms)
	Longo (RP > PR)	Sim*	Não	Sim

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Moretti & Ferreira (2010).

OBS: \*TRNAV Atípica \*\*TRAV antidrômica

### Sinais e sintomas clínicos

Os pacientes com TSVP normalmente não apresentam instabilidade hemodinâmica e síncope e os principais sintomas são <sup>(11)</sup>:

- Palpitações Taquicárdicas;
- Vertigens;
- Dispneia;
- Fadiga;
- Sinal de Flog Positivo (Sensação de Pulsação no Pescoço) - TRNAV;
- Dor Precordial – TRAV.

### Conduta e tratamento

Os pacientes que chegarem na emergência, apresentando os sintomas da TSVP, devem receber<sup>(12)</sup>:

- Monitorização Eletrocardiográfica Contínua;
- Oxigenoterapia (Em casos de Saturação < 90%);
- Acesso Venoso Calibroso;
- Avaliar estabilidade hemodinâmica (ver tabela X.3)

Tabela 12: Conduta da TSVP na emergência

<b>Conduta da TSVP na emergência</b>	
<b>INSTÁVEL?</b>	
<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>
CARDIOVERSÃO ELÉTRICA SINCRONIZADA (CVE) Sedação pré-cardioversão (opções): - Propofol - Etomidato - Midazolam 100 J - MONOFÁSICO 50 a 100 J – BIFÁSICO	ECG de 12 derivações
	Manobras vagais
	Adenosina EV
	Betabloqueadores EV
	Bloqueadores do canal de cálcio EV
	Amiodarona EV

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Moretti & Ferreira (2010).

- O tratamento de manutenção para as TSVP são <sup>(12)</sup>:
  - Conduta nos pacientes com TRNAV:
  - Betabloqueadores (VO);
  - Bloqueadores dos Canais de Cálcio (VO);
  - Propafenona VO - se refratariedade;
  - Sotalol VO - se refratariedade;
  - Amiodarona VO - se refratariedade.
- Conduta nos pacientes com TRAV:
  - Não se deve utilizar fármacos que bloqueiam o NAV;
  - Propafenona VO
  - Sotalol VO
  - Considerar ablação nos pacientes que tenham apresentado taquicardia e trabalham em profissões de risco (ex.: piloto de avião, motorista).

- Conduta nos pacientes com TA:
  - Tratar sempre a doença de base;
  - Para os demais casos: betabloqueadores (VO), bloqueadores dos canais de cálcio (VO) ou ablação com radiofrequência;
  - Propafenona VO - se refratariedade;
  - Sotalol VO - se refratariedade;
  - Amiodarona VO - se refratariedade.

Tabela 13: Medicações usadas nas TSVP e posologia (continua)

Medicações usadas nas TSVP e posologia				
Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Observação
Antiarrítmicos do grupo IC: Bloqueadores do canal de sódio				
Propafenona	Comprimidos revestidos 150 mg / 300 mg	-	300 a 900 mg/ dia	Contraindicações: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidade;</li> <li>- Síndrome de brugada;</li> <li>- Doença cardíaca estrutural;</li> <li>- Choque cardiogênico não causado por arritmias;</li> <li>- Bradicardia sintomática severa;</li> <li>- Doença do nó sinusal (DNS);</li> </ul>

Tabela 13: Medicações usadas nas TSVP e posologia (continua)

				<ul style="list-style-type: none"> <li>- DPOC grave;</li> <li>- Distúrbio eletrolítico não compensado;</li> <li>- Hipotensão severa;</li> <li>- Tratamento concomitante com ritonavir;</li> <li>- Miastenia grave;</li> <li>- IAM nos últimos 3 meses.</li> </ul>
<b>Antiarrítmicos do Grupo II: Betabloqueadores</b>				
Propranolol	Comprimidos 10 mg / 40 mg / 80 mg	-	80 a 240 mg/ dia	Contraindicações: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidade;</li> <li>- BAV de segundo ou terceiro grau;</li> <li>- Hipotensão;</li> <li>- Bradicardia;</li> <li>- Bloqueio sinoatrial;</li> <li>- FA complicando SWPW;</li> <li>- Insuficiência cardíaca;</li> <li>- Insuficiência ventricular esquerda;</li> <li>- Asma;</li> <li>- Doença pulmonar obstrutiva crônica;</li> </ul>
Atenolol	Comprimidos 25 mg / 50 mg/ 100 mg	-	25 a 100 mg/ dia	

Tabela 13: Medicações usadas nas TSVP e posologia (continua)

Metoprolol	Comprimido revestido de liberação prolongada 100 mg	-	100 a 200 mg/dia
	Ampola 1 mg	-	2,5- 5mg (½ a 1 ampola) EV em 2 minutos, repetir até controle  Dose máxima: 20 mg (4 ampolas)
Esmolol	Ampola 250 mg/mL (10 ml) Frasco-ampola 10 mg/mL (10 mL) Bolsa para infusão 10 mg/mL	A ampola de 250 mg/mL deve ser diluída em 240 mL de SG 5% ou SF 0,9% ou ringer lactato (10 mg/mL)	Dose de ataque: 500 mcg/kg EV em 1 minuto + 50 mcg/kg/minuto em 4 minutos  Dose de manutenção: 100 mcg/kg/minuto em BI (aumentar até 300 mcg/kg/minuto)

Tabela 13: Medicações usadas nas TSVP e posologia (continua)

Antiarrítmicos do grupo III: Bloqueadores do canal de potássio				
Amiodarona	Comprimido simples ou revestido 100 mg / 200 mg	-	200 a 600 mg/dia	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Bloqueio SA ou AV; - Bradicardia grave; - Choque cardiogênico; - Hipotensão; - Disfunção tireoidiana; - Disfunção pulmonar; - Gestação e lactação.
	Frasco-ampola 50 mg/mL (3 mL)	-	Dose de ataque: 5-7 mg/kg (dose usual: 300 mg) + SG 5% 100 mL EV, em 30-60 minutos.  Dose de manutenção: 18 mL (= 900 mg) + SG 5% 232 mL (3,6 mg/mL). Correr 16 mL/h nas próximas 6h e a 8mL/h nas 18h seguintes	
Sotalol	Comprimido 120 mg / 160 mg	-	160 a 320 mg/dia	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Choque cardiogênico; - Asma; - DPOC; - Bradicardia sinusal sintomática; - DNS; - BAV 2º ou 3º grau; - ICC não controlada - Insuficiência renal; - Síndrome do QT longo

Tabela 13: Medicações usadas nas TSVP e posologia (conclusão)

Antiarrítmicos do grupo IV: Bloqueadores dos canais de cálcio				
Verapamil	Comprimido revestidos 40 mg / 80 mg Comprimidos revestidos de liberação retardada 120 mg / 240 mg	-	360 a 480 mg/dia	Contraindicações: - BAV de 2º e 3º grau; - Hipotensão; - Bradicardia; - Bloqueio SA; - Insuficiência cardíaca; - Insuficiência ventricular esquerda; - Asma ou DPOC.
	Ampola 2,5 mg/mL (2mL)	-	5-10 mg EV em 2-5 minutos, se necessário repetir 1 dose de 5-10 mg após 15-30 minutos  Dose máxima: 20 mg	
Diltiazem	Comprimido 30 mg / 60 mg Cápsula de lib. prolongada 90 mg / 120 mg	-	120 a 360 mg/dia	
Adenosina	Ampola 3 mg/mL (2mL)	-	6 g EV em <i>bolus</i> ; repetir mais duas vezes com dose de 12 mg EV se necessário a cada 5 minutos.	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - BAV de 2º e 3º graus; - Bradicardia sintomática; - DNS; - DPOC ou asma.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Moretti & Ferreira (2010).

## Fibrilação atrial

A Fibrilação Atrial corresponde a uma arritmia supraventricular, podendo sua fisiopatologia relacionar-se com dois eventos: fibrilação por automatismo ou por mecanismo de reentrada;<sup>(23)</sup>

- Ela é ocasionada por um incoordenação da ativação atrial, o que gera uma queda da função atrial;<sup>(23)</sup>
- A FA tem como fatores: doenças prévias cardíacas, idade, ingestão de bebidas alcóolicas, processos inflamatórios e cirúrgicos.<sup>(23)</sup>
- Alguns fatores podem estar relacionados a alterações do paciente em sua hemodinâmica, tais como: falta de contração suficiente dos átrios, perda da regularidade dos ventrículos e sua resposta rápida de forma errônea.<sup>(23)</sup>

## Classificações

- Episódio único: quando teve apenas um único episódio;<sup>(12)</sup>
- Paroxística: quando a FA, espontaneamente, cessa dentro de, aproximadamente, 48 horas;<sup>(12)</sup>
- Persistente: consiste em uma FA que tem mais de 7 dias de duração, essa exige cardioversão elétrica.<sup>(12)</sup>
- Permanente: quando não retorna mais para o ritmo sinusal.<sup>(12)</sup>

## Características eletrocardiográficas

- Na FA, analisa-se, em seu traçado eletrocardiográfico, a ausência de atividade atrial organizada;<sup>(4)</sup>
- Frequência estará em torno de 450 a 700 ciclos por minuto;<sup>(4)</sup>
- Em subsequência estará com intervalos irregulares do RR;<sup>(4)</sup>
- Também poderá apresentar ocasiões em que estará caracterizada por: bradicardia, ausência de onda P, RR irregulares. São chamadas de FA com atrioventricular total bloqueio.<sup>(4)</sup>



Tabela 14: Características eletrocardiográficas da Fibrilação Atrial (FA)

<b>Características eletrocardiográficas da Fibrilação Atrial (FA).</b>	
<b>Frequência Cardíaca (FC)</b>	FC $\geq$ 120 bpm (FA de alta resposta ventricular)
<b>Complexo QRS</b>	Estreito
<b>Intervalo R-R</b>	Irregular
<b>Onda P</b>	Ausente

Fonte: Fonte: Elaborada pelos autores com base em Cruz (2012).

Figura 8: ECG de uma Fibrilação Atrial



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

O EHRA é um escore que indica a classificação de acordo com os sintomas do paciente.<sup>(12)</sup>

Tabela 15: Escore EHRA (European Heart Rhythm Association)

Escore EHRA (European Heart Rhythm Association)	
EHRA I	Sem sintomas.
EHRA II	Poucos sintomas que não afetam as atividades diárias.
EHRA III	Sintomas frequentes, que afetam, mas não impedem as atividades diárias.
EHRA IV	Sintomas limitantes.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Moretti & Ferreira (2010).

Tabela 16: Exames Complementares

Exames Complementares	
Exame	Objetivo
Eletrcardiograma (ECG)	Verificar cardiopatias estruturais.
Exames laboratoriais	Avaliar anemias, diabetes mellitus, perfil tireoidiano, função renal e eletrólitos
Ecocardiograma	Avaliar doenças cardíacas estruturais, tamanho de átrio esquerdo e FEVE.
Holter 24h	Controlar resposta terapêutica e frequência cardíaca

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Moretti & Ferreira (2010).

Seguem-se, abaixo, respectivamente, os escores para avaliação de indicação e de contra-indicação da anticoagulação.<sup>(18)</sup>

Tabela 17: Critério de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (continua)

Critério de CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc		
	Descrição	Pontos
C	Insuficiência Cardíaca	1
H	Hipertensão	1

Tabela 17: Critério de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (continua)

A <sub>2</sub>	Idade (>= 75 anos)	2
D	Diabetes mellitus	1
S <sub>2</sub>	AIT ou AVC prévio	2
V	Doença Vascular (IAM prévio, doença arterial periférica ou placa aórtica)	1
A	Idade (65-74 anos)	1
Sc	Sexo (se feminino)	1
Pontuação ≥ 2 justifica a indicação de anticoagulante oral, AIT: ataque isquêmico transitório; AVC: acidente vascular cerebral.		

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Soeiro (2015b).

Tabela 18: Critério de HAS-BLED

<b>Critério de HAS-BLED</b>		
	Fator de risco	Pontos
<b>H</b>	Hipertensão Arterial (PAS> 160 mmHg)	<b>1</b>
<b>A</b>	Disfunção renal ou transplante renal Disfunção Hepática ou cirrose hepática	<b>1</b>
<b>S</b>	AVC prévio	<b>1</b>
<b>B</b>	Sangramento prévio ou disposição a sangramentos	<b>1</b>
<b>L</b>	INR lábil ou < 60% do tempo na faixa terapêutica	<b>1</b>
<b>E</b>	Idade > 65 anos	<b>1</b>
<b>D</b>	Drogas (AINES/AINH, antiplaquetários)	<b>1</b>
	Abuso de álcool (>20U por semana)	<b>1</b>
Pontuação > 3 indica maior cautela na decisão de anticoagulação.		

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Soeiro (2015b).  
Ver Fluxograma 5, sobre avaliação do risco de trombose e sangramento.

Tabela 19: Conduta da FA de alta resposta ventricular na emergência

Conduta da FA de alta resposta ventricular na emergência <sup>(18)</sup>					
Instável		Estável			
Instabilidade atribuída à FA	Instabilidade NÃO atribuída a FA	Controle de FC: - Metoprolol - Diltiazem - Verapamil - Lanatosídeo - Amiodarona			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cardioversão elétrica sincronizada imediata;</li> <li>- Sala de emergência + monitorização;</li> <li>- Oxigenioterapia e acesso venoso;</li> <li>- Informar paciente;</li> <li>- Material de intubação orotraqueal preparado;</li> <li>- Sincronizar;</li> <li>- Choque 200 / 300 / 360J;</li> <li>- Controle do ritmo com amiodarona;</li> <li>- Considerar iniciar anticoagulação com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, se INR &lt; 2,0;</li> <li>- Solicitar ECO.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratar a causa principal;</li> <li>- Controle de frequência cardíaca com Amiodarona se FC &gt; 120 - 130 bpm;</li> <li>- Considerar iniciar anticoagulação com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular se INR &lt; 2,0;</li> <li>- Solicitar ECO.</li> </ul>	Aguda (< 48h)	Crônica (> 48h)		
		Ecocardiograma transesofágico (ECO-TE)		Presença de trombo	Ausência de trombo
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Heparina não fracionada em bolus;</li> <li>- Cardioversão elétrica sincronizada ou cardioversão química;</li> <li>- Amiodarona;</li> <li>- Propafenona;</li> <li>- Manter anticoagulação oral por 4 semanas.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticoagulação oral por 3 semanas com INR semanal entre 2 e 3;</li> <li>- Cardioversão elétrica sincronizada ou cardioversão química;</li> <li>- Manter anticoagulação oral por 4 semanas.</li> <li>- Reavaliar ambulatorial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratar conforme aguda (&lt; 48 h).</li> </ul>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Soeiro (2015b).

## **Flutter atrial**

Considerada uma taquiarritmia por macroreentrada atrial, compõe-se pela formação de um grande circuito elétrico. Este se instala no miocárdio do átrio direito e apresenta rotação, tipicamente, anti-horária. Sua prevalência denota-se com o aumento da idade, correlacionando sua etiologia, ademais, com doenças as quais sobrecarregam os átrios - como DPOC e insuficiência cardíaca – e fatores predisponentes como distúrbios eletrolíticos e gasométricos.<sup>(21)</sup>

Tabela 20: Características eletrocardiográficas.

<b>Características eletrocardiográficas do Flutter Atrial</b>
Frequência atrial superior a 250 bpm (geralmente 300 bpm), observada através da frequência das ondas F
Ausência de linha isoeétrica entre as ondas atriais
Flutter atrial típico; ondas F negativas bem visualizadas em D2, D3 e AVF, e positivas em V1
Frequência cardíaca em torno de 150 bpm (metade da frequência atrial - condução AV quase sempre é 2:1)
Intervalos RR regulares; exceto na presença de BAV variável
QRS estreito; exceto em caso de bloqueio de ramo associado

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Velasco (2016).

### **Condutas e tratamento:**

Deve-se, primeiramente, avaliar o quadro de estabilidade do paciente, para que, assim, conduza-se a uma terapêutica adequada: <sup>(22)</sup>

Tabela 21: Abordagem terapêutica.

Abordagem terapêutica
<p>Paciente instável hemodinamicamente</p> <p>Cardioversão elétrica de emergência; inicia-se com 200 J monofásico ou 50 J bifásico</p>
<p>Paciente estável hemodinamicamente</p> <p>Deve-se priorizar o controle da frequência cardíaca e restauração do ritmo sinusal</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Zimmerman (2009).

Caso o paciente se encontre, hemodinamicamente, estável:

Tabela 22: Controle de Frequência

Controle da Frequência Inibidores do nó AV
<p><b>Bloqueadores do canal de cálcio</b></p> <p>Verapamil</p> <p>Diltiazem</p>
<p><b>Betabloqueadores</b></p> <p>Propranolol</p> <p>Metoprolol</p>
<p><b>Esmolol</b></p> <p>Digitais</p> <p>Deslanosídeo</p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Zimmerman (2009).

**ATENÇÃO!** O controle da frequência cardíaca, por meio da medicação dos fármacos citados, por vezes, não se faz satisfatório, devendo ser utilizado como terapia sintomática inicial para pacientes estáveis na emergência.<sup>(22)</sup>

Observações: <sup>(21)</sup>

- Bloqueadores do canal de cálcio: contraindicados em pacientes com disfunção ventricular sistólica.
- Digitais: indicados, principalmente, em pacientes com insuficiência cardíaca.

Tabela 23: Restauração do ritmo sinusal (continua)

Restauração do ritmo sinusal
FA iniciada em <48h e paciente fora do grupo de risco para fenômenos tromboembólicos
Heparina plena (6 a 12 horas) + cardioversão elétrica ou química
FA iniciada em >48h, indeterminada e/ou paciente compondo grupo de risco para fenômenos tromboembólicos
Descartar presença de trombo (eco transesofágico) - se ausente, anticoagular por 6-12 horas e cardioverter, ou
Realizar anticoagulação por 3-4 semanas antes de cardioverter e, após, manter a anticoagulação por mais 4 semanas
Cardioversão química
Amiodarona EV
Propafenona (contraindicada em cardiopatia estrutural)
Dofetilida e Ibutilida (não disponíveis no Brasil)
Cardioversão elétrica (preferencialmente para pacientes instáveis)
Iniciar com 200 J monofásico

Tabela 23: Restauração do ritmo sinusal (conclusão)

Ablação por radiofrequência
Altas taxas de sucesso, mas também com altas taxas de degeneração para FA a longo prazo.
Marca-passo
Estimulação do átrio em pacientes os quais possuem marca passo com eletrodo atrial
Estimulação com eletrodos percutâneos ou esofágicos

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Zimmerman (2009).

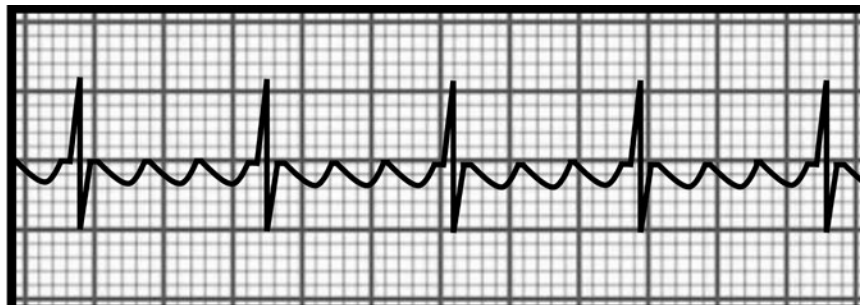
Indicações da ablação por radiofrequência: para o auxílio da correção da frequência cardíaca, pacientes que não desejam terapia antiarrítmica, devido a efeitos colaterais, e pacientes cujo controle clínico da arritmia apresenta-se difícil.<sup>(21)</sup>

Para a **manutenção do ritmo sinusal pós cardioversão**, têm-se as seguintes drogas:<sup>(21)</sup>

- **Amiodarona** 200 a 600 mg/dia VO (preferencialmente em pacientes com IC)
- **Propafenona** 450 a 900 mg/dia VO (preferencialmente em pacientes sem doença cardíaca estrutural)
- **Sotalol** 160 a 80 mg/dia VO (Segunda linha; usada na impossibilidade de outras drogas ou sob indicação de betabloqueio)



Figura 9: *Flutter Atrial*.



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

### Taquicardia Ventricular - TV

A taquicardia ventricular se respalda em uma taquiarritmia a qual se origina nos ventrículos e cujos complexos QRS apresentam-se superiores a 120 ms. Ademais, podem ser; **sustentada** (duração superior a 30s), **não sustentada** (duração inferior a 30s e mais de 3 batimentos), **monomórfica** (apenas um único formato de QRS) ou, ainda, **polimórfica** (mais de um tipo de formato de QRS).<sup>(20)</sup>

Tabela 24: Principais sinais e sintomas da TV

Principais sinais e sintomas da TV	
Dor torácica	Dispneia / respiração curta
Palpitações	Síncope ou lipotimia
Mal estar geral	Fadiga

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Tallo (2012).

Observação: Deve-se atentar para o fato de que a apresentação clínica pode sofrer variações, as quais englobam desde sintomas inespecíficos - como desconforto torácico - até a morte súbita. Para além disso, pacientes com TVNS podem ser assintomáticos.<sup>(20)</sup>

## Características eletrocardiográficas:

Tabela 25: Características eletrocardiográficas das TV.

Características eletrocardiográficas das TV	
TV bidirecional	
FC > 100 bpm	Intervalo RR regular
QRS alargado ( $\geq 120$ ms) com 2 morfologias diferentes por derivação	Batimentos com intervalo regular, diferentemente do bigeminismo, em que o segundo batimento é prematuro
TV monomórfica sustentada	
FC > 100 bpm	Intervalo RR regular
QRS alargado ( $\geq 120$ ms) com morfologia única por derivação	Localização do foco: - VE (padrão BRD-símile) - VD ou septo interventricular (padrão BRE-símile)
TV polimórfica	
QT normal (doença isquêmica do coração) ou aumentado ( <i>Torsades de Pointes</i> )	Ausência de complexos RS em todas derivações precordiais
Dissociação atrioventricular	Eixo entre $-90^\circ$ e $-180^\circ$
Rr' em DI, associado a rS ou QS em V5-V6	

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Tallo (2012).

## Conduas e tratamento:

Para uma correta abordagem terapêutica, é necessária a monitorização de todo paciente com TV, mensurando seus sinais vitais e garantindo um acesso calibroso.<sup>(19)</sup>

Para pacientes **instáveis hemodinamicamente**:<sup>(19)</sup>

→ Cardioversão elétrica

- Se falhar, administrar uma dose de ataque de Amiodarona
- Sedar o paciente, para seu devido conforto, antes da cardioversão

**ATENÇÃO!!** Pacientes sem consciência, pulso ou respiração devem ser considerados em quadro de PCR e, ademais, precisam ser submetidos ao algoritmo de ACLS.

Para pacientes **estáveis, hemodinamicamente:** <sup>(19)</sup>

- Cardioversão com Lidocaína ou Amiodarona
- Se não efetivo, repetir a dose do medicamento ou, ainda, associar os dois

Tabela 26: Abordagem terapêutica das TV

Abordagem terapêutica das TV
<b>Pacientes com instabilidade hemodinâmica</b> Cardioversão elétrica
<b>Pacientes com estabilidade hemodinâmica</b> Cardioversão com Lidocaína ou Amiodarona

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Souza (2016).

**COMPLEMENTO:**<sup>(19)</sup>

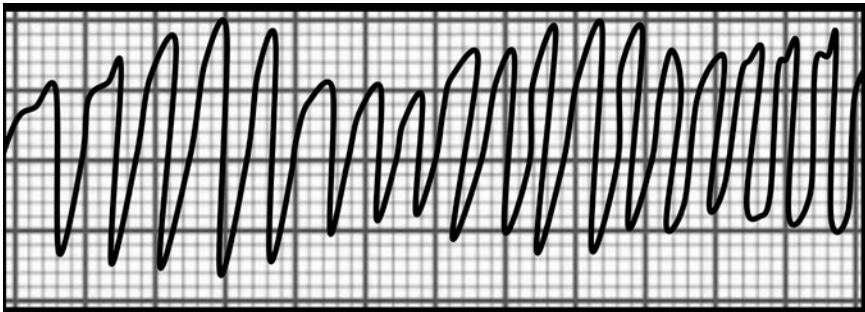
- Falha na reversão da arritmia: tratar com cardioversão elétrica
- Causa não identificada ou não tratável: deve-se realizar uma prevenção secundária com implante cardiodesfibrilador implantável (CDI)
- Antiarrítmicos, como Amiodarona, podem ser úteis na prevenção de choque pelo implante CDI
- Pacientes jovens, com poucos sintomas e sem etiologia detectável para a arritmia em questão, podem ser submetidos a ablação do foco da TV como terapia inicial

Figura 10: TV Monomórfica.



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

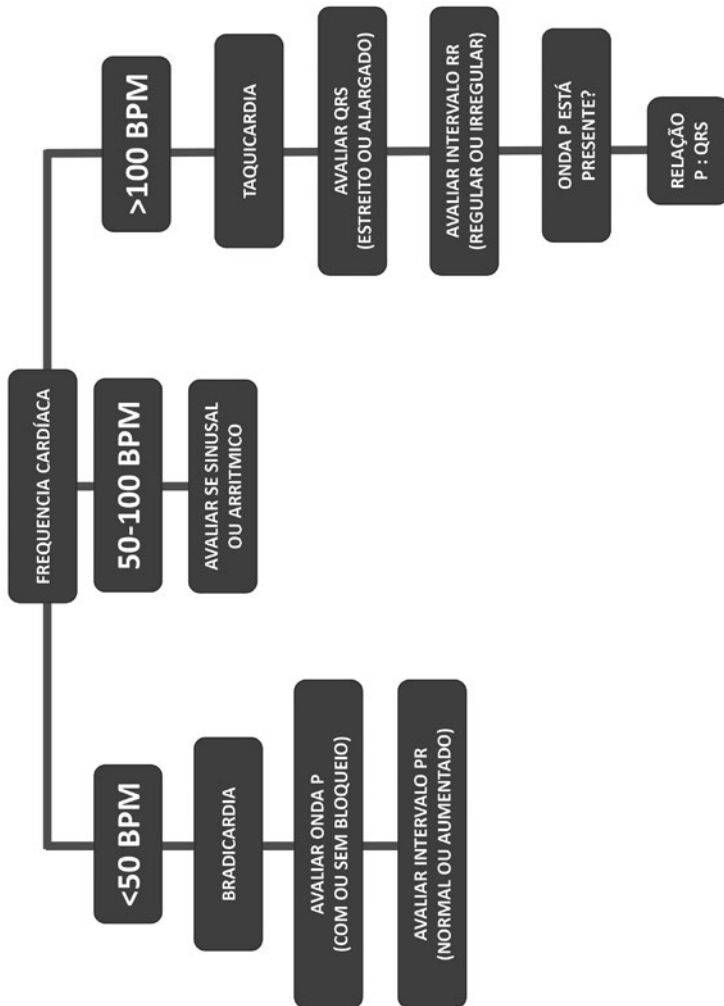
Figura 11: TV polimórfica



Fonte: Traçados elaborados pelos autores.

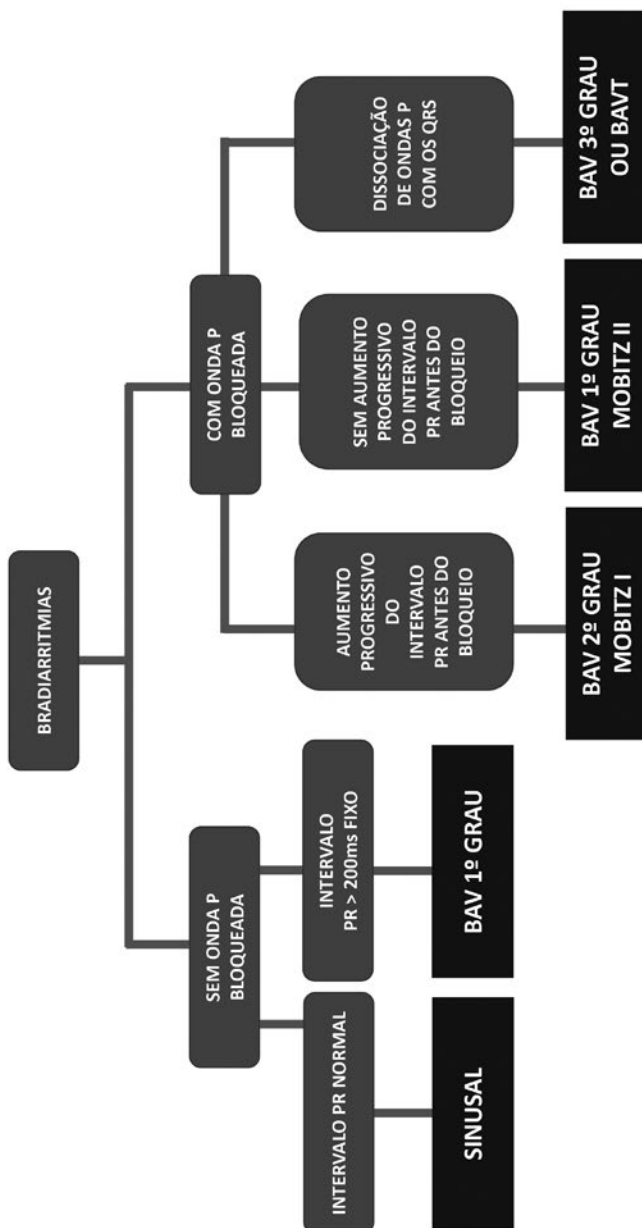
## Fluxogramas

Fluxograma 1: Identificação das arritmias.



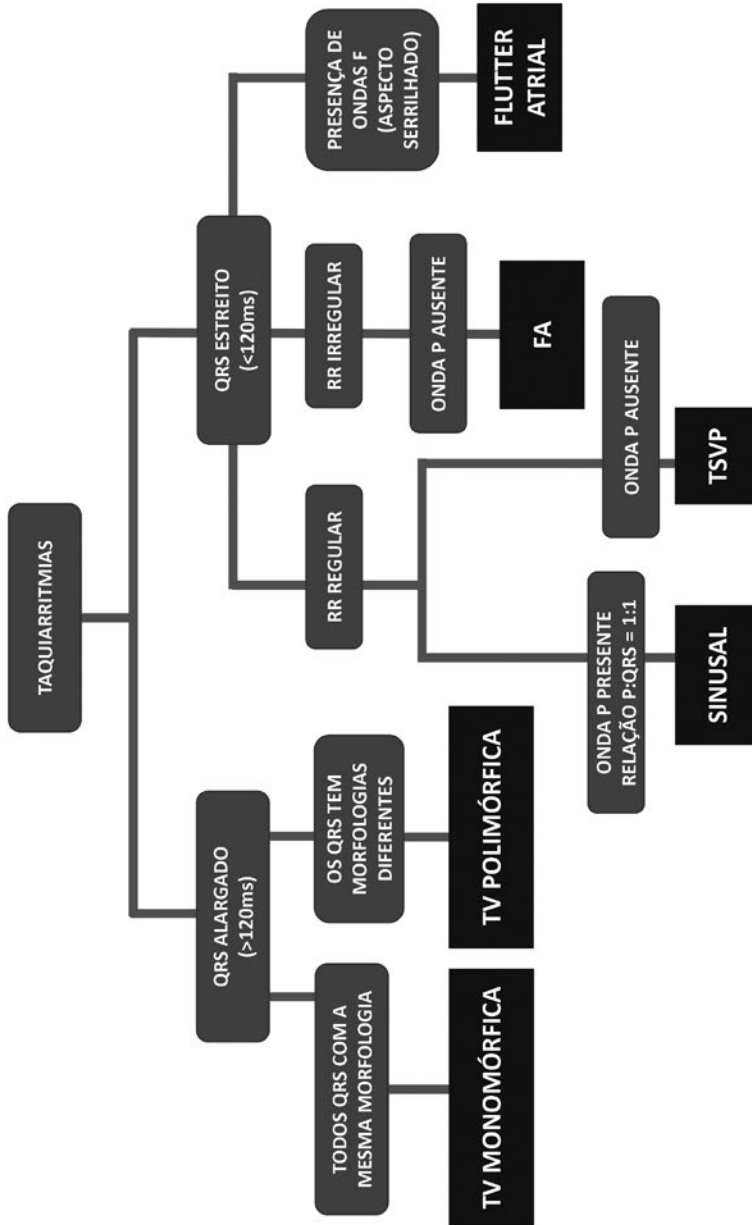
Fonte: Elaborado pelos autores.

Fluxograma 2: Diagnóstico das bradiarritmias.



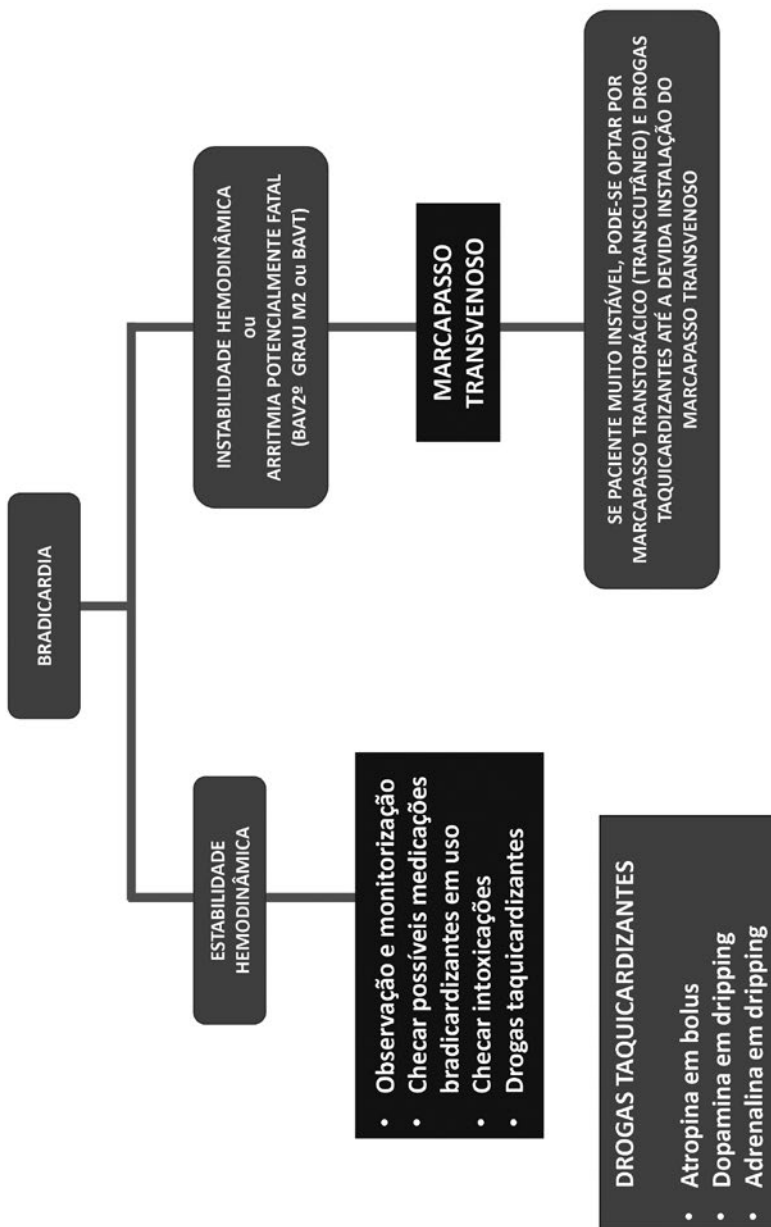
Fonte: Elaborado pelos autores.

Fluxograma 3: Diagnóstico das taquiarritmias.



Fonte: Elaborado pelos autores.

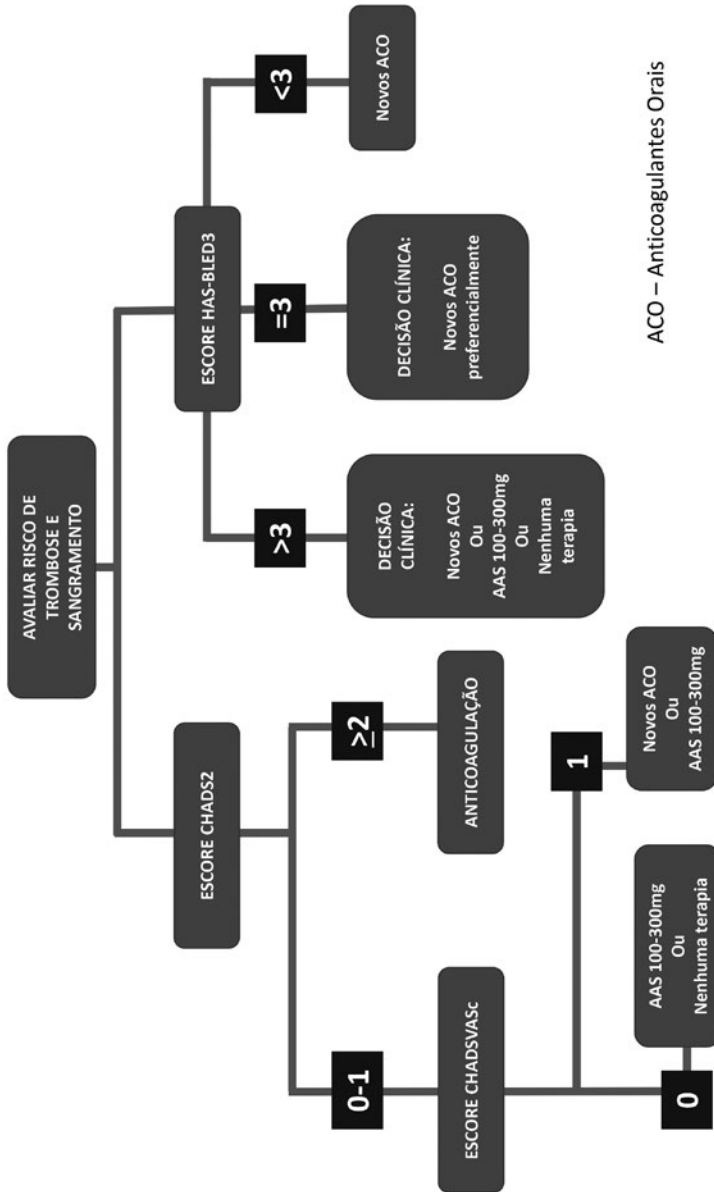
Fluxograma 4: Manejo da bradicardia sinusal.



Fonte: Elaborada pelos autores.



Fluxograma 5: Avaliação do risco de trombose e sangramento na Fibrilação Atrial.



Fonte: Elaborada pelos autores.

Tabela 27: Medicções e Posologia (continua)

Medicções e posologia				
Medicção	Apresentação	Diluição	Dose	Observação
Atropina	Ampola 0,25 mg / 0,5 mg / 1 mg	-	0,5 mg EV a cada 3-5 minutos Dose máxima: 3 mg	Infundir rápido, sem diluição. Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Glaucoma - Asma; - Taquicardia; - Hemorragia aguda; - IAM; - Miastenia grave; - Obstruções gastrointestinais e geniturinárias.
Dopamina	Ampola 5 mg/mL (10 ml)	5 ampolas (50 mL) + 200 mL SG 5% (1000 mcg/mL)	Administrar 2-20 mcg/kg/minuto em BI	Pontos positivos: - Melhor em pacientes com hipotensão. Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Feocromocitoma; - Hipertireoidismo; - Taquiarritmia instável; - Fibrilação ventricular.

Tabela 27: Medicações e Posologia (continua)

<p><b>Epinefrina (Adrenalina)</b></p>	<p>Frasco-ampola 1 mg</p>	<p>1 ampola + 250 mL de SG 5% ou SF 0,9% (4 mcg/mL)</p>	<p>Administrar 2-10 mcg/ min em BI</p>	<p>Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Pacientes sob tratamento com betabloqueadores; - Dilatação cardíaca e insuficiência coronariana; - Glaucoma de ângulo fechado; - Choque.</p>
<p><b>Fentanil</b></p>	<p>Frasco-ampola 50 mcg/ mL (2, 5 ou 10 mL)</p>	<p>Pode-se diluir em: SF 0,9% nas concentrações de 0,02 mg/ mL e 0,01 mg/mL OU SG 5% nas concentrações de 0,01 mg/ mL e 0,04 mg/mL</p>	<p>Administrar 100 mcg EV para analgesia pré-procedimento</p>	<p>Contraindicações: - Hipersensibilidade.</p>
<p><b>Etomidato</b></p>	<p>Ampola 20 mg</p>	<p>-</p>	<p>0,2-0,3 mg/ kg EV - 1 ampola faz hipnose de 4 a 5 minutos de duração em adultos  Dose máxima: 3 ampolas (60 mg)</p>	<p>Contraindicações: - Hipersensibilidade.  Cuidados na administração: - Infundir em pelo menos 1 minuto; - Evitar veias de pequeno calibre.</p>

Tabela 27: Medicações e Posologia (continua)

<b>Midazolam</b>	Ampolas 15 mg / 25 mg / 50 mg (concentração: 5 mg/mL) Ampola de 5 mg (concentração 1 mg/mL)	-	2-5 mg EV em <i>bolus</i> , repetir até sedação adequada	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Intoxicação alcoólica aguda; - Uso intratecal/peridural; - Glaucoma agudo de ângulo fechado.
<b>Propofol</b>	Ampolas 100 mg / 200 mg	-	0,5-1 mg/kg EV durante 1 a 5 minutos Manutenção: 1,5-4,5 mg/kg	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Menores de 3 anos; - Crianças com difteria ou epigloteite em tratamento intensivo.
<b>Propafenona</b>	Comprimidos revestidos 150 mg / 300 mg	-	300 a 900 mg/dia	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - Síndrome de brugada; - Doença cardíaca estrutural; - Choque cardiogênico não causado por arritmias; - Bradicardia sintomática severa; - Doença do nó sinusal (DNS); - DPOC grave; - Distúrbio eletrolítico não compensado; - Hipotensão severa; - Tratamento concomitante com ritonavir; - Miastenia grave; - IAM nos últimos 3 meses.

Tabela 27: Medicações e Posologia (continua)

<b>Propranolol</b>	Comprimidos 10 mg / 40 mg / 80 mg	-	80 a 240 mg/dia	<p>Contraindicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidade;</li> <li>- BAV de segundo ou terceiro grau;</li> <li>- Hipotensão;</li> <li>- Bradicardia;</li> <li>- Bloqueio sinoatrial;</li> <li>- FA complicando SWPW;</li> <li>- Insuficiência cardíaca;</li> <li>- Insuficiência ventricular esquerda;</li> <li>- Asma;</li> <li>- Doença pulmonar obstrutiva crônica;</li> </ul>
<b>Atenolol</b>	Comprimidos 25 mg / 50 mg/ 100 mg	-	25 a 100 mg/dia	
<b>Metoprolol</b>	Comprimido revestido de liberação prolongada 100 mg	-	100 a 200 mg/dia	
	Ampola 1 mg	-	2,5- 5mg (½ a 1 ampola) EV em 2 minutos, repetir até controle  Dose máxi- ma: 20 mg (4 ampolas)	
<b>Esmolol</b>	Ampola 250 mg/mL (10 ml) Frasco-ampola 10 mg/mL (10 mL) Bolsa para infusão 10 mg/ mL	A ampola de 250 mg/ mL deve ser diluída em 240 mL de SG 5% ou SF 0,9% ou ringer lactato (10 mg/mL)	Dose de ataque: 500 mcg/ kg EV em 1 minuto + 50 mcg/kg/ minuto em 4 minutos  Dose de manuten- ção: 100 mcg/kg/ minuto em BI (aumen- tar até 300 mcg/kg/ minuto)	

Tabela 27: Medicações e Posologia (continua)

<b>Amiodarona</b>	Comprimido simples ou revestido 100 mg / 200 mg	-	200 a 600 mg/dia	<p>Contraindicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidade;</li> <li>- Bloqueio SA ou AV;</li> <li>- Bradicardia grave;</li> <li>- Choque cardiogênico;</li> <li>- Hipotensão;</li> <li>- Disfunção tireoidiana;</li> <li>- Disfunção pulmonar;</li> <li>- Gestação e lactação.</li> </ul>
	Frasco-ampola 50 mg/mL (3 mL)	-	<p>Dose de ataque: 5-7 mg/kg (dose usual: 300 mg) + SG 5% 100 mL EV, em 30-60 minutos.</p> <p>Dose de manutenção: 18 mL (= 900 mg) + SG 5% 232 mL (3,6 mg/mL). Correr 16 mL/h nas próximas 6h e a 8mL/h nas 18h seguintes</p>	
<b>Sotalol</b>	Comprimido 120 mg / 160 mg	-	160 a 320 mg/dia	<p>Contraindicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipersensibilidade;</li> <li>- Choque cardiogênico;</li> <li>- Asma;</li> <li>- DPOC;</li> <li>- Bradicardia sinusal sintomática;</li> <li>- DNS;</li> <li>- BAV 2º ou 3º grau;</li> <li>- ICC não controlada</li> <li>- Insuficiência renal;</li> <li>- Síndrome do QT longo</li> </ul>

Tabela 27: Medicações e Posologia (conclusão)

Verapamil	Comprimido revestidos 40 mg / 80 mg Comprimidos revestidos de liberação retardada 120 mg / 240 mg	-	360 a 480 mg/dia	Contraindicações: - BAV de 2º e 3º grau; - Hipotensão; - Bradicardia; - Bloqueio SA; - Insuficiência cardíaca; - Insuficiência ventricular esquerda; - Asma ou DPOC..
	Ampola 2,5 mg/mL (2mL)	-	5-10 mg EV em 2-5 minutos, se necessário repetir 1 dose de 5-10 mg após 15-30 minutos Dose máxima: 20 mg	
Diltiazem	Comprimido 30 mg / 60 mg Cápsula de lib. prolongada 90 mg / 120 mg	-	120 a 360 mg/dia	
Adenosina	Ampola 3 mg/mL (2mL)	-	6 g EV em <i>bolus</i> ; repetir mis duas vezes com dose de 12 mg EV se necessário a cada 5 minutos.	Contraindicações: - Hipersensibilidade; - BAV de 2º e 3º graus; - Bradicardia sintomática; - DNS; - DPOC ou asma.

Fonte: Elaborada pelos autores.

## Referências

1. ADHAR, G. C. et al. **Sustained ventricular arrhythmias: differences between survivors of cardiac arrest and patients with recurrent sustained ventricular tachycardia.** *Journal of the American College of Cardiology*, v. 12, n. 1, p. 159-165, 1988.
2. AL-KHATIB, S. M. et al. **2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.** *Journal of the American College of Cardiology*, v. 72, n. 14, p. e91-e220, 2018.
3. BRUGADA, J.; GROSU, A. **2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia.** *European heart journal*, v. 41, n. 5, p. 655-720, 2020.
4. CRUZ, I. C. F. **Interpretação do ECG: incrivelmente fácil.** 5ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
5. EPSTEIN A. E. et al. **ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** *Circulation*, v. 117, n. 21, p. 2820-2840, 2008.
6. FIGUEIREDO, E. T. **Manual de Clínica Médica.** Salvador: SANAR, 2019.
7. KUSUMOTO, F. M. et al. **2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay.** *Journal of the American College of Cardiology*, v. 74, n. 7, p. e51-e156, 2019. ISSN 0735-1097.
8. LANGE, S. G.; RAMIRES, J. A. F. **Cardiologia no Internato: bases teórico-práticas.** São Paulo, SP: Atheneu, 2001.
9. LINK, Mark S. et al. **Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.** *Circulation*, v. 122, n. 18 Suppl 3, p. S706-19, 2010.
10. MAGALHÃES, C. C. et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP.** 3ª. ed. Barueri, SP: Manole, 2015.
11. MORAES, P. I. D. M. **Manual de Cardiologia.** 3ª. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
12. MORETTI, M. A.; FERREIRA, J. F. M. **Cardiologia Prática.** 1ª. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.



13. NICOLAU, J. C. et al. **Condutas Práticas em Cardiologia**. Barueri, SP: Manole, 2009.
14. REIS, H. J. L. et al. **ECG: manual prático de eletrocardiograma**. São Paulo, SP: Atheneu, 2013.
15. SANTOS, E. C. L. et al. **Manual de Cardiologia Cardiopapers**. São Paulo: Atheneu, 2013.
16. SCUOTTO, F. et al. **Arritmias na sala de emergência e UTI. Taquicardias de QRS estreito: fundamentos para a abordagem**. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, São Paulo, v. 28, n. 3<sup>a</sup>, p. 276-85, 14 Agosto 2018.
17. SOEIRO, A. D. M et al. **Manual de condutas práticas da unidade de emergência do INCOR: abordagem em cardiopneumologia**. Barueri, SP: Manole, 2015a.
18. SOEIRO, A. M. et al. **Cardiologia de emergências em fluxogramas**. Barueri, SP : Manole, 2015b.
19. SOUZA, O. F.; SCAVANCCA, M. I.; PEREIRAS, L. S. **Arritmias cardíacas: diagnóstico e tratamento**. 1<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2016.
20. TALLO, F. S. **Taquicardias supraventriculares na sala de emergência: uma revisão para o clínico**. Rev Soc Bras Clin Med., São Paulo, SP, v. 10, n. 6, p. 508-12, nov-dez 2012. ISSN 2525-2933.
21. VELASCO, I. T. et al. **Medicina de Emergência (USP): abordagem prática**. 13<sup>a</sup> ed. São Paulo: Editora Manole, 2016.
22. ZIMERMAN L. I., et al. **Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial**. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2009; 92(6 Supl 1):1-39.
23. ZIPES, D. P. et al. **ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines**. Journal of the American College of Cardiology, v. 48, n. 5, p. e247-e346, 2006.

## 17. Crise Hipertensiva

Ronny Souza Marques Lopes

Nicole Salvaya

Ihury Correia

Gabriel Marotti

Rafael Castro

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.17

### Resumo

Das patologias crônicas que afetam a população brasileira, uma das mais prevalentes é a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), que atinge, aproximadamente, 36 milhões de brasileiros e é responsável por altas frequências de internações e atendimentos emergenciais. Mesmo como uma doença crônica não transmissível (DCNT), a agudização da HAS é, frequentemente, uma causa da procura de serviços de emergência, ocasionalmente, com um risco iminente à vida. Este capítulo tem por objetivo discutir a crise hipertensiva.

**Palavras-chave:** definição de HAS, classificação de risco, urgência e emergência hipertensiva, lesão de órgão, tratamento.

### Embasamento teórico

Define-se crise hipertensiva como uma severa e abrupta elevação da pressão arterial, geralmente, definida por valores da pressão diastólica acima de 120 mmHg e da pressão sistólica acima de 180 mmHg (2) (4). É importante evidenciar que o valor de referência de hipertensão não é claramente definido na lite-

ratura, sendo os valores-referência de pressão diastólica utilizados em conjunto com o resto da anamnese e do exame físico para definir a presença da crise (4).

A classificação de risco do paciente é essencial para a caracterização da crise hipertensiva, podendo-se dividir as mesmas entre urgências hipertensivas, definidas como crises hipertensivas, nas quais não se observam danos nos órgãos-alvo, requerendo ainda assim atenção médica; e emergências hipertensivas, em que o paciente apresenta um risco iminente à sua vida ou à integridade de seus órgãos-alvo, sendo necessária ação imediata, com a ação do médico, mensurada em minutos ou horas (1).

Uma série de patologias cursa com hipertensão exagerada e com dano aos órgãos-alvo da crise hipertensiva, podendo então serem consideradas emergências hipertensivas, como definidas acima. Dentre elas, destacam-se as emergências como a hipertensão com retinopatia avançada (antigamente conhecida como HAS acelerada-maligna) e a encefalopatia hipertensiva; associações da hipertensão com patologias cardiovasculares, como o edema pulmonar agudo e a síndrome coronariana aguda; comprometimentos vasculares cerebrais, como acidentes vasculares cerebrais (AVCs) isquêmicos e hemorragias subaracnoideas ou cerebrais; patologias que cursam com um excesso de catecolaminas, como feocromocitomas e intoxicações adrenérgicas agudas (uso de cocaína, *crack* ou anfetaminas); e por patologias generalizadas, como a eclâmpsia e a glomerulonefrite aguda (3).

É essencial diferenciar a emergência hipertensiva da urgência hipertensiva, tendo em vista que a diminuição aguda da pressão arterial (PA) por meios farmacológicos é um processo arriscado, podendo ocasionar hipotensão sintomática e um quadro de hipoperfusão em órgãos vitais, quando não realizada com iminente cuidado, sendo importante a limitação dessa abordagem farmacológica a casos que realmente a requeiram, em específico, na emergência hipertensiva, quando observados danos nos órgãos-alvo (3).

Ainda se encontram pacientes frequentemente hipertensos crônicos, que se dirigem ao atendimento de emergência com sintomatologia similar àquela encontrada em pacientes com crise hipertensiva, porém não apresentando lesão em qualquer órgão-alvo. Esse quadro está normalmente associado a uma hipertensão farmacologicamente descompensada, com elevação pontual da pressão arterial por decorrência de um episódio emocional, situação de dor

ou desconforto intenso, ou ainda por uma patologia psiquiátrica pré-existente, como transtornos de ansiedade, depressão ou síndrome de pânico (1).

Esta situação é definida como uma pseudocrise hipertensiva e é significante na elucidação da conduta do médico, visto que não requer tratamento com anti-hipertensivos parenterais, mas com terapêutica, focada na diminuição da dor ou no controle de sintomas psiquiátricos. Nesses casos, os tratamentos não farmacológicos são tranquilização, orientações ou uso de ansiolíticos. Concomitantemente, deve haver ajuste da estratégia terapêutica do paciente hipertenso descompensado, elucidando e ajustando os fármacos em uso. (3)

### **Diagnóstico**

O diagnóstico da Urgência Hipertensiva ou Emergência Hipertensiva é feita por uma boa anamnese e avaliação clínica, com aferição da pressão arterial sistêmica, sendo pressão arterial sistólica (PAS) >180 e/ou pressão arterial diastólica (PAD) >120 (algumas literaturas usam PAD>110 mmHg para corte). O exame físico deve buscar achados clínicos que evidenciem lesão em órgão-alvo (LOA), para que assim promova a diferenciação entre Urgência Hipertensiva da Emergência Hipertensiva (presença de LOA e iminente risco de morte) (1)

### **Pseudocrise Hipertensiva**

Também encontramos a Pseudocrise Hipertensiva que é quando o paciente se encontra com níveis pressóricos elevados, pode apresentar dor retroesternal atípica e, na história clínica, esteve envolvido com algum estresse psicológico e/ou síndrome do pânico, ansiedade. (1)

Tabela 1: Causas de Hipertensão com a presença de LOA

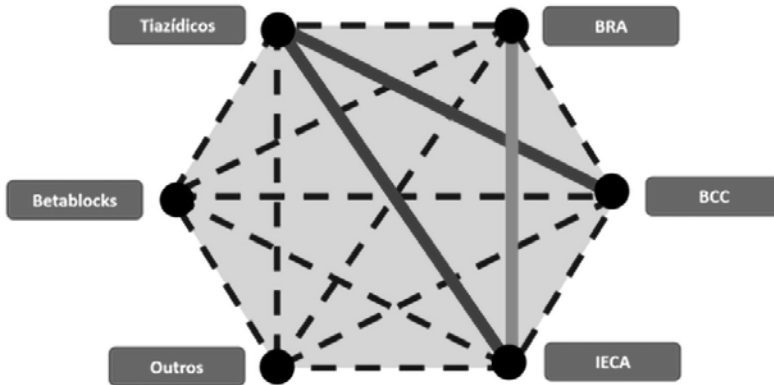
Causas	Patologias relacionadas
<b>Emergências hipertensivas isoladas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HAS com retinopatia avançada</li> <li>• Encefalopatia hipertensiva</li> </ul>
<b>Cardiovasculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EAP com hipertensão</li> <li>• SCA com hipertensão</li> <li>• Dissecção aórtica com hipertensão</li> </ul>
<b>Cerebrovasculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HIP</li> <li>• HSA</li> <li>• AVE-I</li> </ul>
<b>Catecolaminas elevadas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cocaína, crack, anfetaminas e similares</li> <li>• Feocromocitoma</li> </ul>
<b>Outras causas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eclâmpsia</li> <li>• Crise renal esclerodérmica</li> <li>• Glomerulonefrite aguda</li> </ul>
<p>HAS = hipertensão arterial sistêmica; EAP = edema agudo de pulmão; HIP = hemorragia intraparenquimatosa; HSA = hemorragia subaracnoide; AVE-I = acidente vascular encefálico isquêmico.</p>	

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Martins et al (2017).

### Urgência Hipertensiva

Caracterizada por PAS >180 mmHg e/ou PAD >120 mmHg, contudo sem a presença de LOA. Deve-se diferenciar as urgências hipertensivas dos pacientes que possuem riscos cardiovasculares (RCV) dos que não os possuem. Tais riscos incluem Doença Coronariana, Insuficiência Cardíaca, Acidente Vascular Cerebral, Doença Renal Crônica Avançada.

Figura 1: Possíveis combinações entre os anti-hipertensivos.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Malachias et al (2016).

## Emergência Hipertensiva

Caracterizada por PAS >180 mmHg e/ou PAD >120 mmHg com LOA agudizado e/ou progressivo. Os principais órgãos alvos são rim, cérebro, olho, pulmão, sistema cardiovascular. Alguns exames são essenciais para o auxílio do adequado diagnóstico. São eles:

### 1. Exames Laboratoriais:

- Hemograma completo;
- Ureia e creatinina para avaliação da função renal;
- Eletrólitos e exame do sedimento urinário para avaliar hematúria, proteinúria, leucocitúria.
- Marcadores de hemólise: bilirrubina, haptoglobina, LDH, pesquisar esquizócitos para investigar pacientes com hipertensão maligna acelerada.

### 2. Exames mais específicos:

- SCA - enzimas cardíacas, que são marcadores de necrose miocárdica.
- Dissecção da aorta: D-dímero.

- Edema Agudo de Pulmão: BNP ou nT-pro-BNT.
- 3. Outros exames complementares:**
- ECG: paciente com suspeita de IAM ou Edema Agudo de Pulmão
  - Raio-X de Tórax: pode demonstrar edema agudo de pulmão, alargamento de mediastino, dissecção da aorta, congestão pulmonar.
  - Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM): para pacientes em suspeita de AVE, pode demonstrar um AVE isquêmico ou hemorrágico e também edema cerebral difuso na encefalopatia hipertensiva.
  - TC de tórax: padrão ouro para dissecção da aorta.
  - US point of care: Hipertensão intracraniana, avalia congestão pulmonar e dissecção da aorta e função sistólica.
  - Ecocardiografia transesofágica: ajuda no diagnóstico de dissecção da aorta.

### **Principais achados clínicos em LOA (5):**

- 1. Encefalopatia Hipertensiva:** Disfunções visuais, letargia, confusão mental, crises convulsivas, baixo nível de consciência, disfunções sensoriais e motoras, exame de fundo de olho com alteração (edema de papila, hemorragias e exsudatos).
- 2. Acidente Vascular Encefálico:** paciente apresenta alteração no nível de consciência, um ou mais disfunções neurológicas novas, como desvio da comissura labial, paralisia unilateral do corpo, parestesia, etc.
- 3. Edema Agudo de Pulmão:** Dispneia, expectoração rósea, sudorese, ansiedade, taquipneia e ao exame físico estertores.
- 4. Síndrome Coronariana Aguda:** Achados no Eletrocardiograma e dor torácica típica.
- 5. Dissecção Aguda da Aorta:** Dor torácica lacerante de início súbito, síncope, palidez, sudorese, assimetria de pressão arterial nos pulsos, sopro aórtico novo.

6. **Insuficiência Renal Aguda:** Oligúria, dispneia (congestão pulmonar), edema.
7. **Crise Adrenérgica:** Sudorese, taquicardia, ansiedade, dor torácica, midríase fotorreagente, hipertermia.
8. **Eclâmpsia/Pré-Eclâmpsia:** Proteinúria, disfunções visuais, crises convulsivas.
9. **Papiledema agudo:** Progressão para encefalopatia hipertensiva.
10. **Interrupção abrupta de Clonidina e outros bloqueadores simpáticos:** taquicardia, sudorese, sintomas adrenérgicos.
11. **Uso de cocaína, anfetamina, inibidores da monooxidase:** taquicardia, sudorese, sintomas adrenérgicos.
12. **Retinopatia Hipertensiva:** Disfunção visual aguda.

## Tratamento

A causa da urgência hipertensiva, na maioria dos casos, está entre pacientes que têm baixa adesão ao tratamento da HAS ou no exagero de sódio na sua dieta, que deveria ser hipossódica. O tratamento ideal, além do medicamentoso, consiste na observação clínica do paciente, em ambiente calmo, o que ajuda a afastar os casos de ansiedade e dor. (4)

### **Pacientes sem antecedentes de insuficiência cardíaca, doença coronariana, doença renal crônica e AVC**

Deve-se promover analgesia, em caso de dor. Na ansiedade, estresse e agitação psicomotora, podem ser promovidas ações para tranquilizar o indivíduo, em ambiente longe de agitação. Em casos mais refratários, pode ser interessante o uso de um ansiolítico (mais comumente Diazepam 5mg). (1)

### **Paciente com antecedentes de doença coronariana, doença renal crônica, insuficiência cardíaca e AVC**

Iniciar detalhada avaliação clínica com solicitação de exames nas particularidades de cada caso: enzimas cardíacas, eletrólitos, ECG, RX e/ou TC de tórax e TC e/ou RM de crânio.(1)



Iniciar a redução dos níveis pressóricos, porém de maneira não abrupta, devido à autorregulação, nos quais os órgãos já estão adaptados a um maior nível de PA. A recomendação é que se faça a medicação por via enteral. Os fármacos mais recomendados são os IECAS (captopril) e os agonistas adrenérgicos alfa 2 (clonidina). Após isso, o proposto é agendar um retorno ao ambulatório especializado. (4)

### **Pseudocrise Hipertensiva**

Sintomatologia semelhante ao encontrado em pacientes com crise hipertensiva, porém de lesão de órgão-alvo, ocasionada, na maioria das vezes, por descompensação farmacológica, estresse, situação de dor ou por doenças psiquiátricas pré-existentes (síndrome de pânico, ansiedade ou depressão). Nesses casos, não se faz uso de anti-hipertensivos ou de vasodilatadores. O tratamento ideal é a tranquilização do paciente em ambiente adequado, tratar sintomas de dor e, se preciso, uso de ansiolíticos (diazepam 5mg), além de orientar o paciente para a continuidade do tratamento em centro especializado. (1, 5)

Na emergência hipertensiva, além dos altos níveis pressóricos, há também evidências de lesão em órgão-alvo e risco iminente de morte. Essa identificação deve acontecer logo no exame físico, através da aferição da pressão, dos sinais e sintomas do paciente. (1, 5)

### **Procedimentos para pesquisar lesão de órgão-alvo**

Aferição de pressão arterial em ambos os membros superiores com o paciente deitado e de pé, palpação de pulsos periféricos, ausculta cardíaca e pulmonar, palpação abdominal, fundoscopia e exame neurológico. (4)

### **Sinais de lesão de órgão-alvo**

Sopros, galope de B3, estertores pulmonares, massa palpável, papiledema, exsudatos e hemorragias. (4)

### **Sintomas**

Distúrbios neurológicos e visuais, cefaleia, náusea, vômitos, dispneia, angina, taquicardia, diaforese, tremor e dor na região torácica e/ou dorsal. (4, 5)

Em virtude desse quadro, deve-se proceder a admissão do paciente na UTI ou sala vermelha, submetendo-o à monitorização contínua, acesso venoso periférico calibroso, se necessário, O<sub>2</sub> e suporte ventilatório. Além disso, exames devem ser solicitados para avaliar a presença de lesão de órgãos-alvo.(1)

### **Exames para avaliar a presença de lesão de órgãos-alvo**

ECG, eletrólitos, enzimas cardíacas, Rx e/ou TC de tórax, TC ou RM de crânio, em caso de suspeita de dissecação de aorta; é também solicitado o ecocardiograma transesofágico. (1)

Como já descrito, devido à autorregulação, a PA não pode sofrer quedas abruptas. Assim sendo, é recomendável que, na primeira hora, reduza-se até 25% da pressão arterial média (PAM). Essa redução é realizada através do uso de vasodilatadores, betabloqueadores e diuréticos, sempre por via parenteral. (1, 9)

### **Pacientes que não apresentam dissecação aórtica, pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia e crise catecolamínica**

Realiza-se a redução da PAM em até 25% durante a primeira hora. Em 2-6 horas a meta é atingir 160 x 100 mmHg e a sua normalização em 24-48 horas.(4)

### **Pacientes que apresentam dissecação aórtica, pré-eclâmpsia grave/ eclâmpsia e crise catecolamínica**

O recomendável é reduzir a PAS para <140 mmHg na primeira hora, em casos de dissecação aórtica <120 mmHg. (4)

Vale ressaltar que, nas emergências hipertensivas e na gestação, as medicações recomendadas são a hidralazina e a metildopa, uma vez que o uso de IECA e BRA é contraindicado para essas pacientes. (3)

## **Emergências Hipertensivas**

### **Doença coronariana**

- ECG em até 10 minutos.
- Suporte clínico: Monitorização (com desfibrilador), oxigenação e acesso venoso (preferível Acesso Venoso Central).

### **Medicações utilizadas são:**

- Aspirina 300mg.
- Metoprolol 5mg IV, fazer três doses consecutivas de 5 em 5 min, se não houver contraindicação (frequência cardíaca baixa, por exemplo).
- Nitroglicerina 5 a 10mcg/min e aumentar a cada 3 a 5 min, até melhora da dor. Essa medicação, assim como outros nitratos, é contraindicada em caso de uso recente de sildenafil ou tadalafila.

### **Encefalopatia hipertensiva**

- Suporte clínico: monitorização, oxigenação e acesso venoso
- Importante a preservação das vias aéreas
- Nesse caso, é necessário, na primeira hora, reduzir a PAM em 10% a 25%

### **As Medicações utilizadas são:**

1. **Nitroprussiato** - iniciar com 0,3 mcg/kg/min

ou

2. **Esmolol** - ataque de 250 - 500mg/kg durante 1 - 3 min e manutenção de 50 - 200mg/kg/min

ou

3. **Labetalol** - infusão de 2 mg/min, até resposta satisfatória, dose máxima de 300mg

ou

4. **Nicardipina** - iniciar com 5mg/h aumentar de 1 a 2,5 mg/hora, dose máxima de 15mg/hora

### **Dissecção de aorta**

- Suporte clínico: monitorização, oxigenação e acesso venoso. (2)
- Preconiza uma redução rápida da PAS (100 - 110 mmHg), em aproximadamente 20 minutos e frequência cardíaca próxima de 60 bpm. (2)

**As medicações utilizadas são:**

Betabloqueadores:

1. **Metoprolol** 5mg IV sendo dose máxima até 20 mg

ou

2. **Esmolol** 500 mcg/kg/min

Vasodilatadores:

1. **Nitroprussiato** 0,3 mcg/kg/min - dose máxima 5 a 10 mcg/kg/min

ou

2. **Nitroglicerina** 5 a 10 mcg/min - dose máxima 100-200mcg/min

**AVE Isquêmico**

A gravidade do quadro é avaliada pela escala do NIHSS .

TC e/ou RM são os exames recomendados para definir o tipo de AVE e a localização

- Pacientes com PA>185/110mg, candidatos ao tratamento fibrinolítico, devem ter PA cuidadosamente reduzida até alcançar PA<185/110mg, antes do início da terapia fibrinolítica e, no mínimo, durante as primeiras 24h. (2)
- Aos pacientes com PA<220/120 mmHg, que não receberão o tratamento com fibrinolíticos, o tratamento da hipertensão nas primeiras 48-72h não é eficaz em prevenir morte ou desfechos funcionais. É razoável reduzir a PA em 15% nas primeiras 24h. (2)

**AVE Hemorrágico**

Para paciente com PAS entre 150-220 mmHg e sem contraindicações para o tratamento, o recomendado é a redução da PAS para 140mmHg, melhorando o desfecho funcional.

Para paciente com PAS >220 mmHg, a redução deve ser agressiva, fazendo a utilização de vasodilatadores venosos. (2)

### Medicações utilizadas são:

1. **Nitroprussiato** - iniciar com 0,3 mcg/kg/min ou Esmolol - ataque de 250 - 500mg/kg durante 1 - 3 min e manutenção de 50 - 200mg/kg/min  
ou
2. **Nitroglicerina** 5 a 10 mcg/min - dose máxima 100-200mcg/min

### Gestantes

Deve-se fazer monitorização intensiva, se possível a adequação para antecipação do parto. (2)

### Medicações utilizadas são:

1. **Hidralazina** 10-20 mg EV ou 10-40mg IM 6/6h  
e/ou
2. **Metildopa** 250mg VO

Vale ressaltar que, a administração IV do sulfato de magnésio é usada para prevenção e tratamento da eclâmpsia.

Quadro 1: Principais medicamentos usados para o tratamento das emergências hipertensivas no Brasil (continua)

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Indicações	Eventos adversos e precauções
<b>Nitroprussiato de sódio</b> (vasodilatador arterial e venoso, estimula a formação de GMPc)	Infusão contínua IV 0,25-10 mg/kg/min	Imediato	1-2 min	Maioria das emergências hipertensivas	Intoxicação por cianeto, hipotensão grave, náuseas, vômitos. Cuidado na insuficiência renal e hepática e pressão intracraniana alta. Proteger da luz

Quadro 1: Principais medicamentos usados para o tratamento das emergências hipertensivas no Brasil (continua)

<b>Nitroglicerina</b> (vasodilatador venoso e coronariano, doador de óxido nítrico)	Infusão contínua IV 5-15 mg/h	2-5 min	3-5 min	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquiflaxia, flushing, metahemoglobinemia
Metoprolol (Betabloqueador seletivo)	5 mg IV (repetir 10/10 min, se necessário, até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Insuficiência coronariana, dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS)	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, IC, broncoespasmo
<b>Esmolol</b> Beta-bloqueador seletivo de ação ultrarápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min. Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave	Náuseas, vômitos, bloqueio atrioventricular de 1º grau, broncoespasmo, hipotensão
<b>Hidralazina</b> (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada
<b>Furosemida</b> (diurético de alça) 20-60 mg (repetir após 30 min)		2-5 min	30-90 min	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, situações de hipervolemia	Hipopotassemia

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Malachias *et al* (2016).

## Referências

1. HERLON SARAIVA MARTINS (Brasil). Usp. Medicina de Emergência. Barueri: Edirora Manole, 2017. 1233 p.
2. Malachias, M. V. B., Paulo César Veiga Jardim, P. C. V., Almeida, F. A., Lima Júnior, E., & Feitosa, G. S. (2016). 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 7-Tratamento Medicamentoso. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 107(3), 35-43.
3. Malachias, M. V. B., Barbosa, E. C. D., Martim, J. F. V., Rosito, G. B. A., Toledo, J. Y., & Passarelli Júnior, O. (2016). 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 14—Crise Hipertensiva. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 107(3), 79-83.
4. SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (SOCERJ) (Brasil). Manual de Hipertensão Arterial. Rio de Janeiro: Andréa Araujo Brandão e Armando da Rocha Nogueira, 2018. 107 p.
5. Pierin AM, Flórido CF, Santos J. Crise hipertensiva: características clínicas de pacientes com urgência, emergência e pseudocrise hipertensivas em um serviço público de emergência. Einstein (São Paulo). 2019;17(4):eAO4685. [http://dx.doi.org/10.31744/einstein\\_journal/2019AO468](http://dx.doi.org/10.31744/einstein_journal/2019AO468).
6. Malachias MVB, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 14 - Crise Hipertensiva. Arq. Bras. Cardiol. [Internet]. 2016 Sep [cited 2021 Feb 09]; 107( 3 Suppl 3): 1-6. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2016004800002&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2016004800002&lng=en). <https://doi.org/10.5935/abc.20160151>.
7. Martins, HS. Hipertensão e emergências hipertensivas. In: Martins, HS et al. Medicina de emergência: revisão rápida. Barueri: Editora Manole Ltda; 2017. p. 720-733.
8. Cooper CM, Fenves AZ. Hypertensive Urgencies and Emergencies in the Hospital Setting. Hosp Pract (1995). 2016;44(1):21-7. doi: 10.1080/21548331.2016.1141657. Epub 2016 Feb 2. PMID: 26781933.
9. Malachias MVB, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 1 - Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária. Arq. Bras. Cardiol. [Internet]. 2016 Sep [cited 2021 Feb 09 ; 107( 3 Suppl 3 )]: 1-6. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2016004800002&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2016004800002&lng=en). <https://doi.org/10.5935/abc.20160151>.

## 18. Distúrbios eletrolíticos e ácidos-básicos

Vitoria Bittencourt Neres

Kyssila Marques da Silva Paschoal

Thayná Amaral Tebaldi

Natália Carlette Athaydes

Ronny Souza Marques Lopes

Luíza Queiroz Meireles Faria

Hugo Valinho Francisco

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.18

### Resumo

Os transtornos hidroeletrólíticos estão presentes com frequência na prática clínica. Sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloro, fosfato e bicarbonato são alguns dos eletrólitos que fazem parte da composição iônica do organismo. Às alterações, damos o nome de distúrbios hidroeletrólíticos, comuns em pacientes com quadros de vômitos, diarreia, até patologias com repercussão de maior gravidade. Em sua maioria, são transtornos autolimitados. Logo, sua correção ocorre sem que seja necessária terapia de reposição. Pacientes graves apresentam com frequência essas alterações e, nesses casos, estão correlacionadas à maior taxa de morbimortalidade, portanto sua elucidação é de grande importância. Neste capítulo, iremos abordar os distúrbios do sódio e do potássio, uma vez que são os mais comuns na prática clínica.

**Palavras-chave:** principais eletrólíticos, sintomas, tratamento.



## Embasamento teórico

### Sódio

É o principal íon do meio extracelular, sendo responsável pela manutenção da osmolalidade do meio interno. Por meio da fórmula da osmolalidade, apresentada na tabela 1, é possível compreender seu papel determinante em sua estabilidade.<sup>(18)</sup> A concentração sérica do sódio varia de 135 - 145 mEq/L, e é controlada por meio do balanço hídrico. A homeostase é mediada pelo mecanismo da sede, pela vasopressina e pelos rins. Para compensar esse balanço, o corpo humano realiza dois mecanismos de regulação, em que os osmorreceptores hipotalâmicos desencadeiam a liberação do hormônio antidiurético (ADH), para aumentar a retenção de água nos túbulos coletores renais; e estimulam o mecanismo da sede, para aumentar a ingestão hídrica. Estes são desencadeados por fatores como hipovolemia e/ou aumento da osmolaridade plasmática. Uma interrupção no balanço hídrico se manifesta como um desequilíbrio na natremia.<sup>(1)</sup>

Quadro 1: Fórmula da osmolaridade sérica

<b>OSMOLARIDADE SÉRICA (285 - 295 mOsm/kg)</b>	$(2 \times \text{SÓDIO}) + (\text{GLICOSE} / 18) + (\text{UREIA} / 6)$
--	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

### Distúrbios do sódio

Quadro 2: valores de referência dos distúrbios de sódio

<b>HIPERNATREMIA</b>	CONCENTRAÇÃO SÉRICA MAIOR QUE 145 mEq/L
<b>HIPONATREMIA</b>	CONCENTRAÇÃO SÉRICA MENOR QUE 135 mEq/L

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Clinical Small Animal Internal Medicine, 2020.

**HIPONATREMIA:** definida quando há uma natremia inferior a 135 mEq/L. Muito frequente em pacientes críticos. Correlaciona-se como marcador em patologias, como disfunção hepática grave e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), além de estar associada a piores desfechos clínicos.(18) Sua principal consequência é a redução no valor da osmolaridade sérica. Em pacientes graves, pode ser assintomática, entretanto seus principais sinais e sintomas são: confusão mental, cefaleia, vômitos, fraqueza muscular, letargia, rebaixamento do nível de consciência, convulsões, podendo evoluir até para depressão respiratória.(18)

Crianças com hiponatremia aguda e pacientes em período pré-operatório, do sexo feminino, com idade avançada, em uso crônico de tiazídico, com hipoxemia associada, apresentam maior risco para desenvolver encefalopatia relacionada à hiponatremia.(18)

Mediante um quadro de hiponatremia, o primeiro passo é classificá-la de acordo com a osmolaridade sérica, calculada por meio da fórmula apresentada na tabela 1, sendo dividida em:

- HIPONATREMIA HIPER-OSMOLAR ou HIPERTÔNICA
- HIPONATREMIA ISO-OSMOLAR ou PSEUDOHIPONATREMIA
- HIPONATREMIA HIPO-OSMOLAR ou HIPOTÔNICA

**HIPONATREMIA HIPERTÔNICA:** neste caso, mesmo com o sódio sérico menor que o índice de referência, a osmolaridade está aumentada. Pode ocorrer no paciente em uso de contraste radiológico hiperosmolar, solução hipertônica de manitol 20%, ou apresentando um quadro em que a glicemia está muito elevada, seja no estado hiperosmolar não cetótico ou na cetoacidose diabética, sendo a glicose a responsável pelo aumento da osmolaridade. Neste último caso, aplica-se a fórmula apresentada abaixo, para correção do valor do sódio sérico.

Quadro 3: Fórmula de Katz

SÓDIO CORRIGIDO =	<b>SÓDIO MEDIDO + [1,6 X (GLICOSE - 100)/100]</b>
-------------------	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

**PSEUDO-HIPONATREMIA:** quando a causa de hiponatremia é laboratorial, ou seja, é pela elevada concentração de grandes moléculas de lípides (triglicérides e colesterol) e as paraproteinemias (mieloma múltiplo), que, ao deslocarem parte da água extracelular, reduzem, significativamente, a fração plasmática de sódio. Seu tratamento é a correção da doença de base.(18)

**HIPONATREMIA HIPOTÔNICA:** também conhecida como hiponatremia verdadeira, na qual a osmolaridade está menor que o valor de referência. Pela mudança na concentração, pode ocorrer transferência da água do meio extracelular para o intracelular, causando um aumento no volume da célula.(17) Por isso, é possível que o quadro evolua com edema cerebral. Se agudo, início menor que 48h, é comum que o paciente apresente sintomas neurológicos, como: cefaleia, náuseas, torpor, podendo evoluir com convulsões e estado de coma. Nos casos em que há hiponatremia aguda e severa, com sódio sérico menor que 110 mEq/L, o quadro pode cursar com hipertensão intracraniana grave e evoluir com óbito, caso não seja iniciada a correção.

Para encontrar a causa da redução da natremia, o estado de volemia do paciente deve ser avaliado. Dessa forma, subdividimos as hiponatremias hipotônicas em:

- **HIPOVOLÊMICA:** a hipovolemia estimula a liberação de hormônio antidiurético (ADH), devido à perda de sódio e água. O ADH atua promovendo reabsorção de água livre nos rins, causando uma hiponatremia por diluição. Nestes casos é importante avaliar se há sinais de desidratação importante, como: taquicardia, hipotensão, mucosas secas, entre outros; e a causa da perda volêmica. Para diferenciar se a perda é renal ou extrarrenal, avaliamos o sódio urinário, como apresentado na tabela 4, e, assim, identificamos a possível causa da perda.

Desta forma, se a causa da hiponatremia é a hipovolemia, o tratamento requer administração de volume neste paciente. Sendo assim, não haverá mais estímulo à liberação de ADH, retornando ao equilíbrio da natremia(17).

Tabela 1: Valores para avaliação de sódio urinário

VALOR DO SÓDIO URINÁRIO	PERDA	POSSÍVEIS CAUSAS
>20 mEq/L	RENAL	USO DE DIURÉTICO; NEFROPATIA PERDEDORA DE SAL; SÍNDROME CEREBRAL PERDEDORA DE SAL.
<20 mEq/L	EXTRA RENAL	DESIDRATAÇÃO GRAVE; DIARREIA; VÔMITOS; QUADROS EM QUE OCORRE PERDA DE LÍQUIDO PARA O TERCEIRO ESPAÇO, COMO: PÓS-TRAUMA, QUEIMADURAS, PANCREATITE.

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Koeppen & Stanton (2009).

- **HIPERVOLÊMICA:** há diluição do sódio por mecanismos diversos. O paciente apresenta, frequentemente, extravasamento de líquido para o terceiro espaço, gerando edema periférico ou de serosa. No entanto o volume circulante efetivo, ou seja, o intravascular, está vazio, ocorrendo um estímulo à secreção de ADH (reduzindo sódio urinário) e do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).(17) Novamente, um quadro em que o sódio sérico está reduzido devido a diluição.

Quadro comum também em pacientes cirróticos, com insuficiência cardíaca congestiva devido à redução do volume circulante efetivo; o volume circulante está diminuído pelo déficit da função cardíaca, já no cirrótico ocorre pelo estado de hipoproteinemia, que gera estímulo à liberação de ADH. Enquanto que no paciente com insuficiência renal, apresentando quadro de oligúria ou anúria, a patologia ocorre pela dificuldade de excretar água.

O tratamento envolve promover um balanço hídrico negativo. Entre outras medidas, temos: restrição da ingestão hídrica diária; redução da osmolaridade urinária e do volume excessivo de água por meio do uso de diuréticos, como furosemida; ou uso dos inibidores dos receptores V2 de vasopressina, os vaptans, capazes de promover diurese, sem perda de eletrólitos.(19)

- **EUVOLÊMICA:** clinicamente o paciente não apresenta sinais nem de desidratação, como no hipovolêmico, nem de edema, como no hipervolêmico. Nesse caso, o mecanismo de ação envolve o aumento

patológico na liberação de ADH, que gera um estado de hipervolemia. Este, por sua vez, estimula a liberação de peptídeo natriurético atrial (ANP), que age na excreção de sódio e água. No final dessa equação, temos uma volemia normal e uma redução da natremia. São causas desse evento: hipotireoidismo - em que há redução do débito cardíaco, seguida de queda da taxa de filtração glomerular; insuficiência renal - em que há o estímulo aumentado do ADH devido a menor concentração de corticoide (responsável pelo feedback negativo do ADH); a Síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético ou Síndrome da antidiurese inapropriada (SIADH/ SIAD); Polidipsia psicogênica; e Síndrome cerebral perdedora de sal(SCPS).(17,18,19,20)

**SIADH:** Denominamos secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH), quando o ADH se mantém elevado mesmo que a osmolaridade plasmática e os valores da natremia estejam reduzidos. Síndrome que decorre do uso de drogas ou neoplasias. (18) O diagnóstico é por critérios de exclusão de outras causas. No entanto, nos casos em que há suspeita clínica significativa, como neoplasia, hiponatremia e sinais de volemia normal ou aumentada, a existência de osmolaridade urinária ácida de 100 a 200 mOsm/L, sugere fortemente o diagnóstico. (18) Na maior parte das vezes, a SIADH não apresenta uma hiponatremia severa e pode ser tratada com restrição hídrica, ou até associada a diuréticos de alça. No entanto, em casos em que se apresenta de forma mais grave, será necessária a correção por meio de reposição com soro fisiológico hipertônico - NaCl 3%.(18).

Tabela 2: Causas de SIADH (continua)

CAUSAS DE SIADH	EXEMPLOS
DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	Traumatismo craniano; tumor; abscesso; encefalites; hidrocefalia.
DOENÇA PULMONAR	Tuberculose; bronquiectasia; ventilação mecânica invasiva.
DROGAS	Fenotiazinas; carbamazepina; clorpropamida; antidepressivos tricíclicos; antidepressivos inibidores da recaptção da serotonina; AINH; ciclofosfamida; opioides.

Tabela 2: Causas de SIADH (conclusão)

NEOPLASIA	Linfoma; mesotelioma; pâncreas; pulmão (especialmente <i>oat cell</i> )
-----------	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

Quadro 4: Critérios diagnósticos de SIADH

CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE SIADH
Baixa osmolaridade sérica (< 270 mOsm/kg)
Osmolaridade urinária aumentada (>100 - 200 mOsm/kg)
Sódio urinário > 40 mEq/L
Euvolemia clínica
Descartar: IRC; Insuficiência adrenal; ICC; Insuficiência hepática; Hipotireoidismo; Uso de diuréticos

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

**SCPS:** Ainda não muito bem compreendida, a síndrome cerebral perdedora de sal (SCPS) ocorre mais comumente na presença de vasoespasm cerebral, após a hemorragia subaracnoidea, apesar de também se correlacionar com quadros de neoplasia intracraniana e meníngea e , também, no trauma de crânio grave. Os sinais e sintomas mais comuns, são: poliúria com natriurese, elevação da osmolaridade urinária, redução da osmolaridade plasmática e hipovolemia.(17,18)

Tabela 3: Diferenças entre SIADH e SCPS (continua)

CARACTERÍSTICAS	SIADH	SCPS
PRESSÃO ARTERIAL	Normal	Diminuída ou normal
PRESSÃO VENOSA CENTRAL	Normal	Baixa

Tabela 3: Diferenças entre SIADH e SCPS (conclusão)

SEDE	Normal ou diminuída	Aumentada
SÓDIO URINÁRIO	> 40 mEq/L	Muito elevado - > 100 mEq/L
VOLUME URINÁRIO	Diminuído ou normal	Elevado/ muito elevado

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

### Reposição de sódio

Na impossibilidade de ajustar a natremia com medidas de controle da causa base e em situações emergenciais, a correção do sódio pode ser feita por meio da solução **NaCl a 3%**. Nesse caso, sugere-se que haja um controle restrito da natremia, ao longo do dia, durante a reposição, e que ela seja feita de forma **LENTA**, respeitando o limite de **8 - 10 mEq/L/dia**, e, em casos graves sintomáticos, até **0,5 mEq/L/h**, visando evitar lesão desmielinizante com ajuste rápido, e a evolução para mielinólise pontina.(18)

Quadro 5: Mielinólise pontinha

<b>MIELINÓLISE PONTINA</b>
<p>É uma síndrome neurológica grave e irreversível, que decorre da lesão na ponte entre medula e córtex. Apresentando distúrbios comportamentais, letargia, redução do nível de consciência, tetraparesia flácida, disfagia, disartria e disфонia (Síndrome Pseudobulbar). Os sintomas são tardios e podem surgir entre as primeiras 48h a 6 dias, <b>após o início da reposição de sódio. O diagnóstico é feito por meio de ressonância magnética, sendo positivo com hipersinal da ponte. É um quadro irreversível ,e portanto, sem tratamento.</b></p>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

Para fazer a correção, a fórmula mais aplicada é conhecida é a de Adroge e Madias (apresentada na tabela 9), que estipula a variação de sódio sérico, após a infusão de 1000ml de determinada solução. É importante saber que a concentração de sódio em uma solução de NaCl a 3% é de 513 mEq/L infundido. (18,19)

Quadro 6: Fórmula da variação de sódio a cada 1000 ml infundido da solução escolhida

<b>VARIAÇÃO DO SÓDIO SÉRICO</b>	$\frac{(\text{Sódio solução} + \text{Potássio da solução}) - (\text{Sódio sérico})}{(\text{ACT} + 1)}$
---------------------------------	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020), Rocha (2011).

Quadro 7: Relação de água corporal total (ACT)

HOMENS JOVENS	<b>PESO (kg) x 0,6</b>
HOMENS IDOSOS	<b>PESO (kg) x 0,5</b>
MULHERES JOVENS	<b>PESO (kg) x 0,5</b>
MULHERES IDOSAS	<b>PESO (kg) x 0,45</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020), Rocha (2011).

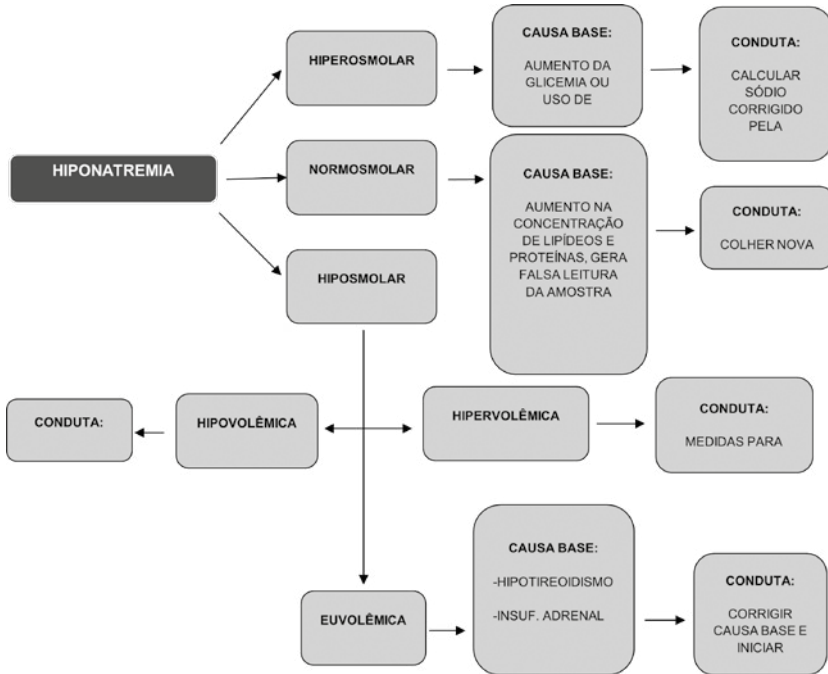
Quadro 8: Como preparar 1000ml de uma solução de NaCl 3%

<b>NaCl 3%</b>	SF 0,9% 890 ML + NaCl 20% 110 ml
----------------	----------------------------------

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020), Rocha (2011).



Fluxograma 1: Hiponatremia



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020), Rocha (2011).

**HIPERNATREMIA:** é o distúrbio em que a água está em déficit com relação ao sódio no plasma, ultrapassando o valor de 145 mEq/L. Dessa forma, a osmolaridade sérica está aumentada. Essa mudança no gradiente de concentração gera um deslocamento de água do meio intracelular, para o extracelular. Logo, há um estado de desidratação celular.(17,18) A hipernatremia severa e aguda cursa com alterações que variam desde irritabilidade ou depressão do sistema nervoso central e alterações neuromusculares a quadros de hemorragia intracerebral e trombose dos seios cerebrais. No entanto, em quadros leves, o paciente pode ter sintomatologia inespecífica, com relato de náuseas, vômitos ou diarreia. (17,18)

Fisiologicamente, esse desbalanço pode ocorrer por dois motivos: perda de água livre ou retenção de sódio. Outra forma, seria por iatrogenia na infusão de soluções com maior concentração de sódio.

Tabela 3: Causa de hipernatremia

POR PERDA DE ÁGUA LIVRE	POR GANHO DE SÓDIO
Diuréticos de alça / Diurese osmótica	Infusão de líquidos hipotônicos
Diarreia osmótica	Dieta enteral hipertônica
Diabetes insipidus (central ou nefrogênico)	Diálise hipertônica
Febre; Queimaduras; Sudorese excessiva.	Síndrome de cushing; Hiperaldosteronismo primário

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Koeppen & Stanton (2009), Azevedo (2020).

→ Na **diabetes insipidus (DI)** central, há uma perda excessiva de água, com valores superiores a 10 L/dia, não relacionada à glicosúria. Dentre suas principais causas, temos traumatismo crânio encefálico grave a cirurgias para correção de processos expansivos envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise. A DI apresenta uma osmolaridade sérica aumentada, associada ao valor de densidade urinária <100 mOsm/kg. Seu tratamento consiste na administração de desmopressina (via nasal ou intravenosa), com início de ação de até 1h e efeito de até 6h.(18)

## Tratamento

Para corrigir a concentração aumentada de sódio no plasma, é importante primeiro classificar o paciente com relação ao seu status volêmico. Se normovolêmico, calcular **déficit de água livre** (ver tabela 13), utilizar solução hipotônica e água enteral para ajuste na natremia. Importante ressaltar sobre o risco de hemólise ao infundir água destilada pura visando correção da natremia. Ao aplicar a fórmula de **Adroque e Madias** (ver tabela 9), considerar valor de sódio na solução de **SF 0,45% igual a 77 mEq/L**. Atentar a reposição **máxima de 10 mEq/L/ dia**. Se necessário, dividir meta em cotas diárias de correção para garantir que seja feita de forma **LENTA**, devido ao **risco de edema cerebral**, pelo aumento abrupto de água no meio intracelular após a infusão. Em casos de hipovolemia, buscar corrigir a volemia primeiro e tratar a provável patologia de base. E nos quadros com volemia aumentada,

avaliar se há uso de soluções hipertônicas, usar diuréticos de alça e considerar hemodiálise, em casos de insuficiência renal.(17,18)

Quadro 9: Fórmula de déficit de água livre

DÉFICIT DE ÁGUA LIVRE	$\frac{(\text{Sódio sérico} - 140) \times \text{ACT}}{140}$
-----------------------	---

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

Quadro 10: Soluções para infusão e sua concentração de sódio e potássio em 1000 ml

SOLUÇÃO	SÓDIO	POTÁSSIO
NaCl 5%	855 mEq/L	0 mEq/L
NaCl 3%	513 mEq/L	0 mEq/L
SF 0,9%	154 mEq/L	0 mEq/L
SF 0,45%	77 mEq/L	0 mEq/L
NaCl 0.225%	38,5 mEq/L	0 mEq/L
RINGER LACTATO	130 mEq/L	4 mEq/L
GLICOSE 5%	0 mEq/L	0 mEq/L
ÁGUA LIVRE	0 mEq/L	0 mEq/L

NaCl 0,45%	ÁGUA DESTILADA 977 ML + NaCl 20% 23 ml
------------	--

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

## Potássio

### Controle fisiológico

É importante ter em mente que o potássio é um íon predominantemente intracelular, cerca de 98%, e a pequena parte que sobra está na circulação sanguínea.<sup>(3)</sup> O conteúdo corporal de potássio é de cerca de 50 mEq/kg; logo, um adulto de aproximadamente 70 kg apresenta cerca de 3.500 mEq de potássio. Apenas 2% do potássio corporal total encontra-se no espaço extracelular, variando sua concentração de **3,5 a 5,5 mEq/L**. A concentração intracelular varia de 140 a 150 mEq/L. O tecido muscular é o maior depósito de potássio, sendo então o íon responsável pela excitabilidade nervosa e muscular. Compreende-se desta forma o risco do desequilíbrio nessas concentrações, principalmente pela possibilidade de gerar alterações de excitabilidade e condução da musculatura cardíaca. Devido à grande diferença entre as concentrações intra e extracelular de potássio, os fatores que controlam sua distribuição transcelular são críticos para a manutenção de níveis séricos normais.

O organismo mantém o controle sérico deste eletrólito por meio de mecanismos que agem seja estimulando ou bloqueando a sua saída do meio intracelular para o extracelular ou estimulando sua perda via renal. Neste último, há um controle de longo prazo, em que a aldosterona faz a regulação por meio do estímulo aos canais de sódio presentes nas células dos túbulos distais. Assim, o meio dentro do túbulo se torna eletronegativo, estimulando a secreção passiva do potássio. Há perda de potássio, via suor e sistema digestivo, mas em pequena fração.<sup>(3,17,18)</sup>

### Distúrbios do potássio

Existem dois tipos de distúrbios do potássio: a hipocalemia, que ocorre quando a concentração sérica de potássio está inferior a 3,5 mEq/L, e a hipercalemia, que acontece quando há concentração sérica de potássio acima de 5,5 mEq/L, em adultos e crianças; e maior que 6 mEq/L, em neonatos.<sup>(5)</sup>

Quadro 11: Valores séricos de referência dos distúrbios do potássio

HIPOCALEMIA	CONCENTRAÇÃO SÉRICA < 3.5 mEq/L
HIPERCALEMIA	CONCENTRAÇÃO SÉRICA > 5.5 mEq/L

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Spasovski (2017).

**HIPOCALEMIA:** distúrbio caracterizado pela concentração sérica do potássio menor que 3,5 mEq/L. Tem como causas: perdas anormais de potássio, mudanças transcelulares ou ingestão insuficiente. As perdas anormais são as mais comuns, derivam de quadros gastrointestinais como vômitos e diarreias ou, por estímulo, a perda renal, seja por hiperaldosteronismo secundário, hipomagnesemia, alcalose metabólica crônica ou uso de medicamentos: como diuréticos não poupadores de potássio, excesso de corticoides, drogas( anfotericina B, aminoglicosídeo, cisplatina).(5,17,18)

Paciente apresentando o quadro deve realizar eletrocardiograma, visto que pode apresentar alterações que indiquem gravidade na evolução do quadro clínico. Alterações precoces mais comuns são: achatamento de onda T, onda U proeminente( maior que T), onda P apiculada, infradesnívelamento de ST. No entanto, aumento do intervalo PR, alargamento do QRS, são alterações de maior gravidade. O paciente com hipocalemia grave pode preceptar extrassístoles ventriculares ou atrial multifocal e taquiarritmias. A taquiarritmia ventricular polimórfica, também conhecida como *torsades de pointes*, é a mais comum das arritmias precipitadas por hiponatremia e em vigência de hipomagnesemia.

Tabela 4: Mecanismos da hipocalemia e suas causas (continua)

MECANISMO	CAUSAS
PERDA GASTROINTESTINAL	Vômitos e diarreias
PERDA RENAL	Hiperaldosteronismo secundário (por hipovolemia, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose); hipomagnesemia, alcalose metabólica crônica; uso de drogas como: anfotericina B, aminoglicosídeos, cisplatina e diuréticos; e excesso de corticoides.

Tabela 4: Mecanismos da hipocalemia e suas causas (conclusão)

ESTÍMULO À ENTRADA DE POTÁSSIO PARA O MEIO INTRACELULAR	Alcalose metabólica aguda, insulina, catecolaminas, agentes beta-2 inalatórios, tireotoxicose.
AUMENTO NO CONSUMO/ OFERTA	-

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

Quadro 13: Sinais e sintomas da hipocalemia

<b>SINAIS E SINTOMAS – HIPOCALEMIA</b>
<b>ARRITMIAS CARDÍACAS ( FA, TPSV, TV/FV)</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL RENAL</b>
<b>FRAQUEZA MUSCULAR/PARALISIA</b>
<b>ÍLEO PARALÍTICO/ DISTENSÃO ABDOMINAL, VÔMITOS</b>
<b>INTOLERÂNCIA À GLICOSE</b>
<b>MIALGIA/ RABDOMIÓLISE</b>
<b>POLIÚRIA</b>

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

## Tratamento

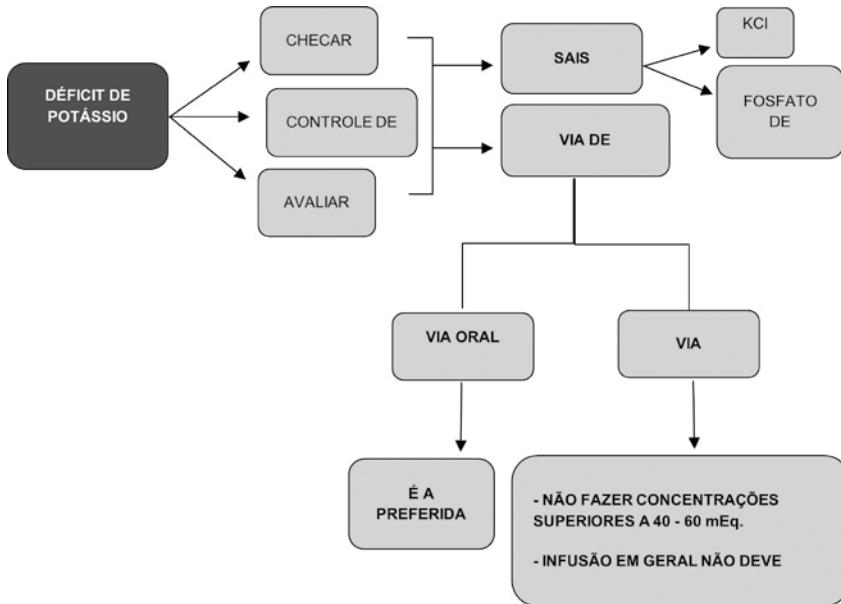
Prevenir e tratar complicações cardíacas e musculares, que oferecem risco à vida, é o foco principal do tratamento da hipocalemia, elevando o potássio sérico a um nível seguro. O reabastecimento adicional pode prosseguir mais lentamente e a atenção pode se voltar para o diagnóstico e tratamento do distúrbio subjacente, posteriormente. Para efetuar a reposição, dar prioridade a via oral ou entérica, em quadros em que o valor está superior a 3 mEq/L, exceto em pacientes em uso de digital ou cardiopatas com arritmia. (18)

O paciente deve receber monitoramento cuidadoso durante o tratamento, visto que há risco de complicações como hipercalemia rebote. Dessa forma, é recomendado que haja controle seriado de potássio e eletrocardiograma do paciente. Além disso, o magnésio deve ser repostado concomitante, visando potencializar a absorção de potássio. Outra associação importante é a infusão de gluconato de cálcio para estabilização da membrana celular cardíaca. Devido a todas às necessidades apresentadas, é altamente recomendado que a reposição ocorra em UTI.(16,17,18,23)

Quando o potássio intravenoso é usado, a administração padrão é de 20 a 40 mmol de potássio em 1 L de solução salina normal. Não diluir em soro glicosado, isso porque a glicose estimula a liberação de insulina que, por sua vez, irá internalizar o potássio, reduzindo a concentração sérica. A correção normalmente não deve exceder a taxa de 20 mEq/h. No entanto, nos casos em que há alterações eletrocardiográficas graves e risco iminente de óbito, infusões de até 0,3 mEq/kg/h ou 40 mEq/h podem ser realizadas. (16,17,18,23)

Outra forma de ajuste adjunta à reposição é o ajuste de volemia; em casos de hipocalemia associada ao uso de diuréticos, interromper o diurético ou substituí-lo por um poupador de potássio; uso de um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (ECA); bloqueador do receptor da angiotensina (BRA); betabloqueador, visando reduzir a elevação do potássio sérico.(16,18,23)

Fluxograma 2: Sobre os princípios de reposição de potássio na hipocalemia.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

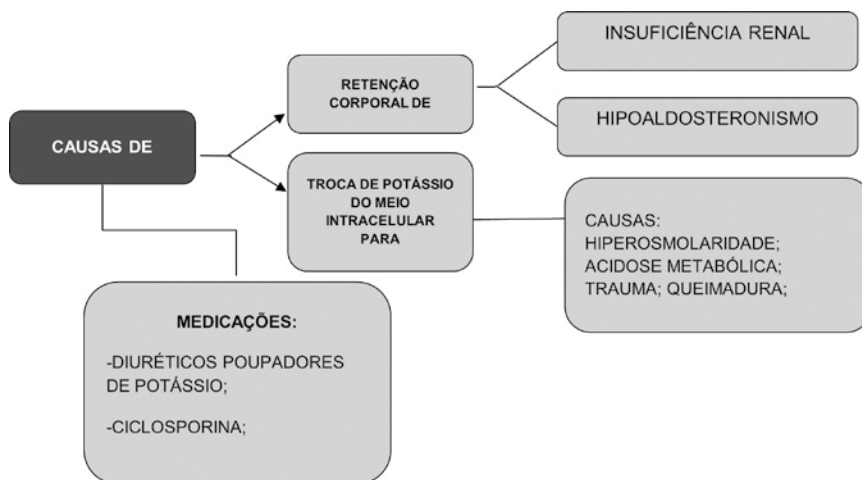
**HIPERCALEMIA:** distúrbio caracterizado pela concentração sérica do potássio maior que 5,5 mEq/L. Apesar de menos comum que a hipocalemia, apresenta risco elevado para óbito, devido ao alto risco de dano cardíaco. Decorre devido a retenção de potássio, seja por insuficiência renal ou hipoadosteronismo; ou devido à saída de potássio do meio intracelular para o meio extracelular, por hiperosmolaridade, trauma, queimadura, acidose metabólica, uso de beta-bloqueador; ou devido à hemólise no sangue coletada por demora na análise da amostra. No último caso, o ideal é colher uma nova amostra para reavaliação.

Não há muitos sinais e sintomas, em quadro com elevações leves, o paciente não apresenta nenhuma queixa ou refere fraqueza muscular e paralisia. No entanto, em elevações graves ( $> 6,5$  mEq/L), é comum que o paciente apresente alterações eletrocardiográficas, como: onda T alta e apiculada, evoluindo com achatamento e desaparecimento de onda P e alargamento do segmento QRS. Pode evoluir com parada cardiorrespiratória (PCR) por assistolia ou atividade elétrica sem pulso (AESP). Por isso, assim como na hipocalemia, a primeira



conduta, após identificação do aumento das concentrações séricas do potássio, é solicitar o eletrocardiograma e manter esse paciente em monitorização.

Fluxograma 3: Identificação de causa da hipernatremia.



Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

## Tratamento

A primeira medida a ser tomada é a reposição de cálcio, visando à estabilização da membrana celular cardíaca, seguida de infusão de insulina, que atua estimulando a internalização celular de potássio, assim como o beta-2 inalatório, que pode ser utilizado em associação, e o bicarbonato de sódio. Este último, atua aumentando o pH, estimulando transferência de potássio do meio extracelular para o intracelular também. Outro mecanismo é a remoção de potássio por meio da troca intestinal, com resina de troca iônica (Kayexalate); e por estímulo da perda renal, com diuréticos de alça não poupadores de potássio, furosemida por exemplo. Casos de hipercalemia refratários aos tratamentos anteriores ou recidivante são indicações clássicas para hemodiálise de urgência. (17,18)

## Distúrbios ácidos-básicos

### Embasamento teórico

A regulação do PH no nosso organismo se dá através de mecanismos fisiológicos, sendo eles o sistema tampão bicarbonato-dióxido de carbono, eletrólitos e/ou o sistema de tampão celular ósseo, também fazendo parte o sistema de resposta compensatória renal para excreção de ácidos fixos e de resposta compensatória respiratória com a eliminação de CO<sub>2</sub>. (21)

O sistema tampão exerce ação instantânea às variações ácido-básicas, sendo a vanguarda na proteção das flutuações do pH e é dividido em tampões extracelulares como o bicarbonato, proteínas plasmáticas e fosfato, e tampões intracelulares como o fosfato inorgânico, bicarbonato, proteínas e a hemoglobina. (21,24)

Porém o principal sistema tampão do organismo é o bicarbonato – dióxido de carbono (HCO<sub>3</sub> – CO<sub>2</sub>). Representado pela fórmula abaixo:



O ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) é um ácido fraco e instável, podendo facilmente sofrer alterações; se houver um aumento de H<sup>+</sup>, a reação se desloca para a direita; se há um aumento de CO<sub>2</sub>, a reação se desloca para a esquerda, formando assim com esses desvios **H<sup>+</sup> + HCO<sub>3</sub>** ou **CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O**, respectivamente.

No caso do tampão celular e ósseo, as células contêm bases fracas e ácidos fracos, o H<sup>+</sup> é trocado na membrana celular por K<sup>+</sup> ou Na<sup>+</sup>, enquanto nos ossos ocorre a troca de H<sup>+</sup> por Ca<sup>++</sup>.

A compensação renal é um mecanismo mais lento, podendo ocorrer entre dias ou semanas, a função renal atua através da excreção de H<sup>+</sup> e íons de amônio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) influenciando assim no *status* ácido-básico, com o balanço de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, através da retenção do mesmo. Já a compensação respiratória é rápida, atuando através de hiperventilação, quando há um aumento de H<sup>+</sup> gera logo uma maior eliminação de CO<sub>2</sub>, e também pode atuar por meio de hipoventilação, quando se tem uma diminuição de H<sup>+</sup> para favorecer que esse CO<sub>2</sub> fique “retido”. (21)

Visto os mecanismos regulatórios do PH no organismo, agora trataremos sobre as principais alterações clínicas dos distúrbios ácido base. Assim

os parâmetros que devem ser avaliados são o PH, a PCO<sub>2</sub>, a concentração de HCO<sub>3</sub> que, através da fórmula de Henderson Hasselbalch, terá validação dos dados obtidos pela gasometria, além das concentrações de sódio (Na<sup>+</sup>) e de cloro (Cl<sup>-</sup>), que serão usadas posteriormente para o cálculo do ânion gap. (22)

#### Equação de henderson-hasselbalch

$$\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-] / 0,03 (\text{PCO}_2)$$

Dentre as desordens ácido base, estabeleceu-se os valores considerados de referência de normalidade, tais como pH 7,35 – 7,45, PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg, HCO<sub>3</sub> 22-26 mEq/L. (22)

### **Acidose metabólica**

É caracterizada pelo quadro de adição de H<sup>+</sup> e excreção de HCO<sub>3</sub>, o que leva a um desequilíbrio com a diminuição de HCO<sub>3</sub> no compartimento extracelular. Sendo definida quando o valor do PH está < 7,35 e HCO<sub>3</sub> < 22 mEq/L (22). As causas mais comuns são: Hiperlactatemia, Uremia e Ketoacidose diabética (24).

A lei da eletroneutralidade determina que o somatório de cargas positivas dos cátions corresponde ao total de cargas negativas dos ânions, considerando tanto os elementos mensuráveis, como os não mensuráveis, através da seguinte equação abaixo:

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

valor de referência de 12 ± 2 mEq/L. (22)

A acidose metabólica apresenta-se como acidose metabólica com ânion-Gap elevado ou como normoclorêmica, que ocorrendo nos casos de acúmulo de “novos” ânions no organismo. Esses ânions não são produzidos nessas quantidades rotineiramente no organismo (22).

$$\text{Na}^+ = \downarrow \text{HCO}_3^- + \text{Cl}^- + \uparrow \hat{\text{Anion Gap}}$$

Quadro 14: Causas de Acidose Metabólica com AG elevado (mnemônico GOLDMARRK)

<b>G</b>	Glicóis (etileno/propileno)
<b>O</b>	Oxoprolina
<b>L</b>	Levo-Lactato
<b>D</b>	Dextro-Lactato
<b>M</b>	Metanol
<b>A</b>	AAS
<b>R</b>	Rabdomiólise
<b>R</b>	Renal
<b>K</b>	Ketoacidosis

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Rocco (2003).

Ou também como acidose metabólica com ânion –Gap normal/ hiperclorêmica, que ocorre quando há perda de  $\text{HCO}_3^-$ , sem elevação do ânion- Gap.

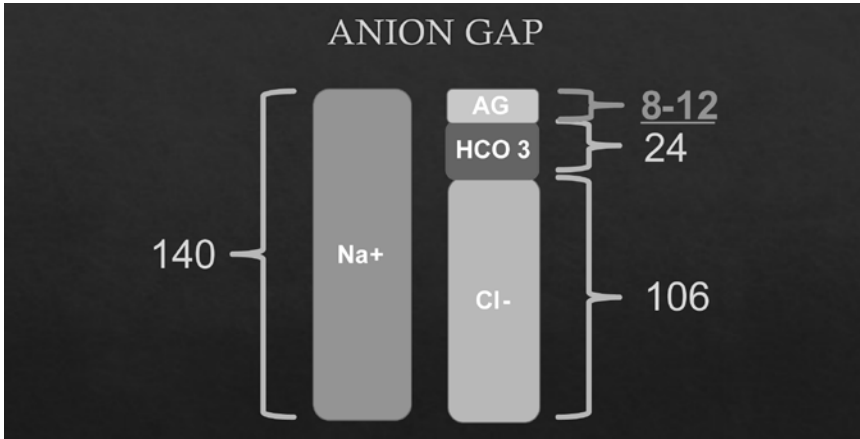
$$\text{Na}^+ = \downarrow \text{HCO}_3^- + \uparrow \text{Cl}^- + \hat{\text{Ânion Gap}}$$

Ainda na acidose metabólica, existe um limite compensatório previsto na variação da  $\text{paCO}_2$ . Essa variação esperada é calculada com a seguinte fórmula (9):

$$\text{paCO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$$

(variação de +/- 2)

Figura 1: Ânion Gap.



Fonte: Elaborado pelos autores.

### Alcalose metabólica

É caracterizada pelo quadro de excesso de bases no organismo, que acompanha um aumento do pH e da concentração de  $\text{HCO}_3^-$ . Sendo classificada quando apresenta  $\text{pH} > 7,45$  e  $\text{HCO}_3^- > 36$  mEq/L. Normalmente, é consequência de causas hipovolêmicas, tais como vômitos, obstrução intestinal, desordens dos túbulos renais, sudorese excessiva, ingestão excessiva de álcalis, hiperaldosteronismo, ou seja, motivada por perda de ácidos, aumento de bicarbonato ou excreção de  $\text{K}^+$ . (23,24)

### Acidose respiratória

É caracterizada quando há, por consequência de hipoventilação, um aumento da  $\text{PaCO}_2$  e consequentemente do  $\text{H}^+$  no plasma. É definida por  $\text{pH} < 7,45$  e  $\text{PaCO}_2 > 45$  mEq/L (3). Ocorre comumente devido a uma depressão do SNC por medicação ou trauma, além de doenças pulmonares como DPOC ou pneumonia (24).

## Alcalose respiratória

Ocorre por uma diminuição da  $\text{PaCO}_2$  e da concentração de  $\text{H}^+$  no plasma, resultante de uma hiperventilação. É definida pelos valores de  $\text{pH} > 7,45$  e  $\text{PaCO}_2 < 35$  mEq/L. São causas comuns: estados febris e infecciosos sistêmicos, dor, hiperventilação psicogênica, iatrogenia ventilatória e lesões no SNC.(23,29)

## Distúrbios ácido-básico misto

Além das desordens de ácido base já mencionadas, também há uma variação denominada distúrbios de ácido-básico misto, que é a existência concomitante de um distúrbio metabólico e um respiratório. Para que se consiga reconhecer o mesmo é necessário a avaliação do distúrbio primário em sua resposta compensatória esperada.(21)

No caso de acidose ou alcalose metabólica, se houver um aumento fora do esperado para a  $\text{PaCO}_2$  pode significar uma acidose respiratória associada, já se a  $\text{PaCO}_2$  for menor do que os valores esperados pode se ter uma alcalose respiratória coexistente. Se nas desordens respiratórias se tem uma concentração de  $\text{HCO}_3^-$  elevada, há presença de alcalose metabólica associada e se o  $\text{HCO}_3^-$ ; se encontra menor do que o esperado, há presença de acidose metabólica.(21)

Quadro 15: Resposta Compensatória Esperada (continua)

<u>Acidose Metabólica</u>
$\text{PCO}_2$ esperada = $(1,5 \times \text{HCO}_3) + 8$
<u>Alcalose Metabólica</u>
$\text{PCO}_2$ esperada = $\text{HCO}_3 + 15$
<u>Acidose Respiratória aguda</u>
Aumento de 1meq de $\text{HCO}_3$ para cada 10mmHg de $\text{PaCO}_2$ acima de 40mmHg
<u>Acidose Respiratória crônica</u>
Aumento de 4meq de $\text{HCO}_3$ para cada 10mmHg de $\text{PaCO}_2$ acima de 40mmHg

### Quadro 15: Resposta Compensatória Esperada (conclusão)

<b>Alcalose Respiratória aguda</b>
Redução de 2meq de HCO <sub>3</sub> para cada 10mmHg de PaCO <sub>2</sub> abaixo de 40mmHg
<b>Alcalose Respiratória Crônica</b>
Redução de 5meq de HCO <sub>3</sub> para cada 10mmHg de PaCO <sub>2</sub> abaixo de 40mmHg

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Rocco (2003).

### Quadro 16: Cálculo dos valores esperados em cada situação de distúrbio ácido-básico.

Acidose metabólica	$\Delta PaCO_2 = 1-1,4 \times \Delta HCO_3^-$
Alcalose metabólica	$\Delta PaCO_2 = 0,4-0,9 \times \Delta HCO_3^-$
Acidose respiratória aguda	$\Delta HCO_3^- = 0,1-0,2 \times \Delta PaCO_2$
Acidose respiratória crônica	$\Delta HCO_3^- = 0,25-0,55 \times \Delta PaCO_2$
Alcalose respiratória aguda	$\Delta HCO_3^- = 0,2-0,25 \times \Delta PaCO_2$
Alcalose respiratória crônica	$\Delta HCO_3^- = 0,4-0,5 \times \Delta PaCO_2$

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Rocco (2003).

## Acidose metabólica hiperclorêmica ou ânion gap normal

### Diagnóstico de acidose metabólica hiperclorêmica ou ânion gap normal

Deve-se realizar a gasometria e avaliar os seguintes parâmetros: pH, a pCO<sub>2</sub>, [HCO<sub>3</sub>], [Na<sup>+</sup>] e [Cl<sup>-</sup>] e, então, realizar os cálculos de pH e de concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, já citados anteriormente. Na acidose metabólica, tem-se o pH baixo, menor que 7,40 e pCO<sub>2</sub> apropriada, no valor de 40 ± 2 mmHg, indicando uma acidose, e a concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> reduzida, menor que 25 mEq/L, indicando que se trata de uma acidose metabólica. Após isso, calcu-

la-se o ânion Gap sérico, que neste caso deverá estar no valor da normalidade, igual a  $12 \pm 2$  mEq/L (27).

Portanto, a acidose metabólica com ânion gap (AG) normal (acidose hiperclorêmica) ocorre devido à perda de bicarbonato, seja direta ou indiretamente, e, para compensar essa perda e manter o equilíbrio, ocorre a retenção de cloreto. Esse aumento do  $\text{Cl}^-$  plasmático está associado à diminuição do volume extracelular (EC) ou ao acúmulo de  $\text{Cl}^-$  no organismo com volume extracelular normal (21).

#### Quadro 17: Conteúdo de $\text{Cl}^-$ , Volume de EC

$$[\text{Cl}^-] = \text{Conteúdo de } \text{Cl}^- / \text{Volume do EC}$$

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Azevedo (2020).

A perda de  $\text{HCO}_3^-$  direta pode ocorrer no trato gastrointestinal, como na diarreia, ou através da urina, nos casos de acidose tubular renal, cujo EAS mostra uma urina alcalina. Na acidose tubular tipo 1, uma falha na bomba de  $\text{H}^+$  ATPase afeta a acidificação da urina, gerando acidose. Na acidose tubular renal tipo 2, um defeito no túbulo proximal prejudica a reabsorção de  $\text{HCO}_3^-$ , causando a acidose. Nesses dois casos, a acidose é acompanhada de hipocalemia. Ao passo que na acidose tubular renal tipo 4, acontece por uma deficiência na resposta tubular à aldosterona, pseudohipoaldosteronismo, que prejudica a acidificação da urina, e geralmente é acompanhada de hipercalemia, sendo mais comum em diabéticos (21).

A perda indireta de bicarbonato ocorre em situações de reduzida excreção de  $\text{NH}_4^+$ , como em casos de insuficiência renal, ou por aumento da formação de ácido com a sua acelerada excreção urinária sob a forma de ânion, em conjunto com moléculas de sódio e/ou potássio. Ao se ingerir um ácido o qual seu ânion é um  $\text{Cl}^-$ , como o  $\text{HCl}$ , o cloreto de arginina ou cloreto de amônio ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ), pode-se provocar acidose metabólica sem que se aumente o AG plasmático, assim como outros sais de cloreto pode gerar acidose no caso de reter  $\text{Cl}^-$ . As manifestações mais comumente vistas na acidose metabólica são: respiração de Kussmaul, redução da contração cardíaca, arritmias, arteriodilatação e vasoconstricção, ileo paralítico e proteólise. Devem ser avaliadas para ajudar no diagnóstico (21).



## **Tratamento de acidose metabólica hiperclorêmica ou ânion gap normal**

O tratamento da acidose hiperclorêmica deve ser direcionado à correção do processo da doença de base. O pH extracelular deve ser restabelecido, tratado com reposição de  $\text{NaHCO}_3$ , sempre que o pH for menor que 7,2 e houver concentração de  $\text{HCO}_3^-$ , menor que 8mEq/L. Para realizar a reposição, é necessário realizar o seguinte cálculo:

$$\text{Déficit de bicarbonato (mEq /L)} = 0,3 \times \text{peso (kg)} \times \text{BE (base excess)}$$

O resultado desse cálculo corresponde à quantidade de  $\text{NaHCO}_3$  8,4%, que deve ser infundida no paciente, utilizando-se  $\frac{1}{2}$  do déficit calculado em 2-6 horas. Cada mL da solução de bicarbonato de sódio 8,4% tem 1 mEq de bicarbonato (24).

## **Acidose metabólica normoclorêmica ou ânion gap aumentado**

### **Diagnóstico de acidose metabólica normoclorêmica ou ânion gap aumentado**

O principal instrumento nesse caso é a gasometria arterial, associando a apresentação clínica ao laboratório nessa interpretação. Deve-se avaliar os valores séricos do pH, da  $\text{PCO}_2$ , do  $\text{HCO}_3^-$ , do  $\text{Na}^+$  e do  $\text{Cl}^-$ , assim calculando-se o ânion gap. A partir da amostra sanguínea, análise do pH e da  $\text{PCO}_2$ , o  $\text{HCO}_3^-$  é obtido pelo cálculo matemático utilizando-se a seguinte equação: (21)

$$[\text{H}^+] = 24 \times \text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-]$$

Isso permite identificar erros nas mensurações. Caso os valores do bicarbonato medido e calculado tiverem uma divergência superior a 10%, deve-se repetir a coleta e processar novamente a amostra.

Valores normais plasmáticos dos parâmetros gasométricos são:

$$\text{pH} = 7,35-7,45$$

$$\text{PaCO}_2 = 35-45 \text{ mm Hg}$$

$$\text{HCO}_3 = 22-26 \text{ mEq/L.}$$

A eletroneutralidade prevê que o somatório de cargas dos cátions (positivas) seja igual a dos ânions (negativas), sejam corriqueiramente medidos ou não. O ânion gap é a subtração entre essas cargas, conforme o seguinte cálculo:

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

valor de referência:  $12 \pm 2$  mEq/L

No caso de haver acidose metabólica com ânion gap elevado, têm-se variações iguais do ânion gap ( $\Delta\text{AG}$ ) e do bicarbonato ( $\Delta\text{HCO}_3^-$ ). Caso o  $\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^-$ , existe a acidose metabólica com perda de  $\text{HCO}_3^-$  (ânion gap normal). Quando  $\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^-$ , existe alcalose metabólica sobreposta (21).

### **Tratamento acidose metabólica normoclorêmica ou ânion gap aumentado**

O tratamento deve ser para corrigir a doença de base (exemplo: acidose lática, uremia, intoxicação, cetoacidose) e restabelecer o pH extracelular. As indicações de reposição de  $\text{NaHCO}_3$  8,4% são as mesmas da acidose hiperclorêmica.(25)

### **Acidose respiratória**

#### **Diagnóstico de acidose respiratória**

A acidose respiratória é diagnosticada quando há retenção de dióxido de carbono (hipercapnia), que causa aumento de  $\text{pCO}_2$ , ficando  $\text{pCO}_2 > 45$  mEq/L.

A acidose respiratória aguda pode ser decorrente da obstrução das vias aéreas inferiores ou superiores, asma ou defeitos alveolares graves, como na pneumonia, edema de pulmão, depressão do sistema nervoso ou comprometimento neuromuscular e restrição ventilatória (exemplo: fratura de arcos costais).(26)

A hipercapnia crônica ocorre em pacientes chamados de “retentores de  $\text{CO}_2$ ”, que são assim devido a condições como doenças pulmonares obstrutivas crônicas, síndrome de Pickwick e fibrose pulmonar. Os pacientes que possuem alguma dessas condições sofrem descompensação respiratória devido a infecções, uso de narcóticos ou oxigenoterapia não controlada. Isso pode causar a encefalopatia hipercápnica, em que há narcose e coma progressivo, por isso é tão importante estar atento ao diagnóstico e tratamento corretos.(26)

## Tratamento de acidose respiratória

O primeiro passo para o tratamento da acidose respiratória é identificar a causa, reverter o fator desencadeante e oferecer uma assistência ventilatória. A oferta de O<sub>2</sub> deve observar a concomitância de DPOC, para não induzir a carbonarose em pacientes com ventilação espontânea. Além disso, não se deve administrar bicarbonato nesses distúrbios, sendo a correção baseada em ajustes ventilatórios (29)

## Alcalose metabólica

### Diagnóstico de alcalose metabólica

para o diagnóstico da alcalose metabólica, é necessário avaliar a história clínica como queixas de vômitos, investigar se o paciente faz uso diuréticos tiazídicos, se possui histórico de lesão renal e, no exame físico, atentar-se para condições hemodinâmicas, sendo definida quando se tem um pH > 7,5 e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 35 mEq/L.

Para avaliação inicial, a concentração de cloro urinário (Cl<sup>-</sup>-ur) pode ser de grande importância, em resposta a concentração do volume do espaço extracelular; quantidades pequenas de Na<sup>+</sup> e de Cl<sup>-</sup> podem ser excretados na urina e, dessa forma, pode-se analisar a causa de acordo com os valores apresentados. Uma concentração de Cl<sup>-</sup> >20 mEq/L pode sinalizar o uso de diurético recentemente, síndrome de Gitelman ou síndrome de Bartter. Caso o valor seja <10 mEq/L pode-se pensar em perda gástrica (vômitos ou sonda nasogástrica). (21)

### Tratamento de alcalose metabólica

O tratamento da alcalose metabólica pode variar de acordo com as manifestações clínicas apresentadas, quando se trata de pacientes cloreto-sensíveis, ou seja, que possuem uma concentração de cloreto urinário <10 mEq/L; pode-se recomendar o tratamento com expansão de volume, com solução salina isotônica.

Em pacientes que possuem concentração de cloreto >20mEq/L, são classificados como resistentes, sendo o tratamento ideal a resolução do fator causal

que geralmente envolve a atividade de mineralocorticoide, sendo recomendado, nesses casos, o uso de espironolactona que é um antagonista de aldosterona.

Quanto a reposição de potássio ( $K^+$ ), pode vir a ser necessária em algumas situações, vale salientar que associada a diuréticos poupadores de  $K^+$ , pode induzir à hiperpotassemia, sendo assim importante a avaliação para cada caso.

O tratamento pode abranger também o uso de acetazolamida, sendo recomendado associar ao cloreto de potássio, o qual consegue favorecer a excreção urinária de bicarbonato. (21)

## **Alcalose respiratória**

### **Diagnóstico de alcalose respiratória**

quando o pH se encontra acima de 7,45, ou seja, alcalino, tem-se uma alcalose, assim como uma  $pCO_2$  menor que 35 mmHg. Uma redução da concentração de  $H^+$ , e  $[HCO_3^-]$  maior que 25 mEq/L também são sugestivos de alcalose. É considerado distúrbio respiratório quando há hiperventilação e consequente queda da concentração de  $CO_2$  sérica (hipocapnia) (22).

Para o diagnóstico, é importante investigar a existência ou não de alguma doença associada com a alcalose respiratória crônica, através da anamnese e exame físico. Ao avaliar a gasometria, deve-se considerar a  $pCO_2$  e a resposta fisiológica esperada, ou seja, se o distúrbio está ou não compensado (distúrbio simples ou misto). Na situação de uma alcalose respiratória aguda, espera-se que a cada 10 mmHg que reduz na  $pCO_2$  abaixo do normal, a  $[HCO_3^-]$  reduza 2 mEq/L. Já na alcalose respiratória crônica, espera-se que a  $[HCO_3^-]$  reduza 4 mEq/L do valor normal de 25 mEq/L. É importante atentar-se, pois a alcalose respiratória aguda provoca intensa vasoconstrição cerebral.

Caso a concentração de  $HCO_3^-$  reduzir menos que os valores citados acima, estará diante de um distúrbio misto, alcalose respiratória e metabólica; se a redução for com valor maior que o citado acima, terá uma alcalose respiratória e acidose metabólica (21).

## **Tratamento de alcalose respiratória**

O tratamento deve ser corrigir a causa de base, sempre que for possível. Pode-se utilizar uma abordagem terapêutica que forneça segurança, sedação e psicoterapia, como a reinalação dentro de um saco de papel de forma rápida; se a alcalose for grave e persistente, pode-se utilizar a sedação.

## **Acidose metabólica + acidose respiratória**

### **Diagnóstico de acidose metabólica + acidose respiratória**

Clínico: paciente pode encontrar-se com dificuldades para respirar, com respirações lentas ou irregulares. Pode manifestar taquicardia ou arritmia. Pode estar cianótico, apresentar confusão mental, desorientação, torpor e alucinações, assim como também espasmos musculares, hiperemia cutânea, cefaleia, fraqueza.

Avaliar a história clínica do paciente para ver se possui alguma causa aparente, como: DPOC, Broncoespasmos, obstrução da via aérea. Uso de substâncias depressoras do centro respiratório como narcóticos, sedativos, se possui apneia do sono, alguma limitação da parede torácica. Obesidade, Miastenia Gravis.<sup>2</sup>

Importante ver se possui excesso na produção de CO<sub>2</sub>, como na Hipertermia Maligna, Hipermetabolismo, excesso de administração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, nutrição deficiente com excesso de hidratos de carbono. (27)

Laboratorial: quando encontramos o pH acima de 7,45 e junto a isso valores de PCO<sub>2</sub> > 45 mmHg e HCO<sub>3</sub> < 22 mmHg. (28)

### **Tratamento de acidose metabólica + acidose respiratória**

O tratamento deve ser feito para ambos os componentes da acidose, utilizando assim o tratamento para acidose metabólica e o tratamento para respiratória em conjunto.(26)

## Alcalose metabólica + alcalose respiratória

### Diagnóstico de alcalose metabólica + alcalose respiratória

Clínico: o paciente pode apresentar tontura, parestesias, sudorese, boca seca, em quadros mais graves, convulsões. (27)

Avaliar se o paciente apresenta alguma causa de hipóxia, como altitude; Doenças Respiratórias: Asma, Pneumonia, Embolia, Cardiopatias, verificar algum estímulo do centro respiratório, como: febre, ansiedade, dor. Intoxicações. Hiperventilação causada pela ventilação mecânica. Laboratorial: quando encontramos o pH abaixo de 7,35 e junto a isso valores de  $PCO_2 < 35$  mmHg e  $HCO_3 > 26$  mmHg. (28)

### Referências

1. Clinical Small Animal Internal Medicine, 2020.
2. Distúrbios hidroeletrólíticos. [Fluid and electrolyte disorders]. Distúrbios hidroeletrólíticos Fluid and electrolyte disorders. 2014
3. LEWIS III, James L.; MD, Attending Physician. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health.
4. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: Hypokalemia and hyperkalemia. Am Fam Physician. 2015
5. SPASOVSKI, Goce et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. nefrologia, 2017.
6. Gankam Kengne F. Physiopathology, clinical diagnosis, and treatment of hyponatremia. Acta Clin Belg. 2016.
7. Dutra V de F, Tallo FS, Rodrigues FT, Vendrame LS, Lopes RD, Lopes AC. Desequilíbrios hidroeletrólíticos na sala de emergência. Rev Bras Clin Med São Paulo. 2012.
8. Rocha PN. Hiponatremia: conceitos básicos e abordagem prática. J Bras Nefrol. 2011.
9. Daoudi M. Hyponatremia NEJM. J Vis Lang Comput. 2000.
10. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. Am J Med. 2013.
11. Weisberg LS. Pseudohyponatremia: A reappraisal. Am J Med. 1989.

12. Lien YHH, Shapiro JI. Hyponatremia: Clinical Diagnosis and Management. *Am J Med.* 2007.
13. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: Hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician.* 2015.
14. Chawla R, Kansal S, Jasuja S. Hypernatremia. *ICU Protoc A Stepwise Approach.* 2012.
15. Neto OMV, Neto MM. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. *Medicina (B Aires).* 2003.
16. Medford-Davis L, Rafique Z. Derangements of potassium. *Emerg Med Clin North Am.* 2014.
17. KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. Berne y Levy. *Fisiología.* Elsevier Health Sciences, 2009.
18. AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al. *Medicina intensiva: abordagem prática.* 2020
19. ROCHA, Paulo Novis. Hiponatremia: conceitos básicos e abordagem prática. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 33, p. 248-260, 2011.
20. PERESTRELO, João; TEIXEIRA, Bruno. Polidipsia psicogênica e hiponatremia—Efeito colateral da psicose: revisão com relato de caso. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, v. 65, n. 3, p. 300-303, 2016.
21. Carlotti, Ana Paula de Carvalho Panzeri. Abordagem clínica dos distúrbios do línia dos distúrbios do equilíbrio ácido-base equilíbrio ácido-base. *Ribeirão Preto*, 2012; 45(2): 244-62.
22. Rocco, J. R. Diagnóstico dos Distúrbios do Ácido-Base. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2003;15(4):184–92.
23. Fores-Novales B, Diez-Fores P, Aguilera-Celorrio LJ. Evaluación del equilibrio ácido-base. Aportaciones del método de Stewart. *Rev Esp Anestesiología Reanim [Internet].* 2016;63(4):212–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2015.04.004>
24. FURONI, Renato Marinho et al. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, v. 12, n. 1, p. 5-12, 2010.
25. Funes S, de Moraes HA. A Quick Reference on High Anion Gap Metabolic Acidosis. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract [Internet].* 2017;47(2):205–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.002>
26. ADROGUÉ, Horacio J.; MADIAS, Nicolaos E. Management of life-threatening acid–base disorders. *New England Journal of Medicine*, v. 338, n. 1, p. 26-34, 1998.

27. Silva Jaine Alves, et al. EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E SUA ANÁLISE SANGUÍNEA: GASOMETRIA. Rev. Saberes, Rolim de Moura. 2020 agosto;14(1)
28. Velasco IT, Brandão Neto RA, Souza HP de, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG de. Medicina de emergência: abordagem prática. 2019 ;
29. ROCCO, J. R. Diagnóstico dos distúrbios do metabolismo ácido-base. RBTI, v. 15, n. 4, p. 184-192, 2003.



# 19. Controle glicêmico

Jefferson Peixoto Mattos Prestes  
José Henrique Rangel de Carvalho  
Elias Albernaz  
Vitor dos Santos Machado  
Caroline Engelhardt  
Sebastião de Melo Fonseca  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.19

## Resumo

Este capítulo discute as emergências hiperglicêmicas. No ambiente hospitalar, a presença da hiperglicemia resulta em maiores custos, internações mais extensas e, conseqüentemente, decorre em morbimortalidade, visto que se relaciona com o aumento das complicações cardiovasculares, de distúrbios hemodinâmicos e hidroeletrólíticos, de quadros infecciosos, de comprometimento do processo de cicatrização e de fenômenos trombóticos.

**Palavras-chave:** hiperglicemia, hipoclicemia, cetoacidose diabética (CAD), estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH),

## Hiperglicemia

### Embasamento teórico

A hiperglicemia no âmbito hospitalar costuma estar presente em cerca de 40% dos pacientes hospitalizados. Esse estado demonstra possuir relação com diferentes condições clínicas, dentre as quais: diagnóstico prévio

conhecido de *diabetes mellitus*, diagnóstico prévio desconhecido de *diabetes mellitus* e hiperglicemia do estresse.(9,16)

A hiperglicemia do estresse se define como um quadro transitório, na maioria das vezes, sendo um estado caracterizado pela resistência insulínica ao declínio da liberação de insulina pelas células B-pancreáticas. Ademais, há produção de citocinas inflamatórias, desidratação, estresse oxidativo, liberação de hormônios contrarreguladores, administração de fármacos hiperglicemiantes, como os glicocorticoides, drogas vasoativas e a escolha por dietas e soluções concentradas em glicídios, que parecem favorecer o desenvolvimento desta condição.(2,10)

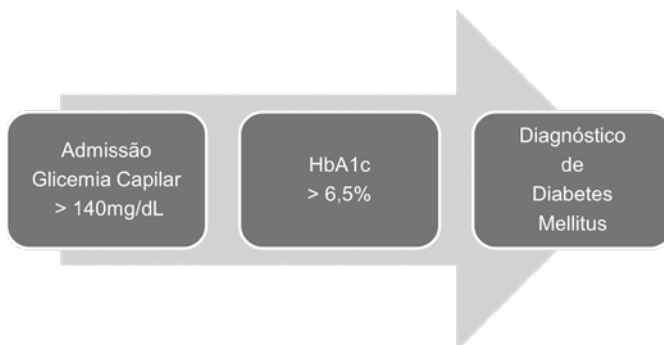
Como a hiperglicemia do estresse reflete risco futuro para o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2, faz-se extremamente necessário o seguimento ambulatorial do paciente, ainda que a glicemia retorne à normalidade, após estabilização do quadro.(2,7)

### **Condutas iniciais e alvos glicêmicos**

A hiperglicemia hospitalar é definida como uma elevação da taxa glicêmica acima de 140mg/dL em um ambiente hospitalar. São enquadrados neste diagnóstico aqueles pacientes previamente diagnosticados com diabetes mellitus, os quais apresentam quadro descompensado no momento de admissão; pacientes diagnosticados no momento da internação e que desconheciam tal doença; e aqueles normoglicêmicos que apresentaram variação glicêmica superior ao valor citado no momento da internação.(4,16)

Para melhor avaliar o paciente e seu contexto e história clínica, é recomendada a realização de teste da glicemia capilar em toda admissão de pacientes e, além disto, imediatamente após detecção da hiperglicemia hospitalar, é necessária a solicitação do exame de hemoglobina glicada (HbA1c), a menos que este tenha sido realizado nos últimos 3 meses. Tal exame atua auxiliando na detecção de diabetes mellitus prévia à internação.(4,12)

Figura 1: Critérios avaliados na admissão do paciente



Fonte: Elaborado pelos autores com adaptações da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

Além de auxiliar esse diagnóstico fundamental para compreensão da natureza do quadro hiperglicêmico, tal exame complementar permite identificar a hiperglicemia de estresse que, por sua vez, encontra-se relacionada com os eventos listados na tabela abaixo.(9,10)

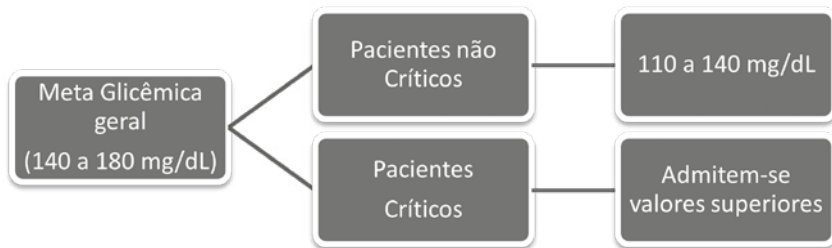
Tabela 1: Caracterização de hiperglicemia de estresse

<b>FATORES CONTRIBUINTES PARA A HIPERGLICEMIA DE ESTRESSE</b>
<b>Internação</b>
<b>Administração de medicação (corticoides e vasopressores)</b>
<b>Utilização de anestésicos</b>
<b>Procedimento cirúrgico</b>
<b>Nutrição parenteral ou enteral</b>
<b>Elevada resistência insulínica</b>
<b>Baixa reserva pancreática</b>
<b>Liberação de hormônios estressantes (epinefrina, GH, glucagon e cortisol)</b>
<b>Sepse ou trauma cirúrgico</b>

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

Em um consenso entre a *American Diabetes Association* (ADA) e *Association of Clinical Endocrinologists* (ACE), foi definida como meta terapêutica uma glicemia entre 140 e 180 mg/dL, para grande parte dos pacientes em estado crítico e não crítico. Tal estudo foi necessário, tendo em vista que estudos de meta-análise demonstravam um aumento na taxa de hipoglicemia e mortalidade naqueles pacientes submetidos a terapias voltadas à redução brusca da glicemia. Ocasionalmente, naqueles pacientes que se encontram em quadros não críticos, a meta glicêmica aceitável pode ser de 110 a 140 mg/dL, e em situações nas quais o indivíduo possui estado mais grave, como idosos e pacientes terminais, é possível considerar valores mais altos para a glicemia.(5)

Figura 2: Alvos glicêmicos em perfis distintos de pacientes



Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

O esquema terapêutico dependerá de ajustes em decorrência do quadro clínico do paciente, mudanças nos padrões de dieta, necessidade de realizar ou não procedimentos invasivos ou tratamentos com elevada potência hipoglicemiante. Tais fatores devem ser analisados por meio do monitoramento glicêmico contínuo de ponta de dedo (utilização de glicosímetros). Entretanto é importante ressaltar que situações especiais, como anemia, hipoperfusão ou edema e acidose, são capazes de falsear esse resultado, sendo, então, necessária a coleta de amostras de cateteres venosos ou arteriais, desde que seja tomado o devido cuidado com a contaminação em soluções ricas em glicose, infundidas próximo ao sítio da coleta.(5)

Tabela 2: Vigilância glicêmica do paciente

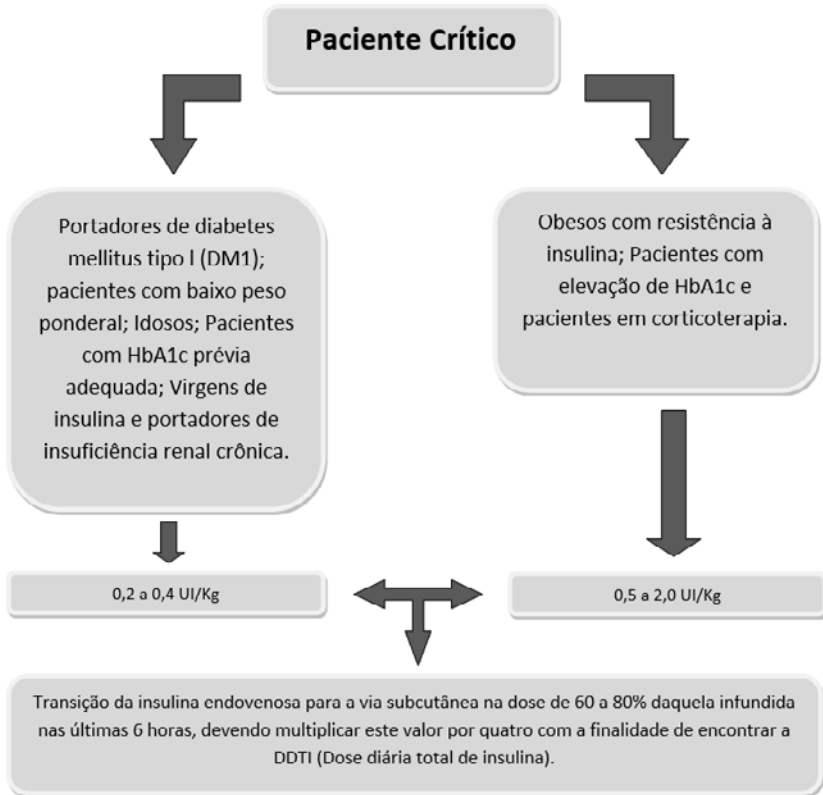
<b>PACIENTE EM DIETA ORAL</b>	<b>PACIENTE EM DIETA ENTERAL OU PARENTERAL</b>	<b>PACIENTE CRÍTICO EM INFUSÃO CONTÍNUA DE INSULINA</b>
Teste antes e duas horas após as refeições	Teste a cada 4 a 6h	Teste a cada 1 a 2h

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

### **Intervenções farmacológicas na hiperglicemia**

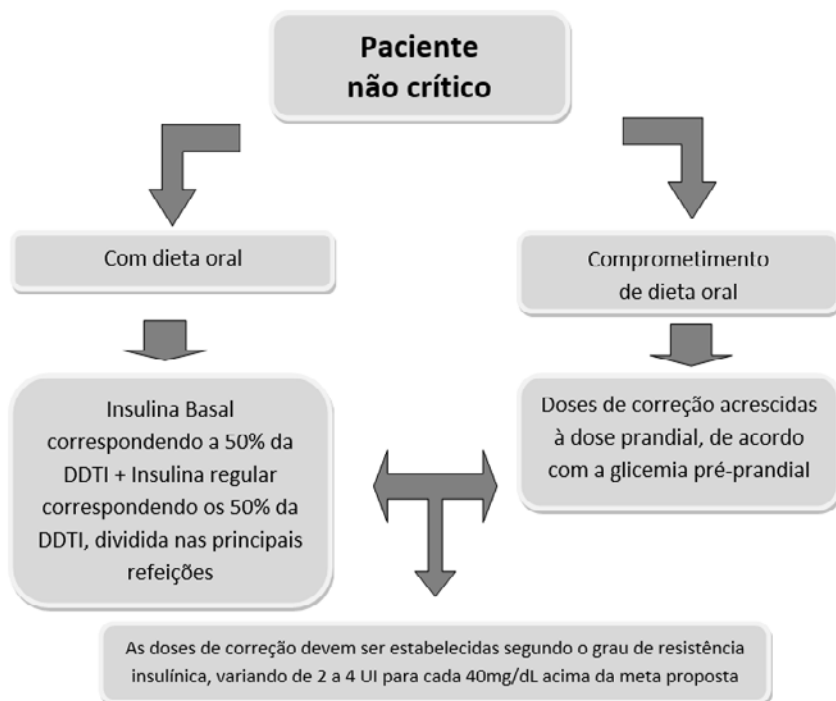
Dividiremos esta seção em duas etapas para melhor explicar as intervenções inerentes aos pacientes em estado crítico e aqueles não críticos. Nas duas modalidades, o tratamento considerado padrão-ouro é a insulina, salvo em algumas exceções de pacientes que não apresentam risco elevado e não farão procedimentos invasivos, para os quais é possível administrar o tratamento oral (9).

Fluxograma 1: Paciente crítico



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra *et.al.* (2020).

Fluxograma 2: Paciente não crítico



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra *et.al.* (2020).

## Condições especiais

### Pacientes em uso de corticoide

O uso de corticoide implica na supressão da secreção de insulina pelo pâncreas, além de aumentar a produção de glicose pelo fígado e reduzir a sensibilidade à insulina, com relação ao tempo de ação-dependente. Corticoides que possuem ação rápida, como a prednisona em uso diurno, normalmente, irão proporcionar efeito hiperglicemiante exacerbado nas primeiras refeições diárias. Aqueles como a dexametasona, com tempo de ação prolongado ou corticoides que necessitam de múltiplas doses ao longo do dia, exercem efeito, tanto no jejum quanto na glicemia pré-prandial.(8,9)

De forma geral, os pacientes em corticoterapia devem ter seus tratamentos individualizados. Aumenta-se, cerca de 10% a 20%, a dose de insulina a cada vez que doses de corticoides forem incrementadas. Com objetivo de reduzir o fenômeno de hipoglicemia, a redução na dose de insulina também deve ser levada em consideração no momento em que são diminuídas as doses de corticoide.

### Portadores de insuficiência renal crônica

Portadores de doenças renais crônicas carecem de atenção especial, uma vez que manifestarão, em uma grande parte dos quadros, diminuição do apetite inerente à uremia, tornando-se suscetíveis a ocorrência de hipoglicemia.(8,9)

TFGe < 50mL/min requerem diminuição de 25% da dose calculada de insulina.

TFGe < 10mL/min requerem diminuição de 50% da dose calculada de insulina

Em pacientes dialíticos, pela maior tendência à hipoglicemia, recomenda-se evitar o uso de insulinas rápidas, no período de 1 a 2 horas antes do procedimento. Além disso, é recomendada redução de 25% na dose de insulina basal no dia posterior à hemodiálise.

### Insuficiência hepática

É possível dividirmos, didaticamente, os pacientes com insuficiência hepática em dois grupos. O primeiro grupo corresponde aos pacientes com afecções inflamatórias, os quais apresentam maior resistência insulínica e, de maneira geral, vão necessitar de maiores doses de insulina.(9)

O segundo grupo é aquele correspondente aos pacientes com cirrose e insuficiência hepática grave, que, por sua vez, possuem menores estoques de glicogênio e metabolizam insulina em pequena escala e, por esse motivo, são tendenciosos a sofrerem com hipoglicemia.(9)

De maneira geral, aqueles pacientes com disfunção hepática grave necessitam de redução da proporção de insulina basal em relação à prandial.



## Alta hospitalar

O período de avaliação da alta hospitalar deverá servir, também, como uma excelente oportunidade para a promoção da educação em saúde. Nesta etapa, é preciso esclarecer dúvidas dos pacientes e seus acompanhantes, reforçar a necessidade de um estreito controle glicêmico e identificar possíveis falhas no uso dos medicamentos anti-hiperglicemiantes.(9)

Tabela 3: Critérios para alta hospitalar

DOSAGEM DE HEMOGLOBINA GLICADA	CONDUTA
HbA1c < 7%	Manter medicações de uso contínuo dos pacientes
HbA1c entre 7 e 9%	Estudar necessidade de incluir insulina basal aos antidiabéticos orais
HbA1c > 9%	Estudar necessidade de iniciar insulinização no esquema basal-bolus

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

## Hipoglicemia

### Introdução

O estado hipoglicêmico pode ser atingido tanto por pacientes previamente diabéticos (mais comum) como em não-diabéticos e pode ser responsável não só pelo aumento do tempo de internação, mas pelo aumento da morbimortalidade no âmbito hospitalar. Em se tratando de idosos, por exemplo, infere-se que a hipoglicemia é, sim, fator de risco isolado com relação à mortalidade de idosos portadores ou não de diabetes. Por este motivo, são fundamentais o precoce reconhecimento e manejo adequado do quadro.(9)

### Definição

A hipoglicemia hospitalar define-se como estado em que a glicemia se encontra abaixo de 70mg/L (3,9mmol/L), sendo didaticamente separada em níveis.(9)

Tabela 4: níveis de hipoglicemia e caracterização

NÍVEL	DEFINIÇÃO
1	< 70mg/dL e $\geq$ 54mg/dL (3,0mmol/L)
2	< 54 mg/dL
3	Hipoglicemia associada à alteração de estado mental e/ou incapacidade física

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

A hipoglicemia pode, ainda, ser caracterizada pela tríade de Whipple, que engloba concentração plasmática de glicose baixa, sintomas de hipoglicemia e correção do quadro, após resolução do nível glicêmico.(15,12)

### Fatores de risco

Durante a infusão contínua de insulina, próprio controle exageradamente rigoroso da glicemia do paciente é um fator preditivo de risco, devendo abranger valores dentre 140-180 mg/dL, evitando-se quedas inferiores a 100 mg/dL. O uso de ADO (antidiabéticos orais) também é incluído como fator de risco para estados de hipoglicemia, bem como prescrição inadequada de insulina e redução drástica da dose de corticoides.(1)

Quanto aos fatores relacionados ao paciente, notam-se, pela Sociedade Brasileira de Diabetes (2020): idade avançada, caquexia, baixa ingestão nutricional, baixos níveis de hemoglobina glicada, alta variabilidade glicêmica, longo período de diabetes, nível de gravidade de comorbidades-base, lesão renal aguda e /ou insuficiência renal, insuficiência hepática, infecções, doença cerebrovascular, períodos longos de hospitalização, história de episódios recorrentes de hipoglicemia ou hipoglicemia com sintomatologia imperceptível ou episódios graves de hipoglicemia, cirurgia bariátrica disabsortiva, ingestão alcoólica, drogas (gatifloxacino, indometacina e pentamidina, por exemplo, apresentam maior nível de evidência). Outrossim, também mostram-se, como fatores preditores de risco, as drogas vasoativas, falência orgânica e dieta zero.(1)

## Consequências

Em resposta ao estado hipoglicêmico, há ativação do sistema nervoso simpático, precursor de efeitos substanciais a nível cardiovascular, como aumento da frequência, da contratilidade e do débito cardíaco, podendo haver hipoperfusão miocárdica e alterações a nível eletrofisiológico (alteração morfológica da onda T, do segmento ST e prolongamento do intervalo QT). Tais repercussões no sistema cardiovascular podem ser responsáveis, portanto, por um evento cardíaco de maior escala, relacionado com o fenômeno pró-arritmogênico/trombótico e com a liberação de mediadores da inflamação. Além disso, é comum haver tremores, ansiedade, sudorese e parestesia devido à hipoglicemia.(15)

A redução dos níveis de glicose também é responsável por causar disfunções a nível cerebral, fato que explica sinais e sintomas, como irritabilidade, confusão mental, dificuldade de concentração, déficits neurológicos focais, convulsões e disartria, podendo chegar ao coma e morte.(15)

## Prevenção

Tabela 5: Prevenção de eventos

MEDIDAS PREVENTIVAS
Prescrição adequada de hipoglicemiantes
Manejo adequado do primeiro episódio
Aporte calórico em tempo hábil, após administração de insulina prandial
Rever com frequência a indicação de insulinoterapia
Atentar aos longos períodos de jejum e, caso necessário, ajuste de dose
Avaliação multidisciplinar e proativa no âmbito hospitalar e implementação de protocolos institucionais
Educação contínua das equipes de saúde

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

## Tratamento

Baseado na correção da hipoglicemia, evitando-se o uso de soluções hipertônicas desnecessárias, determinar causalidade e prevenir novos episódios a partir da manutenção do aporte calórico.(4)

Apesar de ainda utilizada sem critério, a solução hipertônica de glicose é capaz de causar trombose e flebite. No mais, também é uma problemática o extravasamento da solução, que pode repercutir em isquemia, síndrome compartimental, lesões cutâneas e de partes moles. Deste modo, seu uso deve ser reservado para pacientes graves/inconscientes com acesso venoso pérvio. A quantidade de glicose hipertônica intravenosa é calculada a partir da fórmula  $(100 - \text{glicemia}) \times 0,4$ . De modo análogo, a correção por via oral se mostra uma melhor alternativa (mais eficaz e sensata) ao paciente consciente.(4)

Tabela 6: Manejo da hipoglicemia

Consciente e passível de se alimentar	Jejum intencional e acesso venoso pérvio	Paciente torporoso ou inconsciente e sem acesso pérvio
Administração de 15g de carboidrato de rápida absorção*; rever glicemia em 15 minutos; repetir conduta caso não haja reversão da hipoglicemia	Administração intravenosa de 30mL de glicose 50%, diluídos em 100mL de soro fisiológico 0,9%; rever glicemia em 5 minutos; repetir conduta, caso não haja reversão. Após revertido o quadro, fornecer alimento (ou aumentar aporte calórico intravenoso caso não seja possível)	Administração de 1 ampola de glucagon via subcutânea ou intramuscular. Se paciente consciente, ofertar alimento. Deve-se continuar a tentativa de acesso venoso pérvio

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

## Cetoacidose Diabética (CAD)

### Embasamento teórico

A cetoacidose diabética é uma complicação hiperglicêmica grave, podendo ocorrer em diabetes mellitus tipos 1 e 2, sendo mais comum no DM1, presente em 25% dos casos de DM1, quando diagnosticado. Além disso, é a maior causa de morte em crianças e adolescentes diabéticos (6). No Brasil, a incidência de diabetes mellitus tipo 1 é de cerca de 10 casos por 100.000.(14)

A mortalidade desta patologia antes do advento da insulinoterapia era de aproximadamente 90%. Porém, com a produção de insulina exógena e com a adoção de medidas terapêuticas para a correção de alterações da doença, dando ênfase na questão hidroeletrólítica, a mortalidade reduziu para próximo a 10% (11). A morte é causada principalmente por edema cerebral, trombose venosa profunda, hipofosfatemia, hipoglicemia, pancreatite aguda, rabdomiólise e murcomiose.(6, 11)

A patogenia se resulta da redução da efetividade de insulina, devido a uma redução na sua excreção pelo pâncreas. Por esse motivo, haverá o aumento nos níveis de hormônios contrarregulatórios, em específico, glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento, resultando no aumento da produção hepática de glicose e numa dificuldade da utilização de glicose pelos tecidos. Os distúrbios hidroeletrólíticos são resultados, principalmente, da diurese osmótica, devido à glicosúria. Particularmente, a cetoacidose diabética se caracteriza por gliconeogênese, lipólise, cetogênese e redução da glicólise.(6,11)

As manifestações clínicas são principalmente aquelas de uma diabetes descompensada. A tríade de poliúria, polidipsia e polifagia podem ser vistos nesses casos, uma vez que a grande maioria das vezes, o paciente se encontra acordado e alerta. Raramente esses casos podem evoluir para um estado torporoso ou comatoso, mas, aproximadamente, 20% irão apresentar essa evolução. Outros sintomas podem ser a perda ponderal, astenia, náuseas e vômitos e dor abdominal, podendo ser confundida por um abdome agudo. O examinador poderá notar o hálito cetônico do paciente que se assemelha a “maça podre”, uma respiração do tipo Kussmaul em decorrência da acidose metabólica, taquicardia e hipotensão, devido à hipovolemia.(6,9)

Os exames laboratoriais desse paciente irão apresentar uma tríade bioquímica de hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica, com ânion gap elevado (normoclorêmica). Além disso, em certos casos, deve ser realizada a pesquisa de possíveis focos de infecção quando há suspeita de infecção. Contudo o paciente, que apresentar essa complicação aguda do diabetes, pode apresentar em seu leucograma uma leucocitose com desvio para esquerda e não ser indicativo de infecção, mas, quando esse valor é maior que 25.000 mm<sup>3</sup> e com um valor acima de 10% de bastões, a hipótese de infecção deverá ser levada em consideração.(6,7)

## Diagnóstico

Tabela 7: Classificação da CAD

Classificação da CAD			
	Leve	Moderado	Grave
Glicemia	Maior que 250 mg/dL		
pH sanguínea	7,25 – 7,30	7,0 – 7,24	Menor que 7
Bicarbonato	15 – 18	10 – 14,9	Menor que 10
Cetonúria	Presente		
Cetonemia	Presente		
Osmolaridade	Variável (Geralmente < 320 mOsm)		
Ânion Gap	Maior que 10	Maior que 12	
Consciência	Alerta	Sonolência	Torporoso/ Coma

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da American Diabetes Association, 2006.

Tabela 8: Critérios para o diagnóstico

Critérios para o diagnóstico	
Glicemia	Maior que 250 mg/dL
Gasometria	pH menor que 7,3 e Bicarbonato menor que 18
Cetonemia e Cetonúria	Ambos presentes e elevados

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

Tabela 9: Critérios para resolução.

Critérios para resolução
Glicemia menor que 200 mg/dL e ao menos dois a seguir
Bicarbonato maior ou igual a 15 e/ou
pH maior que 7,3 e/ou
Ânion Gap maior ou igual a 12

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

## Tratamento

### Orientações Gerais

- Para todos os pacientes, deve-se colher a história clínica e avaliar. Logo em seguida, devem ser solicitados hemograma, glicemia sérica, sódio, potássio, cloreto, ureia, creatinina, gasometria, ECG e EAS.
- Os eletrólitos, ureia, creatinina e gasometria devem ser seriados de 2 em 2, até 4 em 4 horas, e glicemia capilar deve ser seriada de 1 em 1 hora.
- Em suspeita de infecção, realizar radiografia de tórax AP e Perfil, urocultura e hemocultura.

- Dosar potássio sérico antes de iniciar a insulina
- Solicitar vaga em UTI
- Realizar reposição volêmica conforme fluxograma

Tabela 10: Reposição de Potássio

Reposição de Potássio	
K <sup>+</sup> Sérico	Conduta
Menor que 3,3 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Repor 20 a 30 mEq de potássio em 1L de SF 0,9% em uma hora (2 a 3 ampolas de KCL a 10%).</li> <li>- Iniciar insulina após uma segunda dosagem com valor acima de 3,3 mEq/L.</li> </ul>
Entre 3,3 e 5,5 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar a insulino terapia.</li> <li>- Repor 20 a 30 mEq de potássio a cada 1L de soro (2 a 3 ampolas de KCL a 10%).</li> <li>- Dosar a calemia a cada 2 a 4 horas.</li> </ul>
Maior que 5,5 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar a insulino terapia.</li> <li>- Dosar a calemia a cada 2 a 4 horas.</li> <li>- Só será indicado a reposição de potássio quando a calemia estiver abaixo de 5 mEq.</li> </ul>

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

**\* SEMPRE LEVAR EM CONSIDERAÇÃO A FUNÇÃO RENAL DO PACIENTE ANTES DE INFUNDIR.**

**\*\* Realizar Insulino terapia conforme fluxograma**

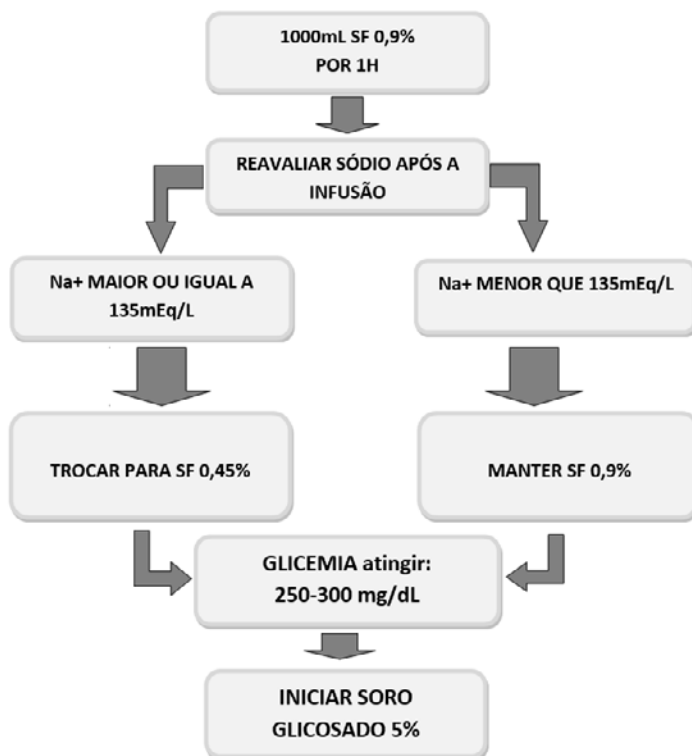


Tabela 11: Reposição de Bicarbonato

Reposição de Bicarbonato
<p>A reposição de bicarbonato está indicada apenas quando o pH sanguíneo na gasometria estiver abaixo de 6,9.</p> <p>Nesse caso, é necessário infundir 100mEq de bicarbonato, a cada duas horas, até o pH atingir 7.</p> <p>100mL de NaHCO<sub>3</sub> 8,4% + 400mL de água destilada + 2 ampolas de KCL 10% EV 200mL/h.</p>

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes (2020).

Fluxograma 3: Reposição Volêmica.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra et.al. (2020).

Fluxograma 4: Insulinoterapia.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra et.al. (2020).

## Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH)

### Embasamento teórico

O estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) é característico do paciente diabético tipo II, sendo uma complicação aguda em que predomi-

nam efeitos da desidratação, hiperglicemia e hiperosmolaridade, na ausência de cetoacidose.(3,4)

O EHH pode ocorrer por dois motivos principais: suspensão de medicamentos para diabetes e causas infecciosas (principalmente, por pneumonias e infecções do trato urinário). Além disso, condições agudas, como, por exemplo, infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e traumas, podem desencadear o EHH. Ademais, alguns medicamentos que prejudicam a tolerância à glicose, como, por exemplo, glicocorticoides, podem elevar os valores de glicemia e fármacos que podem piorar a desidratação aumentando a perda de líquidos como, por exemplo, diuréticos também podem motivar o EHH.(3)

No quadro clínico do EHH, tem-se hiperglicemia e aumento da osmolaridade sérica, provocando assim sinais e sintomas de desidratação, além de alterações do nível de consciência do paciente. Em geral, os pacientes se queixam de polidipsia, poliúria, turvação visual, fraqueza e diminuição do nível de consciência. Em quadros mais graves, pode haver convulsões, choque e/ou insuficiência renal aguda e sintomas neurológicos focais.(4)

Os idosos são o principal grupo acometido por tal emergência endocrinológica e a desidratação extrema é uma das principais características visualizadas nessa condição. Devido a esse fato, é importante frisar que o risco é aumentado, visto que, geralmente, a ingestão hídrica dos idosos é insuficiente, devido à baixa percepção de sede.(4)

A desidratação extrema, geralmente, resulta em alteração do nível de consciência, que pode variar de confusão mental ou desorientação a coma, azotemia pré-renal, hiperglicemia e hiperosmolaridade, sendo então muito presentes no exame físico do paciente. Ainda, podem-se observar convulsões focais ou generalizadas e hemiplegia transitória.(3)

Os exames laboratoriais iniciais serão os mesmos indicados para o paciente diabético com cetoacidose diabética (CAD), porém o quadro é não cetótico (cetônúria negativa ou minimamente positiva). Tem-se alguns achados laboratoriais utilizados como meio de diagnóstico, como osmolaridade sérica efetiva  $> 320$  mOsm/L, glicemia  $> 600$  mg/dL e ausência de cetoacidose ( $\text{pH} > 7,3$  e bicarbonato  $> 18$  mEq/L).(3)

É importante dizer que os fatores precipitantes implicam na ocorrência do EHH que devem ser investigados e tratados. Têm-se como fatores precipitantes rotineiros: infecção urinária e pneumonia(3).

O prognóstico vai depender das condições de base do paciente e comorbidades associadas, com piora em gestantes, idosos e portadores de doenças crônicas. A taxa de mortalidade fica em torno de 5 a 16% no EHH(4).

Vale ressaltar que o próprio manejo do EHH pode causar condições clínicas graves. Edema cerebral, distúrbios hidroeletrólíticos e de glicemia e complicações cardíacas, respiratórias e musculares são descritos na literatura. Por isso, é importante que o paciente possua acompanhamento ambulatorial assíduo, mesmo em situações de melhora clínica e alta(4).

Após o manejo e resolução do quadro de EHH, deve-se ajustar a prescrição do paciente para insulina subcutânea. É muito importante evitar a hiperglicemia rebote que a suspensão do protocolo endovenoso pode causar. Por isso, é recomendado administrar insulina de ação lenta, pelo menos, duas horas antes da suspensão do protocolo endovenoso(3).

Caso o paciente faça uso de insulina, pode-se retomar a dose habitual. Porém, se não, é adequado iniciar 0,5 a 0,7 UI/Kg/dia, dividido por metade para insulina de ação lenta, uma vez ao dia, e a outra e a outra metade para insulina de ação rápida entre café, almoço e jantar(3).

## Bioquímica do EHH

Tabela 12: Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (continua)

<b>ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR</b>
<b>Glicemia &gt; 600 mg/dL</b>
<b>Cetonemia: ausente ou fracamente positiva</b>
<b>Cetonúria: ausente ou fracamente positiva</b>
<b>Cetonúria: ausente ou fracamente positiva</b>
<b>Bicarbonato: &gt;18 mEq/L</b>

Tabela 12: Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (conclusão)

<b>Ph arterial: &gt; 7,3</b>
<b>Osmolaridade efetiva: &gt; 320 mOSm/Kg</b>
<b>Nível de Consciência: estupor/coma</b>

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da *American Diabetes Association, 2006*.

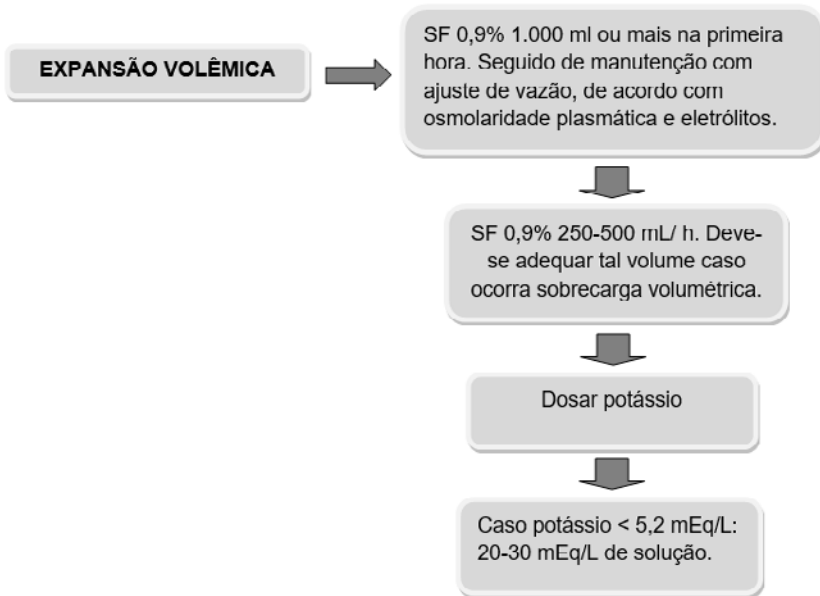
Tabela 13: conceitos relevantes

<b>CONCEITOS</b>	
<b>Cetonemia</b>	Presença de corpos cetônicos no sangue
<b>Cetonúria</b>	Presença de corpos cetônios na urina
<b>Cálculo do ânion gap</b>	$AG = [(Na+ + K+) - (Cl- + Bicarbonato)]$ . Seus valores normais situam-se entre $12 \pm 2$ mEq/L
<b>Valores normais de bicarbonato</b>	22- 26 mEq/L
<b>Valores normais de pH arterial</b>	7,35 – 7,45
<b>Cálculo da osmolaridade efetiva</b>	$2x Na + (glicemia/18)$ .

Fonte: Elaborado pelos autores, adaptado da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2020.

## Tratamento

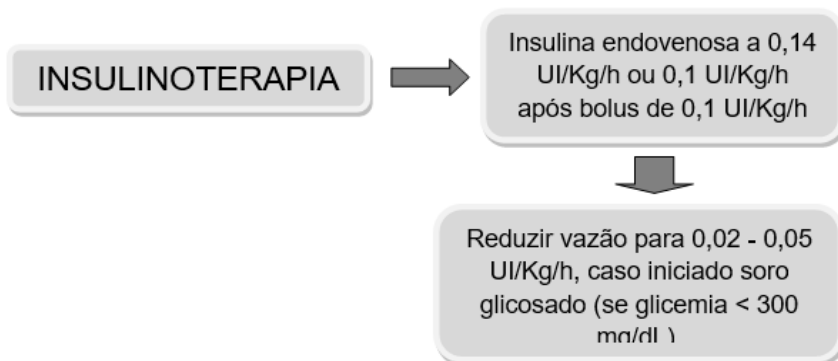
Fluxograma 5: Expansão Volêmica



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra *et.al.* (2020).

- Atenção para os pacientes portadores de patologias como: ICC, DRC e CIRROSE. Estes necessitam de ajuste na reposição de volume para evitar sobrecarga.
- Em casos de hipernatremia a recomendação atual é substituir o SF 0,9% por SF 0,45%

### Fluxograma 6: Insulinoterapia



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Lyra *et.al.* (2020).

- Caso potássio < 3,0 mEq/L, não iniciar insulinização. **Glicemia**

### Glicemia



### CrITÉRIOS de resolução



## Referências

1. DE AZEREDO GRANADEIRO, Raquel Magalhães et al. Hipoglicemia durante a infusão contínua de insulina na Unidade de Terapia Intensiva. **Research, Society and Development**, v. 9, n. 9, p. e163996748-e163996748, 2020.
2. DUNGAN, Kathleen M.; BRAITHWAITE, Susan S.; PREISER, Jean-Charles. Stress hyperglycaemia. **The Lancet**, v. 373, n. 9677, p. 1798-1807, 2009.
3. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. **Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: Review of acute decompensated diabetes in adult patients**. *BMJ*. 2019;365. GOLBERT, Airton et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. **São Paulo: Clannad**, p. 1-491, 2019.
4. Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyninckx, F., Schetz, M., Vlasselaers, D., Ferdinande, P., Lauwers, P., & Bouillon, R. (2001). Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England journal of medicine*, 345(19), 1359–1367. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>
5. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. **Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes**. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335–43.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. **Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association**. *Diabetes Care*. 2006;29(12):2739–48. KRINSLEY, James Stephen. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. In: **Mayo Clinic Proceedings**. Elsevier, 2003. p. 1471-1478.
7. Lyra R, Oliveira M, Lins D, Cavalcanti N, Gross JL, Maia FFR, et al. Sociedade Brasileira de Diabetes. Vol. 5, Diabetes Mellitus Tipo 1 e Tipo2. 2020. 709–717 p.
8. MORADI, S.; KESHAVARZI, A.; TABATABAEE, S.-M. Is stress hyperglycemia a predicting factor of developing diabetes in future?. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 123, n. 10, p. 614-616, 2015.
9. Negrato CA, Cobas RA, Gomes MB. **Temporal changes in the diagnosis of type 1 diabetes by diabetic ketoacidosis in Brazil: A nationwide survey**. *Diabet Med*. 2012;29(9):1142–7.



10. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer, S., Chittock, D. R., Su, S. Y., Blair, D., Foster, D., Dhingra, V., Bellomo, R., Cook, D., Dodek, P., Henderson, W. R., Hébert, P. C., Heritier, S., Heyland, D. K., McArthur, C., McDonald, E., Mitchell, I., Myburgh, J. A., Norton, R., Potter, J., ... Ronco, J. J. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England journal of medicine*, 360(13), 1283–1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>
11. SILVA, William O. Controle glicêmico em pacientes críticos na UTI. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto (TÍTULO NÃO-CORRENTE)**, v. 12, n. 3, 2013.
12. Souza LCVF de, Kraemer G de C, Koliski A, Carreiro JE, Cat MNL, Lacerda L De, et al. **Cetoacidose diabética como apresentação inicial de diabetes tipo 1 em crianças e adolescentes: estudo epidemiológico no sul do Brasil**. *Rev Paul Pediatr*. 2019;38:e2018204.
13. TEIXEIRA, M. et al. Da Hipoglicemia ao Risco de Condução. **Revista Portuguesa de Diabetes**, v. 14, n. 3, p. 110-119, 2019.
14. UMPIERREZ, Guillermo E. et al. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 87, n. 3, p. 978-982, 2002.

## 20. Anemias e distúrbios da coagulação

Thales Thomé Nunes

Sara Vidal Cortez Velasco

Rodolfo Ribeiro Ferreira

Barbara Maria Moralles Lopes Costa

Wanessa de Oliveira Gualandini

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.20

### Resumo

Este capítulo trata dos aspectos gerais da anemia e dos distúrbios da coagulação, suas classificações, diagnósticos e tratamentos.

**Palavras-chave:** anemia, distúrbios de coagulação, diagnóstico, sintomas, tratamento.

### Anemia

A anemia é a manifestação de uma doença de base que muitas vezes está oculta e deve ser investigada. Tem como causa a carência de um ou mais nutrientes essenciais, qualquer que seja a origem dessa carência. A Organização Mundial de Saúde – OMS define a anemia como um estado em que a concentração de hemoglobina do sangue se encontra abaixo dos limites de referência. O termo se aplica, simultaneamente, a uma síndrome clínica e a um quadro laboratorial, frequentemente, acompanhado de uma queda do hematócrito e das hemácias no sangue, levando à hipóxia tecidual. Entre as manifestações clínicas ocasionadas, pode-se observar alteração da coloração

da pele e mucosas, sinais de aumento do débito cardíaco, astenia, lassidão, taquipneia, entre outros sinais e sintomas.<sup>(9-40-46-28)</sup>

Considera-se a dosagem de hemoglobina como a medida de escolha para o diagnóstico de anemia, por possuir uma maior acurácia, quando comparado com o hematócrito e com a contagem de hemácias<sup>(46)</sup>. Embora os parâmetros de referência possam variar entre laboratórios distintos, os valores típicos de hemoglobina, para que se caracterize uma anemia em homens adultos, apresenta-se abaixo de 13,5 g/dL; e, em mulheres adultas, abaixo de 11,5 g /dL<sup>(28)</sup>. Já a OMS define anemia em adultos quando a hemoglobina se encontra abaixo de 13,0 g/dL em homens; e 12,0 g/dL, em mulheres<sup>(17)</sup>. Esses parâmetros aplicam-se ao nível do mar, alterando significativamente em grandes altitudes; não sofrem variações com a etnia, região geográfica ou com a idade avançada.<sup>(46)</sup>

Dos 02 anos de idade até a puberdade, a anemia é caracterizada por hemoglobina com valores abaixo de 11 g/dL. Os recém-nascidos possuem nível mais alto de hemoglobina. Ao nascimento, o valor de 14 g/dL é considerado o limite de referência inferior.<sup>(28)</sup>

### **Manifestações Clínicas da Anemia**

As manifestações clínicas da anemia dependem da causa, da magnitude, da velocidade de instalação, de comorbidades existentes e mecanismos compensatórios mobilizados pelo paciente.<sup>(17-46)</sup>

As queixas mais comumente observadas são:

Quadro 1: Manifestações clínicas mais comumente observadas na anemia

Dispneia aos esforços	Palidez cutaneomucosa
Palpitações e/ou taquicardia	Astenia
Cefaleia	Cansaço evidente
Tontura postural	Indisposição
Descompensação de doenças respiratórias	Descompensação de doenças cerebrovasculares
Descompensação cardiovascular: ICC, sopros cardíacos, angina pectoris, pulsos amplos, precórdio hiperkinético, pressão diferencial aumentada, batimentos vasculares visíveis, vasodilatação periférica.	

Fonte: Zago, Falcão & Pasquini (2013); De Santis (2019).

Queixas específicas também podem ocorrer em diferentes tipos de anemia. Na anemia ferropriva, pode-se observar, além da alteração cutaneomucosa, a presença de perversão do apetite (pica), fadiga, baqueteamento digital e coiloníquia. Na anemia por deficiência de vitamina B12, a tríade fraqueza, dor na língua e parestesia é clássica; pode também apresentar hipotrofia das papilas da língua, edema maleolar, redução do desempenho muscular e queixas neurológicas em geral. Na anemia hemolítica, a icterícia e a esplenomegalia são sinais sugestivos dessa classificação. Esses achados podem vir acompanhados da presença de petéquias e febre, o que sugere síndrome de falência ou infiltração da medula óssea.<sup>(46-44)</sup>

## Exames

O hemograma é um exame fundamental a ser solicitado. A classificação mais útil da anemia se baseia nos índices hematimétricos, pois permite classificar a anemia de acordo com sua intensidade.<sup>(28-17)</sup>

## Quadro 2: Hemograma

Hemograma	Homens	Mulheres
Hemoglobina (g/dL)	13,5-17,5	11,5-15,5
Hemácias (por mm <sup>3</sup> )	4,5-6,5	3,9-5,6
Hematócrito (%)	40-52	36-48
Plaquetas	150000-400000 µL	
Leucócitos	4000 a 11000/ µL	

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

Tabela 1: Índices hematimétricos (continua)

Índices Hematimétricos	Significado	Valores de Referência
VCM (Volume corpuscular médio)	Calculado através da divisão do hematócrito pelo número de hemácias. Esse índice discrimina o volume médio das hemácias, possibilitando classificá-las em: macrocíticas, normocíticas ou microcíticas.	80-100 fL
HCM (Hemoglobina corpuscular média)	Calculado pela divisão da hemoglobina pelas hemácias. Determina a concentração média de hemoglobinas por hemácias, classificando as hemácias em: normocrômicas ou hipocrômicas.	27-34pg
CHCM (Concentração de hemoglobina corpuscular média)	Calcula-se dividindo a hemoglobina pelo hematócrito. Permite também classificar as hemácias como: normocrômicas ou hipocrômicas.	32-36%.

Tabela 1: Índices hematimétricos (continua)

Índice de anisocitose (RDW)	O RDW é um parâmetro da variabilidade de tamanho dos eritrócitos. Traduz o grau de anisocitose numa amostra sanguínea.	11,6 a 14,8%
-----------------------------	---	--------------

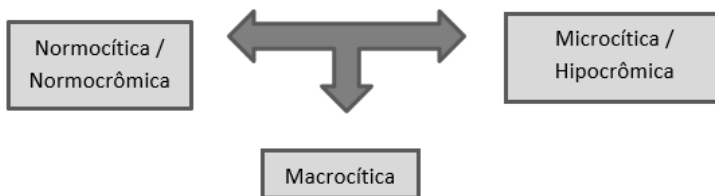
Fonte: Matos (2008); Dos Santos (2017).

### Classificação das anemias

Na prática clínica a anemia é classificada de acordo com o Volume Corpuscular Médio das Hemácias - VCM e com a Hemoglobina Corpuscular Média – HCM, resultando em três tipos de anemias.<sup>(31-37)</sup>

- Anemia microcítica hipocrômica: apresenta hemácias pequenas, com baixa quantidade de hemoglobina e, por isso, apresentam-se mais claras (hipocrômicas).
- Anemia macrocítica: caracteriza-se por apresentar o volume aumentando das hemácias.
- Anemia normocítica e normocrômica: apresenta hemácias de tamanho e coloração normal, no entanto com uma quantidade baixa de eritrócitos, ou seja, em exames laboratoriais apresenta hematócrito e hemoglobina relativamente baixos.

Figura 1: Classificação Laboratorial das anemias



Fonte: Lorenzi (2006); Naoum (2011).

Tabela 2: Classificação das anemias de acordo com Valores do VCM e HCM

Valores do VCM e HCM	Tipos	Causas
VCM < 80 fL HCM < 27pg	Microcítica Hipocrômica	Deficiência de ferro Talassemia Anemia de doença crônica (alguns casos) Anemia sideroblástica (alguns casos) Intoxicação por chumbo
VCM 80-100 fL HCM < 27 pg	Normocítica Normocrômica	Muitas anemias hemolíticas Anemia de doença crônica (alguns casos) Deficiências mistas (anemia ferropriva + Anemia megaloblástica) Anemia pós-hemorrágica aguda Nefropatias Insuficiência da medula óssea (pós-quimioterapia, infiltração por carcinoma, dentre outras).
VCM > 100fL	Macrocítica	Anemia megaloblástica: deficiência de folato e/ou B12. Não megaloblástica: por abuso de bebidas alcoólicas, hepatopatias, anemia aplásica, mielodisplasia, dentre outros.

Fonte: Hoffbrand (2018).

Além disso, pode-se utilizar para a classificação a contagem de leucócitos e sua morfologia (ex. pleocariócitos e bastonetes gigantes nas anemias megaloblásticas), assim como a contagem de plaquetas (que se encontra reduzida na falência ou infiltração da medula óssea, na anemia megaloblástica, dentre outras) e, também, a contagem de reticulócitos.<sup>(17)</sup>

Quanto à contagem de reticulócitos, esse exame contribui para definir a magnitude da eritropoese, ou seja, se a causa é de origem central (anemia

hipoproliferativa-reticulocitopenia) ou de destruição ou perda de eritrócitos (hiperproliferativa-reticulocitose). A sua elevação está relacionada ao aumento da eritropoetina; esse aumento costuma ser proporcional a severidade da anemia. Já a falta de elevação de reticulócitos em pacientes anêmicos sugere supressão da função da medula óssea ou falta de estímulo eritropoético. Outros exames úteis são dosagem sérica da bilirrubina não conjugada (indireta) e da desidrogenase láctica que podem estar alterados nas anemias hemolíticas e anemias megaloblásticas. A última está elevada, também, nas leucemias agudas.<sup>(17-28)</sup>

Considerada um sério problema de saúde pública, a anemia pode prejudicar o desenvolvimento mental e psicomotor, causar aumento da morbimortalidade materna e infantil; além da queda no desempenho do indivíduo no trabalho e redução da resistência às infecções. As causas principais da anemia são: deficiência de ferro (por parasitoses intestinais), anemia de doença crônica, anemia de células falciforme, talassemia e malária.<sup>(2-17)</sup>

Entre fatores relacionados ao surgimento da anemia na UTI, destacam-se: hemorragias, procedimentos invasivos; deficiências nutricionais (ferro, ácido fólico e vitamina B12); hemólise; perda sanguínea oculta e diminuição da eritropoiese por reduzida liberação de eritropoetina, principalmente por ação de citocinas inflamatórias. Quanto ao tratamento para anemia na UTI, a transfusão de hemácias apesar dos riscos de complicações é o procedimento mais utilizado; atualmente é preconizada em pacientes graves com Hb abaixo de 7 g/dL. Entre as possíveis complicações estão: transmissão de agentes infecciosos, reações febris, aloimunização, lesão pulmonar aguda, edema pulmonar por hipervolemia, toxicidade pelo citrato e imunossupressão, com consequente aumento de infecções nosocomiais.<sup>(36-41)</sup>

## **Anemia Ferropriva**

É o principal motivo de anemia microcítica e hipocrômica, na qual os dois índices eritrocitários (volume corpuscular médio - VCM e hemoglobina corpuscular média -HCM) se encontram diminuídos.<sup>(33-44)</sup>

De acordo com a OMS, a anemia por deficiência de ferro é uma das causas mais comuns de carências nutricionais, sendo responsável por 75% de todos os casos de anemia, acometendo principalmente mulheres em idades



fértil, crianças, gestantes e idosos, tanto em países subdesenvolvidos, quanto em países em desenvolvimento.<sup>(40)</sup>

Quadro 3: Causas de Deficiência de Ferro

<b>Perda crônica de sangue</b>	<b>Sangramento menstrual excessivo</b>
<b>Gestação</b>	<b>Prematuridade</b>
<b>Dieta pobre</b>	<b>Má absorção</b>
<b>Fase de crescimento</b>	<b>Gastrectomia</b>
Gastrintestinal: úlcera péptica, varizes esofágicas, ingestão de AAS ou anti-inflamatório não hormonal, gastrectomia, carcinoma de estômago, ceco, colo ou reto, parasitoses (ancilostomose, esquistossomose), doença inflamatória intestinal, pólipos, diverticulose.	

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

Há duas formas de ferro provenientes da alimentação: ferro heme (proveniente de alimentos de origem animal) e ferro não heme (derivados de alimentos de origem vegetal), em que a forma heme é a mais bem absorvida pelo organismo do que a forma não heme.<sup>(8-43)</sup>

Em pessoas hígdas, a capacidade de absorção do ferro dietético na mucosa intestinal em adultos é de 5% a 15% do ferro dos alimentos. Já em condições de deficiência de ferro, essa taxa pode chegar a 50 %, não ultrapassando essa porcentagem. O corpo de um indivíduo adulto bem nutrido e saudável contém de 3 a 4 g de ferro (ou seja, 35-45 mg de ferro/kg de peso), no qual o duodeno e o jejuno proximal são as regiões intestinais responsáveis pela absorção de todo ferro alimentar.<sup>(24-46)</sup>

Mais de dois terços do conteúdo de ferro do organismo encontram-se incorporados à molécula de hemoglobina, sendo essa a principal forma funcional de ferro no organismo e, também, seu principal depósito. Por isso a anemia é a manifestação clínica mais proeminente da carência de ferro.<sup>(23)</sup>

Além da hemoglobina, o organismo armazena ferro em diferentes tecidos (principalmente, no fígado, medula óssea, e baço) sob a forma de ferritina e hemossiderina. O restante fica circulando no plasma, ligado à transferrina sérica.<sup>(23-25-1)</sup>

A etiologia das anemias caracteriza-se pela biossíntese anormal de hemoglobina. As hemácias em desenvolvimento requerem ferro, protoporfirina e globina em quantidades ótimas para a produção de hemoglobina<sup>(28)</sup>. A deficiência do ferro surgirá a partir de um desequilíbrio entre ingestão, absorção e situação em que há demanda aumentada ou perda crônica (hemorragia), sendo multifatorial.<sup>(25)</sup>

- Diagnóstico da anemia ferropriva

Muitas vezes, os sinais clínicos da deficiência de ferro não são facilmente identificáveis, sendo a anemia diagnosticada frequentemente de forma errônea. Estes sinais incluem palidez, anorexia, apatia, irritabilidade e diminuição da atenção, fadiga, prejuízo no crescimento e no desempenho muscular, acarretando prejuízos no desenvolvimento neurológico, além de distúrbios comportamentais e prejuízo na capacidade de manter a temperatura corporal na exposição ao frio.<sup>(13-45)</sup>

Além dos sinais e sintomas típicos do quadro da anemia, já descritos anteriormente, existem os específicos da ferropenia.

Quadro 4: Sinais e sintomas específicos da deficiência de ferro

Glossite	Perversão do apetite(pica)
Queilite angular	Baqueteamento digital
Atrofia da papila lingual	Coiloníquia

Fonte: Zago, Falcão & Pasquini (2013).

O hemograma é considerado um teste rápido e barato, estando amplamente disponível em nosso cotidiano, para o rastreamento de anemia. Quando a deficiência de ferro está se desenvolvendo, só ocorre anemia quando há depleção completa dos depósitos reticuloendoteliais de hemossiderina e ferritina. No primeiro momento, tem-se uma anemia leve a moderada, estando com os índices hematimétricos normais, anemia do tipo normocíticanormocrômica. Porém, ao se desenvolver, de moderada a grave, converte-se para a anemia do tipo microcítica e hipocrômica.<sup>(26-46)</sup>

Quadro 5: Exames laboratoriais

<p>Hemoglobina (Abaixo dos limites de referência)                  VCM (Abaixo dos limites de referência)                  HCM (Abaixo dos limites de referência)                  RDW elevado (&gt; 14%)                  Plaquetose                  Leucócitos podem estar ligeiramente diminuído                  Além da presença de anisocitose, pouquilocitose, hemácias em charuto, eliptócito e reticulocitos normal ou reduzido ao exame microscópico</p>
---

Fonte: Grotto (2010); Zago, Falcão & Pasquini (2013).

Deve-se investigar demais exames laboratoriais para a confirmação da anemia ferropriva, pois somente o hemograma não é capaz de definir o fator causador.

O aspirado de medula óssea (mielograma) é o exame de maior acurácia para o diagnóstico da anemia ferropriva. Ele possibilita a observação da hiperplasia eritroblástica com displasias morfológicas na deficiência de ferro moderada, até hipoplasia das 3 linhagens da DF grave prolongada; porém, por ser um exame invasivo, só deve ser usado em casos em que há dúvidas em relação ao diagnóstico.<sup>(46)</sup>

Tabela 3: Exames laboratoriais para o diagnóstico da anemia ferropriva (continua)

Exame / Valor de Referência			Observação
Ferro sérico	Valor de referência	50-150ug/dL	A determinação do ferro sérico isoladamente é de valor limitado, devendo ser analisada em combinação com os outros parâmetros, como a saturação da transferrina e ferritina sérica.
	Quando aumenta	Em caso de hemocromatose (primária ou secundária), talassemia, hepatite aguda grave, dentre outros.	
	Quando diminui	Anemia ferropriva, anemia de doença crônica, dentre outros.	

Tabela 3: Exames laboratoriais para o diagnóstico da anemia ferropriva (continua)

Transferrina sérica	Valor de referência	300-400 mg/dL	
	Quando aumenta	Anemia ferropriva, gestação etc.	
	Quando diminui	Anemia de doença crônica, hemocromatose, síndrome nefrótica, dentre outras causas.	
Ferritina sérica	Valor de referência	20-200 ng/ml	Por se tratar de uma proteína de fase aguda, a síntese de apoferritina está aumentada em condições inflamatórias, infecciosas e malignidade, principalmente devido ao estímulo das IL-1 e IL-6. As concentrações de ferritina sérica são particularmente influenciadas pela presença de doença hepática, como hepatite e cirrose.
	Quando aumenta	Hemocromatose (seja primária ou secundária), anemia de doença crônica, etc.	
	Quando diminui	Anemia ferropriva.	
Capacidade total de ligação de ferro (TIBC)	Valor de referência	250-450 mcg/dL	Para a obtenção do valor de TIBC a partir da transferrina sérica, deve-se multiplicar o resultado da dosagem da transferrina por 25.
	Quando aumenta	Quando há casos de aumento da transferrinaséica, como, por exemplo, na deficiência de ferro, a gravidez e o uso de anticoncepcionais orais, também, aumentam o TIBC.	
	Quando diminui	Quando há diminuição da transferrinaséica, como, por exemplo, na vigência de um processo inflamatório, ou aumento do ferro circulante como na hemocromatose.	

Tabela 3: Exames laboratoriais para o diagnóstico da anemia ferropriva (continua)

Saturação de transferrina (ST)	Valor de referência	20%-45%	A especificidade do teste é limitada, porque tanto o ferro como o TIBC têm seus valores reduzidos na inflamação. Alguns autores sugerem que a ST é mais útil na identificação da sobrecarga de ferro do que na sua deficiência.
	Quando aumenta	Talassemia, hemocromatose, ingestão excessiva de ferro, dentre outros.	
	Quando diminui	Anemia ferropriva, anemia de doença crônica, dentre outros.	

FONTE: Grotto (2010); Zago, Falcão & Pasquini (2013).

- Tratamento

O tratamento da anemia ferropriva constitui-se para além da orientação em relação ao consumo de alimentos contendo ferro (pouco efetividade), necessita de reposição de ferro, seja por via oral ou venosa, e, eventualmente, transfusão de hemácias. No entanto, é fundamental que se faça a investigação da causa e, após isso, sua pronta correção; do contrário, essa reposição só terá função paliativa, tendendo a ser ineficaz a longo prazo.<sup>(3-6)</sup>

Os esquemas de reposição estão representados:

Tabela 4: Reposição de ferro por via oral

Preparação	Apresentação	Ferro elementar
Sulfato ferroso	300 mg	40 mg-60 mg
Gluconato ferroso	300 mg	36 mg
Fumarato ferroso	200 mg	30 mg-60 mg

Fonte: Cançado, Lobo & Friedrich (2010).

### Quadro 6: Reposição de ferro por via parenteral

**Sacarato de hidróxido de ferro-noripurum:**

Cálculo da dose e via de administração do ferro sacarato. Para o cálculo da dose total em mg de ferro a ser repostada, pode-se utilizar a seguinte fórmula:

$$[\text{Hb (g/dL) desejada} - \text{Hb (g/dL) encontrada}] \times \text{peso corporal (Kg)} \times 2,4 + 500.$$

Fonte: Cançado, Lobo & Friedrich (2010a).

Na criança, o conteúdo de ferro varia nos diferentes sais (sulfato, fumarato, gluconato, succinato, citrato, dentre outros). A posologia sugerida é de 3 a 5 mg de ferro elementar por kg/peso/dia, dividida em 2 a 3 doses. Este medicamento deverá ser ingerido, se for possível, acompanhado de suco de fruta rica em vitamina C, sendo esse um importante elemento facilitador da absorção do ferro.<sup>(16)</sup>

A prevalência de efeitos colaterais pode chegar até 40 %, especialmente relacionados ao trato gastrointestinal, como exemplo: pirose, dor epigástrica, gosto metálico, náusea, vômitos, empachamento, dor abdominal em cólica, diarreia e obstipação.<sup>(6)</sup>

O paciente ainda deve ser informado que é esperada a mudança da coloração das fezes, e que os efeitos colaterais melhoram com o tempo. A ingestão concomitante com a alimentação diminui a eficácia do medicamento, devendo ser ingerido preferencialmente com o estômago vazio, 30 minutos antes das refeições. Pacientes que fazem uso de antiácidos e inibidores da bomba de prótons recomenda-se a reposição com doses maiores e por mais tempo.<sup>(46)</sup>

As principais indicações para uso de ferro parenteral estão descritas no Quadro 7:

### Quadro 7: Indicações para uso de ferro parenteral

- Falha no tratamento por via oral por intolerância, por má adesão ao tratamento ou por ausência de resposta ao ferro oral.
- Má absorção intestinal (exemplo: doença inflamatória intestinal).
- Sangramento que excede a capacidade de absorção
- Necessidade de reposição imediata dos estoques de ferro, dentre outras.

Fonte: Zago, Falcão & Pasquini (2013); Cançado, Lobo & Friedrich (2010a).

- Parâmetros para avaliar a eficácia do tratamento

A eficácia do tratamento deve ser avaliada através da observação da contagem dos reticulócitos; devendo-se aumentar nos primeiros dias do tratamento, atingindo um pico entre os dias 5-10. A hemoglobina deve subir cerca de 2g /dL a cada 3 semanas, geralmente voltando aos valores normais a partir de 2 meses do início do tratamento. O tratamento deverá durar de 3 a 6 meses, após a normalização do hematócrito.<sup>(28)</sup>

- **Anemia de Doença Crônica**

A anemia por doença crônica (ADC) é feita por exclusão, pois as entidades responsáveis por causá-la poderão estar associadas a outras complicações relacionadas à doença de base e ao tratamento. Esse tipo de anemia é uma síndrome clínica que se caracteriza pelo desenvolvimento de anemia em pacientes que apresentam doenças infecciosas crônicas, inflamatórias ou neoplásicas <sup>(13-33)</sup>.

- Diagnóstico

A ADC é habitualmente leve ou moderada, normocítica e normocrômica (VCM e HCM normais), podendo apresentar-se, algumas vezes, como microcítica. Envolve desequilíbrio do metabolismo de ferro, encurtamento da sobrevida eritrocitária, inibição da hematopoese e relativa deficiência de eritropoietina. Pode coexistir com anemia por deficiência de ferro, deficiência de folato e/ou vitamina B12, hemólise, diminuição da eritropoiese por insuficiência renal, mielofitose (infiltração da medula por células não hematopoiéticas ou anormais), induzida por drogas ou toxinas. Portanto, essas alterações devem ser investigadas e excluídas.<sup>(5)</sup>

O diagnóstico diferencial mais importante da ADC é relacionado à anemia ferropriva, como destaca na Tabela 5:

Tabela 5: Diagnóstico diferencial da ADC

Teste Laboratorial	ADC	Ferropriva
Ferro sérico	Diminuída ou normal	Diminuída
TIBC	Diminuída	Aumentada
Saturação da transferrina	Normal ou Diminuída	Diminuída
Ferritina sérica	Normal ou Aumentada	Diminuída
Transferrina Sérica	Diminuída ou Normal	Aumentada

Fonte: Cançado & Chiattonne (2002).

#### - Tratamento

O tratamento da ADC consiste no controle da doença de base com o objetivo de corrigir os mecanismos envolvidos no desenvolvimento deste tipo de anemia. Cerca de 20% a 30% dos pacientes necessitam de tratamento que inclui: reposição de ferro, administração da eritropoetina e, eventualmente, transfusão de hemácias. Tais medidas devem ser consideradas caso a caso.<sup>(5-35)</sup>

A transfusão de concentrado de hemácias pode ser necessária, devendo ser evitada pelas suas reconhecidas inconveniências e por contribuírem para o aumento do estoque de ferro; sua indicação deverá ser criteriosamente avaliada, sendo utilizada, especialmente, nos pacientes mais idosos e nos pacientes com neoplasia, nos quais outros mecanismos (como: supressão da hematopoese pós-quimioterapia, infiltração da medula óssea) possam estar envolvidos no desenvolvimento da anemia. Portanto, compreendem situações cuja intensidade da anemia compromete a qualidade de vida e coloca em risco a sobrevivência do paciente.<sup>(46)</sup>

A terapia com eritropoetina (EPO) deve ser considerada nas doenças inflamatórias agudas ou crônicas, cuja atividade da doença é prolongada e a intensidade da anemia compromete a qualidade de vida do paciente.<sup>(5)</sup>



Tabela 6: Terapia com a EPO

Dose inicial de eritropoetina recomendada	100 U/Kg, por via subcutânea, dividida em três doses semanais por um período de, pelo menos, 8 a 12 semanas.
Dose recomendada caso não obtenha resposta terapêutica desejada em 8 a 12 semanas	recomenda-se aumentar a dose de EPO para 150 U/Kg até 300 U/Kg.
A administração concomitante do ferro oral (325 mg/dia) é indicada, mesmo nos pacientes com estoques adequados de ferro. Isto se justifica pelo distúrbio da mobilização e/ou reutilização do ferro do organismo, mecanismo patofisiológico característico na ADC.	

Fonte: Cançado & Chiattonne (2002).

- **Anemia Megaloblástica**

Constitui um grupo de anemia em que os eritroblastos na medula óssea mostram uma anormalidade característica: atraso da maturação do núcleo em relação ao citoplasma, que, por consequência, acarretará, no quadro morfológico no sangue periférico e da medula óssea, em uma produção de células de tamanho aumentado e com alterações morfológicas características. O defeito básico responsável por essa assincronia é a síntese de ácido desoxirribonucleico (DNA), ocorre a redução da capacidade celular de sintetizar o DNA, ocasionando, dessa forma, anormalidades hematológicas no sangue periférico e, também, na própria medula, sendo geralmente causada por deficiência de vitamina B12 e/ou de folato. <sup>(14-15-35)</sup>

As anemias resultantes das carências dessas vitaminas (Tabelas 7 e 8) estão se tornando menos frequentes, em virtude da diminuição da ocorrência de carências nutricionais. No entanto, ainda são encontradas na prática médica, em especial entre grávidas de classes mais pobres, idosos e alcoólatras na forma clássica da anemia perniciosa. <sup>(12-46)</sup>

Tabela 7: Causas da anemia megaloblástica por deficiência de B12

<b>Nutricional:</b>	Principalmente os casos de veganismo.
<b>Má absorção:</b>	Anemia perniciosa / Gastrectomia / Causa gástrica / Ressecção ileal / Doença de Crohn

Fonte: De Paz (2006); Hoffbrand & Moss (2018).

Tabela 8: Causas da anemia megaloblástica por deficiência de folato

<b>Nutricional:</b>	Principalmente idade avançada / Pobreza / Carência / extrema de alimentos / Anemia do leite de cabra.
<b>Má absorção:</b>	Esprutropical / Enteropatia induzida por glúten / Ressecção jejunal extensa / Doença de Crohn.
<b>Fisiológica:</b>	Gravidez / Lactação / Prematuridade
<b>Farmacológica:</b>	Sulfassalazina / Metrotrexato / Pirimetamina / Trimetoprim / Pentamidina / Anticonvulsivantes.
<b>Mistas:</b>	Hepatopatias / Etilismo

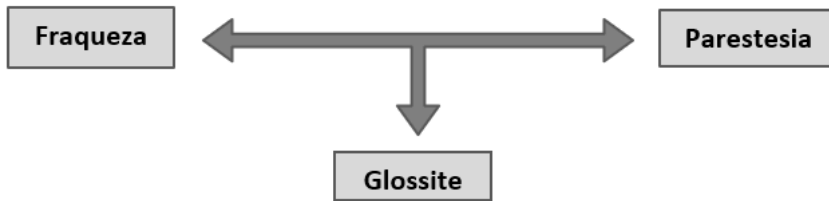
Fonte: De Paz (2006); Hoffbrand & Moss (2018).

#### - Manifestações clínicas

As manifestações clínicas dessa deficiência são polimórficas, diversificando de estados mais suaves até condições severas. A principal manifestação é a anemia; apesar de frequentemente se relacionar quadros de plaquetopenia e neutropenia, sangramentos ou infecções secundárias à plaquetopenia, não são muito comuns.<sup>(22-46)</sup>

Essa desordem, classificada como anemia megaloblástica, está relacionada a sintomas neurológicos com o constante aparecimento da tríade fraqueza, glossite e parestesias (fig.2), sendo clássica da deficiência de B12.

Figura 2: Tríade da anemia megaloblástica por deficiência de B12



Fonte: Garay (2006); Zago, Falcão & Pasquini (2013).

A deficiência da síntese do DNA afeta a divisão celular em outros tecidos em que se tem rápida multiplicação, em especial os epitélios do tubo digestivo, originando queixas como glossite (língua lisa e careca, aparência vermelha da língua, ardor lingual), diarreia, queilite e perda de apetite <sup>(22)</sup>.

Sintomas como sensações parestésicas em membros inferiores e mãos (neuropatia periférica), dificuldade para locomoção, perturbações esfinterianas, hipo ou hiperflexia e perturbação mental mais ou menos acentuada (alucinações ou demência). Os sintomas neurológicos são decorrentes da degeneração dos cordões laterais e posteriores da medula espinhal. O transtorno de humor pode estar associado à deficiência dessa vitamina <sup>(46)</sup>.

#### - Diagnóstico

Para o diagnóstico correto a abordagem a esses pacientes deve incluir:

#### Quadro 7: Abordagem diagnóstica na anemia megaloblástica

- Reconhecer se a anemia megaloblástica está presente
- Distinguir entre as deficiências de B12 e folato
- Determinar a causa

Fonte: Zago, Falcão & Pasquini (2013).

#### - Avaliação laboratorial

Em relação aos exames laboratoriais na anemia megaloblástica, os principais achados são:

## Quadro 8: Achados laboratoriais na anemia megaloblástica

<p>Hemoglobina (abaixo do valor de referência).</p> <p>VCM aumentado-normalmente superior a 110fl (pode ser normal quando concomitância de deficiência de ferro).</p> <p>HCM e CHCM normais.</p> <p>RDW aumentado.</p> <p>Leucopenia.</p> <p>Trombocitopenia.</p> <p>A contagem de reticulócitos é normal ou baixa (mas o cálculo do índice de reticulócito indica anemia hiperproliferativa).</p>
--

Fonte: Monteiro (2019).

Alguns achados em lâminas são a presença de macro-ovalócitos, neutrófilos hipersegmentados, além de plaquetopenia (com 30000 a 100000 plaquetas). No estudo da medula óssea, a hiperclularidade na medula apresenta maturação anormal.<sup>(26-46)</sup>

As manifestações megaloblásticas da deficiência de B12 e folato, clinicamente, são indistinguíveis, a não ser pela história recente (ao redor de 6 meses) na deficiência de folato e, mais prolongada (três anos ou mais), na deficiência de B12.<sup>(46)</sup>

A dosagem de vitamina B12 e de folato sérico é rotineira. A vitamina B12 estará baixa na anemia megaloblástica e neuropatia causada por deficiência de B12. Já o folato sérico e eritrocitário estarão baixos e os níveis vitamina B12 estarão normais ou aumentados, na anemia megaloblástica por deficiência de folato.<sup>(27-46)</sup>

Nos casos em que há dúvida diagnósticas, a dosagem de ácido metilmalônico e homocisteína podem auxiliar. A dosagem de ácido metilmalônico sérico é um teste para identificar a deficiência de B12; e a homocisteína, para a deficiência de folato.<sup>(28)</sup>

#### - Tratamento

Definir o defeito vitamínico que causa a anemia megaloblástica é muito importante. Sendo necessário garantir a existência de níveis apropriados de B12. Em caso de deficiência desta, deve-se administrar, concomitantemente,

ao ácido fólico a vit. B12. O tratamento exclusivo com ácido fólico, dado a um paciente com deficiência de B12, poderá mascarar essa deficiência, agravando a neuropatia.<sup>(14-46)</sup>

Em pacientes com deficiência de ácido fólico, caso o problema se encontre na absorção, doses de até 15 mg/dia podem ser utilizadas.

Os esquemas reposição estão expostos na Tabela 9, a seguir:

Tabela 9: Esquema de Reposição de B12

Deficiência de B12	<b>Cianocobalamina parenteral (citoneurin) ou hidroxicobalamina (Rubranova):</b> 1000 ug, IM inicialmente 1 x ao dia durante 7 dias, seguida da mesma dose 1 x por semana, por 4 semanas, após isso, 1 dose mensal ad aeternum.
Deficiência de folato	<b>Ácido fólico-Via oral:</b> 5 mg diariamente. A duração da terapia dependerá do grau da deficiência. Poderá ser necessário tratamento para vida toda em anemias hemolíticas hereditárias crônicas, mielofibrose e diálise.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

- Resposta ao tratamento

A eficácia do tratamento é controlada pelos seguintes parâmetros:

Quadro 9: Resposta Terapêutica esperada.

- O paciente sente-se melhor depois de 24 - 48 horas com o tratamento correto.
- Observa-se um pico reticulocitário dentro de 5 a 10 dias.
- A hemoglobina deve aumentar de 2 a 3 g/dL a cada 2 semanas.
- As contagens de leucócitos e de plaquetas normalizam-se em 7 a 10 dias
- A medula perde o aspecto megaloblástica, em cerca de 48 horas, embora persistam metamielócitos gigantes durante 12 dias.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018); Zago, Falcão & Pasquini (2013).

- **Anemia Hemolítica**

A anemia hemolítica (AH) representa aproximadamente 5% de todas as anemias. É uma patologia que pode resultar de múltiplas causas, sendo sua apresentação clínica bastante variável de acordo com a sua etiologia.<sup>(4)</sup>

Nas anemias hemolíticas, a destruição dos eritrócitos se encontra aumentada (normalmente, a destruição dos eritrócitos ocorre após uma sobrevida média de 120 dias, quando as células são removidas extravascularmente pelo macrófago do sistema retículoendotelial, sobretudo na medula óssea, mas também no fígado e no baço). Devido à hiperplasia eritropoética e à expansão anatômica da medula óssea, a destruição de eritrócitos pode aumentar muitas vezes, antes que o paciente se torne anêmico, situação definida como doença hemolítica compensada.<sup>(28)</sup>

- Classificação das Anemias Hemolíticas

A AH pode ser classificada de várias formas, aguda ou crônica, e de acordo com o local predominante de hemólise em: intracorpúscular ou extracorpúscular, intravascular ou extravascular.<sup>(4)</sup>

A anemia hemolítica hereditária resulta de defeitos intrínsecos dos eritrócitos, defeitos intracorpúsculares como as hemoglobinopatias, enzimopatias ou defeitos na membrana do eritrócito.<sup>(28)</sup>

A anemia hemolítica adquirida geralmente resulta de uma alteração extracorpúscular ou ambiental; estão frequentemente associadas a fenômenos autoimunes, infecções, toxicidade a químicos/fármacos, hiperesplenismo e destruição mecânica. A anemia hemolítica autoimune pode ser subdividida de acordo com a etiologia de base: idiopática/ primária ou secundária a infecções, processos linfoproliferativos, doenças autoimunes, neoplasias ou fármacos.<sup>(4)</sup>

A Tabela 10 apresenta uma classificação simplificada das causas das anemias hemolíticas:

Tabela 10: Classificação das Anemias Hemolíticas

<b>Hereditária</b>	<b>Adquirida</b>
<b>-Membrana</b> Esferocitose hereditária. Eliptocitose.	<b>-Imunológica</b> Autoimune Aloimune Associada a fármacos
<b>-Hemoglobinopatias</b> Anemia falciforme . Hemoglobinopatias CC, SC, hemoglobina instável, talassemia(alfa e beta).	<b>-Infecções</b> Malária Clostrídia
<b>-Metabólica</b> Deficiência de G6PD Deficiência de piruvato-quinase(PDK)	<b>-Secundárias</b> Hepatopatias e nefropatias Hemoglobinúria paroxística noturna.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018); Brites (2018).

### • **Anemia Falciforme**

A anemia falciforme (AF) é uma doença hemolítica de caráter genético autossômico recessivo, frequentemente encontrada, mas não sendo exclusiva, em indivíduos de origem africana, também sendo observada em decorrência da alta taxa de miscigenação em parcela cada vez mais significativa da população caucasiana brasileira. A expectativa de vida para a população americana com anemia falciforme é de 42 anos para homens e 48 anos para mulheres.<sup>(11-18)</sup>

Sua causa básica consiste em uma mutação que resulta em uma substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6 no cromossomo 11 da extremidade N-terminal na cadeia da globina, dando origem à hemoglobina S.<sup>(10-44)</sup>

A origem da denominação ‘falciforme’ decorre dos eritrócitos em cujo conteúdo predomina a hemoglobina S, assumindo forma semelhante à de uma foice em condições de hipóxia, decorrente da polimerização da hemoglobina S. Tais polímeros lesam a estrutura da membrana eritrocítica, causando hemólise. A hemólise, associada à alta destruição das hemácias pelo baço, leva ao quadro de anemia comum em pacientes falciformes.<sup>(11)</sup>

Durante o evento de falcização, em que os eritrócitos assumem forma semelhante à de uma foice, a membrana da hemácia se enrijece, aumentando o contato da superfície celular com as moléculas de adesão circulantes no sangue. Essa interação impede a circulação adequada dessas hemácias na corrente sanguínea; isso faz com que o transporte de oxigênio celular e tecidual fique prejudicado e contribui para o processo de vaso-oclusão, causado pela aderência dessas células no endotélio vascular, ocasionando os processos inflamatórios e infecciosos <sup>(4)</sup>.

- Sinais e sintomas

Os indivíduos portadores da AF podem apresentar os seguintes sintomas:

Quadro 10: Sintomas da anemia falciforme.

- Crises vasoclusivas (dolorosas ou viscerais), precipitadas por infecção, acidose, desidratação e desoxigenação;
- Crises de sequestro visceral, ocasionadas por deformação falciforme dos eritrócitos e retenção do sangue em órgãos;
- Crises aplásticas, causada principalmente por deficiência de folato;
- Crise hemolítica, caracterizada por aumento do ritmo de hemólise com queda de hemoglobina e aumento de reticulose.

Fonte: Brites (2018).

- Diagnóstico

O diagnóstico dessa hemoglobinopatia é bastante complexo. É dividido em testes de triagem (utilizados para fazer um pré-diagnóstico), hemograma, teste de falcização, teste de solubilidade, dosagem de hemoglobina fetal e hemoglobina a2, focalização isoeletrica ou imunoensaio e triagem em neonatal.



### Quadro 11: Alterações laboratoriais da anemia falciforme

- Queda leve a moderada da hemoglobina e hematócrito.
- VCM e HCM normais (a hipocromia e à microcitose pode sugerir ferropenia associada).
- Leucocitose (às vezes com desvio a esquerda)
- Plaquetose (podendo atingir 1.000.000)
- Reticulocitose (elevados entre 5% a 20%)
- Hiperbilirrubinemia indireta
- Elevação de urobilinogênio urinário
- Aumento do LDH
- Redução da haptoglobina

Fonte: Zago, Falcão & Pasquini (2013).

O diagnóstico de confirmação da AF é realizado pela detecção da HbS e da sua associação com outras frações, assim, a técnica de maior eficácia é a eletroforese de hemoglobina.<sup>(46)</sup>

As cadeias b-globínicas são detectáveis em fase precoce da vida fetal, a partir da 10<sup>a</sup> a 12<sup>a</sup> semana de gravidez, o que possibilitaria o diagnóstico pré-natal da anemia falciforme. Em recém-nascidos, a doença geralmente é assintomática, por isso é necessário o uso das técnicas mais sensíveis de detecção, usando como abordagens eletroforéticas.<sup>(10)</sup>

Tabela 11: Exames laboratoriais da anemia falciforme

Hemoglobina geralmente é baixa, entre 6 e 9 g/dl.	Os exames de triagem para deformação falciforme dão positivos quando o sangue é desoxigenado.
Eritrócitos falciformes (drepanócitos) e atrofia esplênica.	(HPLC), em português, Cromatografia Líquida de Alta Eficiência ou Eletroforese de Hemoglobina, Hb F(Hemoglobina Fetal) é variável em torno de 5 a 15%.

Fonte: Da Silva (2017); Hoffbrand& Moss (2018).

- Tratamento

Os pacientes com doenças falciformes devem, sempre que possível, ser acompanhados regularmente em serviços especializados (Centro de Atenção em Doenças Falciformes), com a presença de equipe multidisciplinar. Deste modo, os objetivos básicos da terapêutica consistem no tratamento das complicações específicas e cuidados gerais da saúde.<sup>(46)</sup>

Quadro 12: Objetivos básicos da terapêutica na anemia falciforme

Evitar fatores precipitantes das crises, como: desidratação, anoxia, infecções, estases de circulação e resfriamento da pele.
Administrar ácido fólico (5 mg uma vez por semana).
Manter boas condições de higiene e nutrição.
Realizar imunização contra pneumococo, haemophilus e meningococo (a principal causa de óbito em crianças falcêmicas, entre 1 a 3 anos, é a infecção por germes encapsulados).
Realizar antibiótico profilaxia (penicilina V oral: devendo-se ser iniciada no segundo mês de vida até os 5 anos de idade em pacientes sem história de sepsis pneumocócica ou esplenectomia cirúrgica).
Crises: tratar com repouso, aquecimento, hidratação (via oral e/ou venosa) com solução salina normal (3l em 24 h) e antibióticos em casos de infecção. Deve ser administrado tratamento analgésico adequado (indicados- paracetamol, um anti-inflamatório não hormonal e opiáceos). Transfusão de sangue só é indicada se a anemia for grave e houver sintomas óbvios de anemia. O objetivo é diminuir a porcentagem de HbS para 30% ou menos.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

Tabela 12: Conduta frente às principais complicações agudas da anemia falciforme

ANEMIA FALCIFORME		
Crise algica	Síndrome torácica aguda	AVC
1) Hidratação com SF 0,9% pelo menos 3 litros por dia. 2) Oxigênio se hipoxemia 3) Analgesia com morfina se dor moderada a intensa. 4) Tratar infecção se presente	1) Hidratação com SF 0,9% cuidado com edema pulmonar. 2) oxigênio em casos de hipoxemia. 3) Ceftriaxone 1 g IV 12h/12h+claritromicina 500mg VO 1x ao dia. 4) transfusão	1) Hidratação com SF 0,9% manter normovolemia. 2) Oxigênio em caso de hipoxemia. 3) Normoglicemia. 4) Transfusão: manter Hb em torno de 10g/dL e HbS<30%.

Fonte: Góis *et. al.* (2017).

- **Deficiência De G6PD**

A deficiência de G6PD é um distúrbio que provoca a ruptura das hemácias, desencadeando um quadro anêmico. É um tipo de Anemia Hemolítica Hereditária. A deficiência tem transmissão genética, ligada ao cromossomo X, acometendo mais homens que mulheres.<sup>(1)</sup>

A enzima G6PD é responsável pela geração do aporte de nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato reduzida (NADPH) nos eritrócitos. O NADPH é necessário para produção de glutathiona reduzida, sua deficiência torna o eritrócito suscetível a estresse oxidativo. A deficiência dessa enzima é considerada um erro latente, que não se manifesta, a menos que certas alterações ocorram no ambiente, geralmente a ingestão de substâncias ou infecções que fazem a existência do defeito da enzima se manifestar.<sup>(1-6-38)</sup>

Entre os agentes que podem induzir anemia hemolítica em pessoas portadoras de deficiência de G6PD, destacam-se:

Quadro 13: Agentes indutores de anemia hemolítica  
em portadores de deficiência de G6PD

<b>INFECÇÕES E OUTRAS DOENÇAS AGUDAS. EXEMPLO: CETOACIDOSE DIABÉTICA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos:</li> <li>• Antimaláricos: quinino, quinacrina, primaquine, pamakine, pentaquina, cloroquina.</li> <li>• Antipiréticos/analgésicos: acetanilide, aspirina, acetoaminofeno.</li> <li>• Sulfonamidas: sulfanylamida, sulfacetamida, sulfapiridina, sulfadimina, sulfisoxazole.</li> <li>• Sulfons: sulfametoxonazol, dapsone.</li> <li>• Nitrofuranos: nitrofurantoina.</li> </ul>
Feijão Fava e possivelmente outros vegetais

Fonte: Acosta Sánchez (2003); Hoffbrand & Moss (2018).

- Diagnóstico

A deficiência enzimática é detectada por vários exames de triagem ou por dosagem direta da enzima nos eritrócitos. O hemograma pode ser normal entre as crises. A maioria dos pacientes é assintomática e a deficiência geralmente se manifesta por meio da anemia hemolítica induzida por infecções, drogas, dentre outras causas citadas anteriormente. Os sintomas iniciais são: palidez, icterícia (ou subicterícia) e esplenomegalia. Bebês com essa deficiência têm tendência à icterícia neonatal e, em casos graves, pode haver necessidade de fototerapia e exsanguinotransfusão.<sup>(28-39)</sup>

O diagnóstico clínico costuma ser feito quando se instala a hemólise. No diagnóstico laboratorial, observa-se:

#### Quadro 14: Diagnóstico laboratorial de deficiência de G6PD

- Reticulocitose acentuada
- Diminuição da hemoglobina
- Hemoglobinúria
- Metalbunemia
- Presença de células jovens
- Aumento da bilirrubina e da desidrogenase láctica (LDH)
- Presença de corpúsculos de Heinz nas hemácias
- Investigação da enzima em questão

Fonte: Lorenzi (2006a); Oliveira (2013); Nicolielo *et. al.* (2006).

#### - Tratamento

A estratégia mais efetiva para controlar a deficiência de G6PD é prevenir a hemólise, evitando o estresse oxidativo.<sup>(46)</sup> A conduta inclui:

#### Quadro 15: Conduta para controlar a deficiência de G6PD

- Suspensão da droga que desencadeou a crise hemolítica.
- Tratar infecção subjacente (caso exista).
- Manter o débito urinário alto.
- Realizar transfusão de glóbulos vermelhos (dependendo da gravidade da anemia).
- Uso de ácido fólico é potencialmente útil na hemólise (embora a deficiência de G6PD geralmente seja assintomática e a hemólise associada normalmente é de curta duração).

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018); Oliveira (2013).

### Distúrbios da Coagulação

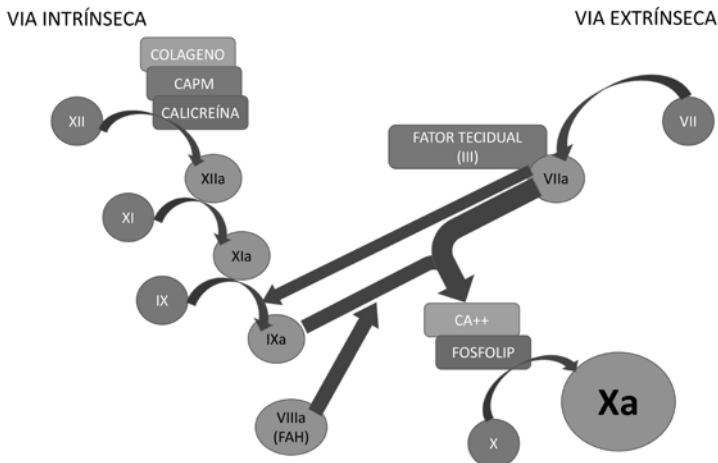
Entre os componentes que participam do processo de coagulação, destacam-se: as proteínas plasmáticas, as células sanguíneas e íons (principalmente cálcio). O fenômeno da coagulação corresponde a uma série de interações entre o tecido lesado, fibrinas e plaquetas, em que o sangue perde suas características fluídas e se torna uma massa semissólida.<sup>(46)</sup>

De forma geral, o processo de coagulação sanguínea ocorre em três etapas, a partir do momento em que se tem uma lesão vascular. A primeira etapa é uma resposta a lesão vascular, em que se ativa a protrombina; a segunda etapa é a alteração de protrombina em trombina; e a terceira etapa é a conversão do fibrinogênio em fibras de fibrina, através da trombina<sup>(27)</sup>. Desse modo, quando ocorre uma lesão vascular, ocorrerão reações entre as proteases plasmáticas, que irão formar trombina, convertendo fibrinogênio solúvel em fibrina insolúvel.<sup>(20)</sup>

### 1. Vias extrínsecas e intrínsecas / Cascata de coagulação

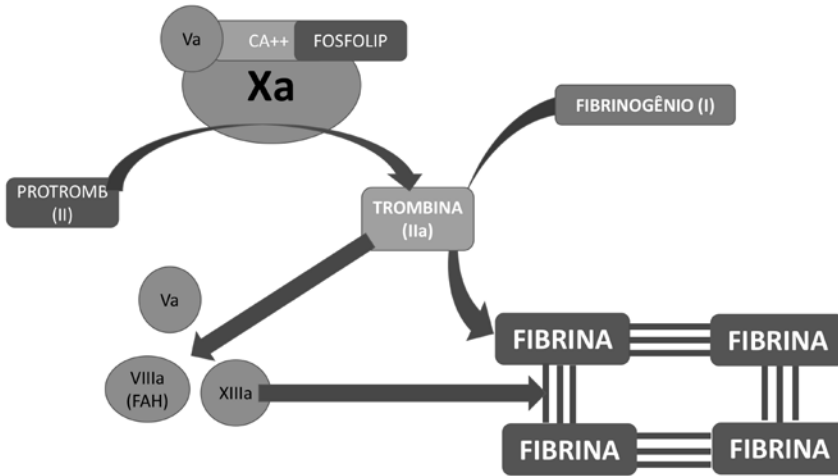
A via intrínseca tem início pelo contato do sangue com uma superfície diferente do endotélio normal e das células sanguíneas (ex.: colágeno). O exame comumente utilizado para avaliar é o tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTa). A via extrínseca se dá por meio da substância ativadora da protrombina, gerada em resposta ao contato do sangue com os tecidos extravasculares. O exame que mede a eficiência desta via é o Tempo e Atividade da Protrombina (TAP). O esquema divide a coagulação em uma via extrínseca e uma via intrínseca, que convergem no ponto de ativação do fator X, via final comum.<sup>(20)</sup>

Figura 3: Cascata de coagulação – Vias Intrínseca e Extrínseca



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Ferreira *et al* (2010) e Franco (2001).

Figura 4: Cascata de coagulação – Via Comum



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Ferreira *et al* (2010) e Franco (2001).

Na via intrínseca, quando o sangue entra em contato com uma superfície, que possui carga elétrica negativa, como por exemplo a parede de um tubo de vidro, o fator XII é ativado. Esse processo é denominado “ativação por contato”, que também requer a presença de outros componentes do plasma, como a pré-caliceína (uma serinoprotease) e cininogênio de alto peso molecular (um cofator não enzimático - CAMP). Em seguida o fator XIIa ativa o fator XI, que, por sua vez, ativará o fator IX. O fator IXa, na presença do fator VIII, ativa, por conseguinte, o fator X da coagulação, desencadeando a formação de trombina e subsequente formação de fibrina. Na via extrínseca, o fator VII plasmático, mediado pelo seu cofator (fator tecidual ou tromboplastina) irá ativar o fator X em fator Xa.<sup>(21)</sup>

## 2. Via comum

A via comum tem início com ativação do fator X, por combinação do fator III, cálcio, fator VII e fosfolípidos teciduais na via extrínseca; e pelos fatores FP3, fator IX e o fator VII, na via intrínseca. O fator Xa irá combinar com os folípidos teciduais ou liberados pelas plaquetas, com o fator V formando o complexo denominado ativador de protrombina.<sup>(21-27)</sup>

A ativação do fator II (protrombina) em fator IIa (trombina) é mediada pela substância ativadora de protrombina, cuja principal ação da trombina é a conversão do fibrinogênio (fator I) em monômeros de fibrina. Esses são interligados pelo fator XIIIa, formando polímeros insolúveis de fibrina. A estabilização da fibrina solúvel em um coágulo de fibrina insolúvel é catalisada pelo fator XIII, mediado pelo cálcio. O fator XIII, que normalmente circula no plasma sob a forma de pró-enzima inativa, é convertido em sua forma ativa pela trombina.<sup>(21)</sup>

### 3. Exames

Entre os testes laboratoriais que devem ser realizados em pacientes com suspeita de doenças hemorrágicas, destacam-se: tempo de tromboplastina parcial ativada (PTTa), tempo de protrombina (TAP), tempo de sangria (TS), tempo de trombina (TT) e contagem de plaquetas.<sup>(42)</sup>

Tabela 12: Testes laboratoriais para avaliar distúrbios da coagulação

<b>Avaliação</b>	<b>Via intrínseca</b>	<b>Via extrínseca</b>	<b>Via Comum</b>	<b>Hemostasia primária</b>
<b>Laboratório</b>	PTTa	TAP	Dosagem Xa	Tempo de sangramento (TS)
<b>Fatores envolvidos</b>	Fatores: XII, XI, IX, VIII, X, II, fibrinogênio, calicreína de alto peso molecular	Fatores VII, X, II e Fibrinogênio	Xa, Fibrinogênio	Plaquetas e FvW
<b>Possíveis antídotos</b>	<b>Protamina</b>	<b>Vitamina K</b>	<b>PFC e Crioprecipitado</b>	<b>Concentração de plaqueta</b>

Fonte: Lourenço (2013).

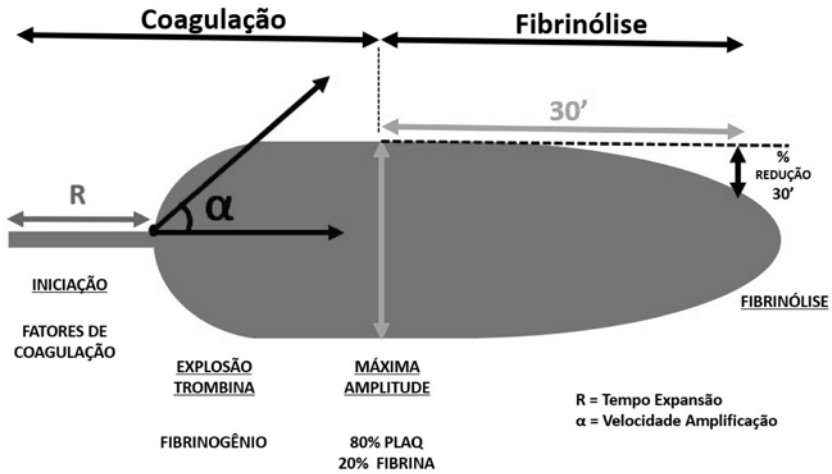
### 4. Tromboelastograma

É uma técnica que avalia a função hemostática, de forma global (hemostasias primária e secundária), utilizando uma única amostra de sangue. Nela, a relação das plaquetas com as proteínas da cascata da coagulação é



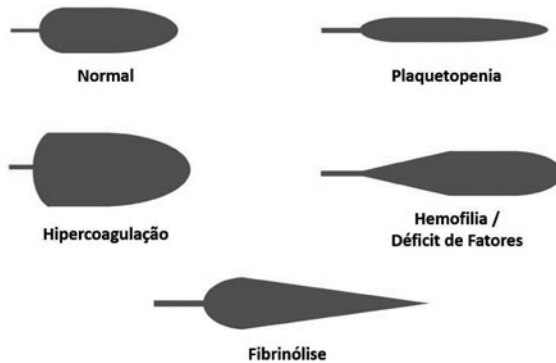
determinada a partir do tempo da interação inicial entre a fibrina e plaqueta, através da agregação de plaquetas do fortalecimento do coágulo e da ligação cruzada de fibrina, até que ocorra uma eventual lise do coágulo. É efetiva para monitorização da hemostasia em cirurgia de fígado e do coração, associada a defeito hemostático.<sup>(28)</sup>

Figura 5: Coagulação



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Hoffbrand (2019).

Figura 6: Cenários comumente encontrados com o tromboelastograma



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Hoffbrand (2019).

## 5. Tipos de Distúrbios da Coagulação

### • Hemofilia A

As hemofilias são doenças hemorrágicas relacionadas ao cromossomo X, predominante no sexo masculino, decorrente da deficiência de fator VIII (hemofilia A) ou de fator IX (hemofilia B) da coagulação, sendo a hemofilia A mais frequente que a hemofilia B.

Quadro clínico:

Pacientes acometidos por tal enfermidade podem ter sangramentos de gravidade variável dependendo do nível de atividade do fator presente no plasma.<sup>(42)</sup> O nível normal de atividade coagulante dos fatores VIII e IX é definido como 100% e a hemofilia pode ser classificada como:

Tabela 13: Classificação da hemofilia

Grave	Moderada	Leve
Atividade do fator <1%	Atividade do fator 1%-5%	Atividade do fator >5% - <40

Fonte: Rezende (2010).

As hemorragias podem ocorrer de forma espontânea ou por razões pós-traumáticas. Podem estar presentes ao nascimento ou serem diagnosticados eventualmente. Na hemofilia grave, os sangramentos surgem, em geral, antes do segundo ano de vida.<sup>(42)</sup>

#### - Manifestações clínicas

As manifestações clínicas hemorrágicas mais características das formas mais graves da doença são as hemartroses. Elas atingem de forma mais frequente as articulações do joelho, tornozelo, cotovelo, ombro e coxofemoral. Os pacientes com hemartroses de repetição na mesma articulação desenvolvem sinovite crônica, anquilose, deformidade articular e alto índice de invalidez permanente.<sup>(41)</sup>

### Quadro 15: Manifestações clínicas das hemoflias

- Hemartroses e hematomas (manifestações mais características)
- Hematúria/epistaxe/melena/hematêmese/sangramentos retroperitoneais e intracraniano

Fonte: Rezende (2010).

#### - Diagnóstico

Os seguintes exames se encontram alterados na Hemofilia A:

### Quadro 16: Exames alterados hemofilia A

- Tempo de tromboplastina parcial ativada(TTPA ou K-TTP)- Se encontram alargados.
- Dosagem coagulométrica do fator VIII-está diminuído.
- Os demais testes se encontram normais.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

#### - Tratamento

O tratamento é baseado na reposição do fator deficiente de forma profilática ou sob demanda, isto é, após as hemorragias.

### Quadro 17: Tratamento das Hemofilias.

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infusão venosa de concentrados de fator VIII ou IX de origem plasmática ou recombinante por tempo variável, conforme gravidade e local da hemorragia.</li> <li>- Infusão de desmopressina [análogo do hormônio antidiurético]: 0,3 microgramas/kg, diluído em 50 mL de solução salina, endovenoso por 20 minutos) a cada 24 horas por, no máximo, 3-5 dias, nos sangramentos em pacientes com hemofilia A leve (e mais raramente moderada). Esse medicamento aumenta a liberação de fator VIII/FVW dos seus reservatórios.</li> <li>- O uso de antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, é recomendado como adjuvante no tratamento de sangramentos principalmente mucosos, exceto nos casos de hematúria.: 25 mg/kg, via oral, a cada oito horas; ou o ácido épsilon aminocaproico (EACA): 200 mg/kg, via oral a cada seis horas, por 3-7 dias.</li> <li>- Medidas locais, como repouso, pressão no local do sangramento, compressas de gelo e fisioterapia (conforme o caso), são também recomendadas.</li> </ul>
--

Fonte: Rezende (2010).

#### • Doença de von Willebrand

A doença de vonWillebrand (DvW) é a de maior prevalência das doenças hereditárias da coagulação. Nesta patologia, há uma diminuição do fator de vonWillebrand (FvW). Esse fator, produzido em células endoteliais e megacariócitos, é responsável por promover a adesão plaquetária ao subendotélio, em condições de fluxo tumultuado, e proteger sua destruição prematura, devido a portar a molécula do fator VIII, o que explica a sua diminuição na DvW.<sup>(28-29)</sup>

A DVW é dividida em tipos 1, 2 e 3 como descrito nos quadros 18 e 19.

#### Quadro 18: Classificação da DvW.]

<b>Tipo 1:</b>	<b>Tipo 2:</b>	<b>Tipo 3:</b>
<b>deficiência quantitativa parcial:</b>	<b>anormalidade funcional:</b>	<b>deficiência completa:</b>
Ocorre em 70 a 80% dos pacientes, sendo autossômico dominante.	Ocorre em 20% dos casos, sendo autossômico dominante assim como o tipo 1. Há uma deficiência qualitativa no FVW.	Ocorre em 1 a 5% dos pacientes, é autossômico recessivo e há uma intensa redução do FVW e FVIII no plasma1.

Fonte: João (2001).

### Quadro 19: Subclassificação da DvW do tipo 2

- Subtipo 2A: apresenta-se como ausência de multímeros de alto peso molecular, sendo o FVW estrutural e funcionalmente anormal.
- Subtipo 2B: o FVW tem uma afinidade aumentada pela glicoproteína Ib, o que gera trombocitopenia. Essa, por sua vez, é agravada pelo uso de desmopressina.
- Subtipo 2N: o FVW possui afinidade diminuída pelo F VIII, mas função plaquetária normal.
- Subtipo 2M: possui uma menor afinidade pela glicoproteína Ib.

Fonte: João (2001).

#### - Sinais e sintomas

A gravidade do sangramento é muito variável, pois depende do tipo de mutação e defeito genético epistático, como o grupo sanguíneo ABO. As mulheres são mais afetadas quanto ao sangramento, em relação ao homem, para um mesmo nível de DvW.

Sintomas hemorrágicos mais comuns: epistaxe, menorragia, hemorragia após procedimentos cirúrgicos, equimoses, sangramento cutâneo ou abrações, sangramento gengival, hemartroses e sangramento gastrointestinal.

#### - Diagnóstico

Deve ser considerado em história de hemorragias de repetição muco cutâneas, especialmente, se associadas a um padrão familiar.

#### - Achados laboratoriais

Entre os achados laboratoriais, observam-se:

Tabela 14: Achados laboratoriais na DvW

Tempo de sangramento (TS) prolongado	PTTa alargado (pela deficiência secundária parcial do fator VIII)
Outras provas de hemostasia se encontram normais (porém a DvW pode cursar com todas as provas hemostáticas normais).	

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

A confirmação diagnóstica se dá pela medida da atividade do FvW (teste da ristocetina) e a medida do antígeno do FvW pelo método sorológico (ELISA).

- Tratamento

Entre as opções de tratamento para a DvW, destacam-se:

Quadro 20: opções de tratamento da DvW

Medidas locais e agentes fibrinolíticos -como exemplo o ácido tranexêmico em casos de sangramento leve).	Infusão de DDAVP Para pacientes com DvW tipo 1 (faz liberar FvW de células endoteliais 30 minutos após a infusão).	Concentrado de FvW de alta pureza. Para pacientes que possuem níveis muito baixos de FvW
---	---	---

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

• **Coagulação intravascular disseminada (CIVD)**

A síndrome de CIVD, denominada como coagulopatia de consumo, ocorre por meio da deposição intravascular disseminada de fibrina, com dispêndio dos fatores de coagulação e plaquetas.<sup>(28)</sup> É consequência de condições relacionadas à liberação de material pró-coagulante na circulação e/ou que cause a lesão endotelial ou agregação plaquetária.<sup>(42)</sup>

- Sinais e sintomas

As manifestações clínicas se diversificam entre síndrome hemorrágica aguda fulminante e, em quadro menos grave, subaguda ou crônica. O sangramento é o sinal mais frequente na CIVD aguda não compensada. Pode está

limitado aos locais de intervenção ou ser disseminado: equimoses, sangramento mucoso e por orifícios. Também podem estar presentes a gangrena de extremidades, a purpura fulminans ou necrose hemorrágica da pele.<sup>(42)</sup>

- Diagnóstico

O diagnóstico consiste na avaliação de exames:

Quadro 21: Diagnóstico da CIVD

- **CIVD aguda grave: os testes de TTPA, TP e TT encontram-se prolongados e a contagem de plaquetas reduzida. Os níveis de produtos de degradação da fibrina (PDF) encontram-se elevados. A hematoscopia pode revelar hemácias fragmentadas.**
- **Formas crônicas ou compensadas de CIVD: Neste caso, as alterações no TP e PDF são mais sensíveis que o TTPA e a contagem de plaquetas. O diagnóstico é mais difícil.**
- **A compensação da CIVD crônica a partir da produção exagerada de fatores de coagulação pode levar à redução do TP, TTP e/ou trombocitose.**

Fonte: Rezende (2010).

O diagnóstico diferencial principal da CIVD é com a coagulopatia da insuficiência hepática, além de SHU, PTT e fibrinólise primária <sup>(42)</sup>.

- Tratamento

O tratamento da CIVD necessita do diagnóstico exato da condição subjacente. Em pacientes assintomáticos com doença autolimitada, o tratamento não é indicado. Em pacientes graves, suporte hemodinâmico deverá ser instituído.<sup>(42)</sup>

## Quadro 22: Tratamento da CIVD

Em casos de risco de sangramento ou sangramento ativo, deve-se administrar concentrados de plaquetas (uma unidade para cada 10 kg de peso) e plasma fresco congelado (10 a 15 ml/kg, máximo de seis unidades em 24 horas) para repor os fatores da coagulação.
Em pacientes com hipofibrinogenemia grave, transfusão de crioprecipitado é indicada (uma unidade de crioprecipitado para cada 5 kg de peso aumenta pelo menos 75 mg/dl de fibrinôgeno).
A heparina é indicada quando o quadro clínico da CIVD é dominado por fenômenos trombóticos e, em casos de câncer, malformações vasculares e feto morto retido. Agentes antifibrinolíticos são contraindicados na CIVD, uma vez que podem precipitar fenômenos trombóticos.

Fonte: Rezende (2010).

- **Deficiência de vitamina K**

A deficiência de vitamina K pode ser causada por dieta inadequada, má absorção (secundária a processo de icterícia obstrutiva ou doenças do intestino, tais como: síndrome do intestino curto, doença de Crohn, retocolite ulcerativa e doença celíaca). Também pode se apresentar por inibição da vitamina K, ocasionada por fármacos que agem como antagonistas, como, por exemplo, a varfarina (este fármaco está relacionado à diminuição na atividade funcional dos fatores II, VII, IX e X e das proteínas C e S). A deficiência pode se apresentar ao nascimento (doenças hemorrágicas do recém-nascido) ou ao longo da vida.<sup>(28-42)</sup>

As fontes principais de vitamina K são: dieta e síntese da vitamina, através da flora bacteriana do intestino. Esta vitamina é absorvida principalmente no íleo e requer sais biliares. O déficit nutricional isolado raramente causa deficiência de vitamina K, a não ser que coexista quadro de má absorção e/ou esterilização da flora intestinal (tal situação pode aparecer em pacientes graves na UTI, mantidos em uso de antibióticos de amplo espectro). A deficiência também pode ocorrer nos pacientes os quais estão em uso de nutrição parenteral sem suplementação com vitamina K.<sup>(42)</sup>



- Diagnóstico

Na deficiência de Vitamina K, o PT e o TTPA apresentam-se prolongados (o PT mais que o TTPA). Os níveis plasmáticos dos fatores II, VII, IX, e X estão abaixo dos valores referencias, porém as dosagens específicas não são rotineiramente feitas.<sup>(28)</sup>

- Tratamento

A correção da deficiência de vitamina K pode ser realizada com reposição oral ou parenteral:

Quadro 23: Tratamento na Deficiência de Vit.K

Em RN: Profilaxia injeção de vitamina K intramuscular única de 1 mg. Alguns centros recomendam tratamento por via oral.
Em Adultos: Profilaxia: 5 mg diário de vitamina K oral. -Sangramento ativo ou antes de biópsia de fígado: 10 mg de vitamina K, lentamente, por via intramuscular. Já se pode observar alguma correção do TP em seis horas. A dose deve ser repetida nos 2 dias seguintes, e, após esse período, a correção é completa. - A correção rápida pode ser obtida por infusão de concentrado de complexo protrombínico.

Fonte: Hoffbrand & Moss (2018).

**Referências:**

1. Acosta Sánchez T, Núñez D, SuárezLuengo M. Anemia hemolítica por deficiência de G6PD y estrésoxidativo. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2003;22(3):186–91.
2. Batista Filho M, Souza AI de, Bresani CC. Anemia como problema de saúde pública: uma realidade atual. SciELOPublic Health; 2008.
3. Bortolini GA, Fisberg M. Orientação nutricional do paciente com deficiência de ferro. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia. 2010;32:105–13.
4. Brites L, Gonçalves M, Gonçalves T, Gaspar E, Santos L, Carvalho A. Anemia Hemolítica num Serviço de Medicina Interna: Caracterização da População. Medicina Interna. 2018;25(2):91–4.

5. Cançado RD, Chiattonne CS. Anemia de doença crônica. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2002;24(2):127–36.
6. Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Tratamento da anemia ferropriva com ferro por via oral. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010;32:114–20.
7. Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Tratamento da anemia ferropriva com ferro por via parenteral. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010;32:121–8.
8. Cardoso MA, Penteado M de V. Intervenções nutricionais na anemia ferropriva. *Cadernos de Saúde Pública*. 1994;10(2):231–40.
9. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low-and-middle-income countries. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2019;1450(1):15.
10. da Silva NCH, da Silva JCG, de Melo MGN, de Souza IFAC. Principais técnicas para o diagnóstico da anemia falciforme: uma revisão de literatura. *Caderno de Graduação-Ciências Biológicas e da Saúde-UNIT-PERNAMBUCO*. 2017;3(2):33.
11. de Almeida RA, Beretta ALRZ. Anemia Falciforme e abordagem laboratorial: uma breve revisão de literatura. Volume 49/Volume 49 Número 2/ Number 2. 2017;49(2):131–4.
12. Domingueti CP. Ácido metilmalônico no diagnóstico das anemias megaloblásticas. *Brazilian Journal of Clinical Analyses*. 2018;50(2 supl 2):83.
13. De Carvalho MC, Baracat ECE, Sgarbieri VC. Anemia ferropriva e anemia de doença crônica: distúrbios do metabolismo de ferro. *Segurança alimentar e nutricional*. 2006;13(2):54–63.
14. De Paz R, Canales MA, Hernández-Navarro F. Anemia megaloblástica. *Medicina Clínica*. 2006;127(5):185–8.
15. De Sá LSM. A anemia Megaloblástica e seus efeitos fisiopatológicos. *REVISTA ELETRÔNICA E ATUALIZADA DE SAÚDE*, Salvador. 5(5):55–61.
16. De Souza Queiroz S, Marco A de A. Anemia ferropriva na infância. *Jornal de Pediatria*. 2000;76(Supl 3):S299.
17. De Santis GC. Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2019;52(3):239–51.
18. Di Nuzzo DV, Fonseca SF. Anemia falciforme e infecções. *Jornal de Pediatria*. 2004;80(5):347–54.

19. Dos Santos SLF, de Almeida Costa V, Tavares HST, Barros KBNT, de Oliveira CPA. Utilização dos índices hematimétricos no diagnóstico diferencial de anemias microcíticas. *Mostra Científica da Farmácia*. 2017;3(1).
20. Ferreira CN, Sousa M de O, Dusse LMS, Carvalho M das G. O novo modelo da cascata de coagulação baseado nas superfícies celulares e suas implicações. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010;32(5):416–21.
21. Franco RF. Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2001;34(3/4):229–37.
22. Garay JB. Anemias carenciales II: anemia megaloblástica y otras anemias carenciales. *Información terapéutica del sistema nacional de salud*. 2006;30(3):67–75.
23. Germano RM de A, Canniatti-Brazaca SG. Importância do ferro em nutrição humana. *Nutrire Rev Soc Bras Aliment Nutr*. 2002;85–104.
24. Gigliotti P. Estudo do metabolismo do ferro. *AC&T Científica*. 2012;1(1):1–6.
25. Grotto HZ. Metabolismo do ferro: uma revisão sobre os principais mecanismos envolvidos em sua homeostase. *Revista Brasileira de Hematologia e hemoterapia*. 2008;30(5):390–7.
26. Grotto HZ. Diagnóstico laboratorial da deficiência de ferro. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2010;32:22–8.
27. GUYTON, A.C. e Hall J.E.– *Tratado de Fisiologia Médica*. Editora Elsevier. 13ª ed. 2017.
28. Hoffbrand A, Moss P. *Fundamentos em hematologia de Hoffbrand*. Artmed Editora; 2018.
29. João C. Doença de vonWillebrand. *Med Interna*. 2001;8(1):28–36.
30. Lourenco, D. M. . Avaliação laboratorial da hemostasia. In: Marco Antônio Zago; Roberto Passeto Falcão; Ricardo Pasquini. *Tratado de Hematologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2013, p. 583-590.
31. Lorenzi TF, others. Manual de hematologia: propedêutica e clínica. In: *Manual de hematologia: propedêutica e clínica*. 2003. p. 655–655.
32. Lorenzi TF. Atlas de hematologia: clínica hematológica ilustrada. In: *Atlas de hematologia: clínica hematológica ilustrada*. 2006. p.xxi–659.
33. Matos JF, Carvalho M das G, Dusse L, Ferreira M de F, Stubbert RV. O papel do RDW, da morfologia eritrocitária e de parâmetros plaquetários na diferenciação entre anemias microcíticas e hipocrômicas. *Revista brasileira de hematologia e Hemoterapia*. 2008;30(6):463–9.

34. Melo ER, Figueiredo SA, Oliveira RT, Agripino ECB, da Silva MHSN, Domingues H da CA, et al. Anemia da doença crônica: uma revisão da fisiopatologia, do diagnóstico e do tratamento. *BrazilianJournalofDevelopment*. 2020;6(12):98941–7.
35. Monteiro MD, FERREIRA N, Marins FR, de Assis IB. Anemia megaloblástica: revisão de literatura. *Revista Saúde em foco*—edição n. 2019.
36. Nacul F, Japiassú A, Salluh J. Manual de medicina intensiva 1a edição. Elsevier Brasil; 2009.
37. Naoum PC. Anemias: classificação e diagnóstico diferencial. São Paulo: Universidade Estadual Paulista. 2015;
38. Nicolielo DB, Ferreira RI, Leite AA. Atividade da 6-fosfogliconato desidrogenase em deficientes de glicose-6-fosfato desidrogenase. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*. 2006;28(2):135–8.
39. Oliveira D. Anemia Hemolitica por Deficiencia da Glicose 6 Fosfato Desidrogenase (G6PD). *Atualiza Cent Cult*. 2013;
40. Organization WH, others. Haemoglobinconcentrations for thediagnosisofa-naemiaandassessmentofseverity. World Health Organization; 2011.
41. Paula IC de, Azevedo LCP, Falcão LF dos R, Mazza BF, Barros MMO, Freitas FGR, et al. Perfil transfusionalen diferentes tipos de unidades de cuidados intensivos. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2014;64(3):183–9.
42. Rezende SM. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. *RevMed Minas Gerais*. 2010;20(4):534–53.
43. SANTOS AFS, DONADIA JT, SANTOS L. Ferro: Benefícios a saúde. *MOS-TRA ACADÊMICA UNIMEP*. 2010;8.
44. Wintrobe MM. *Wintrobe’sclinicalhematology*. Vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
45. Yamagishi JA, Alves TP, Geron VLMG, Lima RRO. Anemia ferropriva: diagnóstico e tratamento. *Revista científica da faculdade de educação e meio ambiente*. 2017;8(1):99–110.
46. Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Hematologia fundamentos e prática. In: *Hematologia fundamentos e prática*. 2005. p. 1101–1101.

## 21. Morte encefálica

Ronny Souza Marques Lopes

Nicole Salvaya

Ihury Correia

Gabriel Marotti

Rafael Castro

Sebastião de Melo Fonseca

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.21

### Resumo

O presente capítulo discute a morte encefálica, os critérios clínicos de detecção, testes clínicos, exames complementares, e as condutas mais usuais em UTI. Discute, ao final do capítulo a questão da doação de órgãos.

**Palavras-chave:** morte encefálica, diagnóstico, doação de órgãos.

### Embasamento teórico

A morte encefálica (ME) equivale à morte, propriamente dita, apesar da manutenção dos batimentos cardíacos e das funções da medula espinhal, o que explica a presença de alguns reflexos. A ME consiste na perda irreversível de todas as funções encefálicas, incluindo as de tronco encefálico, cuja principal função está relacionada ao centro respiratório.

## Quando suspeitar

Quadro 1: Critérios clínicos da morte cerebral em adultos.

• Coma
• Ausência de respostas motoras
• Ausência de respostas pupilares à luz e pupilas em posição média (4-6 mm)
• Ausência de reflexos da córnea
• Ausência de respostas calóricas
• Ausência de reflexo de vômito
• Ausência de tosse em resposta à aspiração traqueal
• Ausência de reflexos de sucção e enraizamento
• Ausência de respiração com PaCO <sub>2</sub> >60mmHg ou >20mmHg valores de base *
• Intervalo entre duas avaliações: 1 hora

Fonte: Resolução N° 2.173/17 Ministério da Saúde.

- Coma aperceptivo com ausência de reatividade supraespinhal (verificada pelos reflexos do tronco encefálico), apneia persistente.
- Lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de causar morte encefálica.
- Ausência de fatores que possam confundir o diagnóstico de morte encefálica (ex.: anestesia, sedação).
- Temperatura corporal > 35°C, saturação O<sub>2</sub> ≥ 94%, PA sistólica ≥ 100 mmHg para adultos <sup>4</sup>.

**OBS.: Em situações de hipotermia o indivíduo regride ao metabolismo basal, mimetizando a morte encefálica <sup>9</sup>.**

**A abertura de protocolo para o diagnóstico de morte encefálica só é possível após o paciente receber terapêutica plena para sua condição, por pelo menos 6 horas <sup>4</sup>.**

## Diagnóstico

### Quem pode diagnosticar?

De acordo com a resolução N° 2.173/17, são necessários dois médicos para realizarem o diagnóstico e precisam ser especificamente qualificados para tal, sendo que ambos não podem fazer parte da equipe de transplante, por questões éticas <sup>4</sup>.

Um dos examinadores médicos, necessariamente, deve possuir uma das seguintes especialidades <sup>4</sup>:

- a. **Medicina intensiva adulta ou pediátrica;**
- b. **Neurologia clínica adulta ou pediátrica;**
- c. **Neurocirurgia;**
- d. **Médico especialista em medicina de emergência.**

O outro examinador não necessita ter as especialidades acima descritas. Porém ambos devem ter qualificação mínima para realização de avaliação da ME <sup>4</sup>:

- a. **Mínimo de um ano de experiência em atendimento a pacientes em coma;**
- b. **Acompanhamento ou realização supervisionada de, pelo menos, 10 determinações de morte encefálica;**
- c. **Curso de capacitação específica.**

### Condutas para diagnóstico?

Os dois médicos habilitados precisam realizar exames e testes no paciente, sendo que o intervalo mínimo entre eles deve ser de 1 hora.

Os testes devem ter início após seis horas de tratamento pleno para a condição que gerou o coma e devem ser respeitados os critérios de avaliação (médico especialista e não especialista), além da diferença temporal de uma hora entre eles.

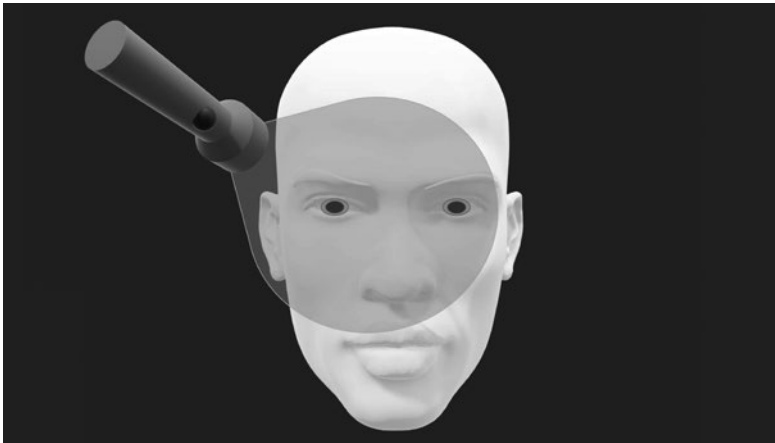
Os exames clínicos servem para avaliar o reflexo do tronco cerebral, devendo ser realizados pelos 2 médicos, exceto o teste de apneia, que precisa ser feito apenas uma vez. Logo após a execução destes, ou no intervalo entre eles, realiza-se pelo menos um exame complementar.

Deve-se sempre observar as medicações em uso pelo paciente, pois, dependendo da situação, o tempo de abertura do protocolo tende a ser mais alargado <sup>4</sup>.

- **Testes Clínicos** <sup>4</sup>

→ **Reflexo pupilar:** Diminuir a luz do ambiente, levantar a pálpebra e com uma lanterna avaliar se há reflexo pupilar. Caso a pupila mantenha-se dilatada ou paralítica, o reflexo é ausente. O reflexo consensual (que avalia a fotorreatividade no olho contralateral ao que está sendo testado) também deve ser avaliado. Caso haja qualquer reatividade, o teste é interrompido.

Figura 1: Reflexos pupilares ausentes



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

→ **Reflexo córneo-palpebral:** Utilizando um objeto de ponta romba e macia (haste algodoadada) e sob média pressão, o médico estimula a córnea do paciente. O que se espera com o reflexo de tronco cerebral preservado é o movimento de fechamento da pálpebra (piscada).



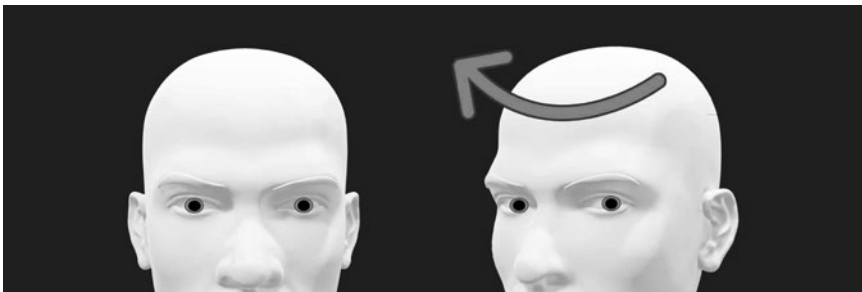
Figura 2 – Reflexo córneo-palpebral ausente



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

- **Reflexo oculocefálico ou do “olho de boneca”**: Consiste na abertura das pálpebras do paciente e a sua movimentação látero-lateral. Nessa movimentação, se o olho do paciente fixo, acompanhando o movimento da cabeça, o reflexo é negativo. Caso o olhar mantenha-se na posição original, movendo-se conforme a cabeça é movimentada, o reflexo está presente, denotando atividade de tronco cerebral.

Figura 3: Reflexo óculo-cefálico presente

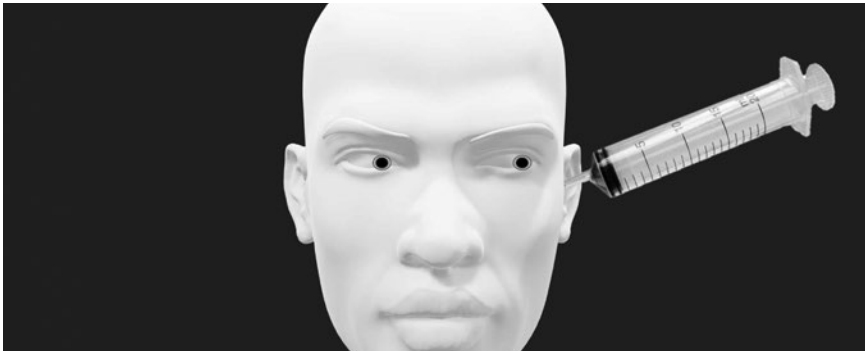


Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

- **Reflexo vestibulo-calórico**: Posicionar o paciente com cabeceira elevada a 45°, deixando a cabeça em uma posição neutra e utilizar

uma seringa (50ml) com água gelada (próxima a 0°C), injeta-se o conteúdo em *bolus* nos ouvidos, um por vez, observando-se as manifestações em cada episódio. Para o teste ser considerado positivo, é necessário que o olho se movimente para o lado em que foi injetada a água no pavilhão auricular. Caso não haja qualquer movimento, o teste é considerado negativo.

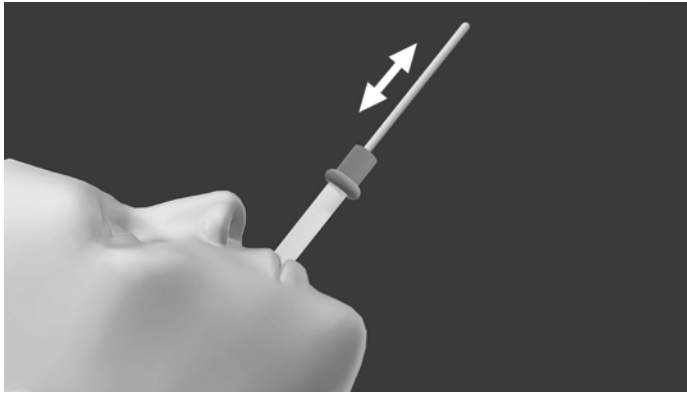
Figura 4: Reflexo vestibulo-calórico presente



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

→ **Reflexo da tosse:** É feito o desacoplamento do paciente do ventilador mecânico e, em seguida, introduz-se uma sonda de aspiração traqueal no tubo orotraqueal e se fazem movimentos de maneira a estimular a traqueia. Caso o reflexo de tosse esteja ativo, a hipótese de ME é descartada. Se o mesmo for ausente, procede-se à continuidade dos testes.

Figura 5: Reflexo traqueal ou da tosse



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

→ **Reflexo de apneia:** Esse é feito apenas uma vez. Para realizar o teste deve-se pré-oxigenar o paciente a 100%, por 10 minutos, e colher uma gasometria arterial de controle. Para dar início à próxima etapa, a concentração de CO<sub>2</sub> deve estar idealmente entre 34-45mmHg. Então, o respirador é desacoplado do paciente e se introduz uma sonda traqueal com vazão de O<sub>2</sub> a 6L/min.

O centro respiratório limiar de deflagração respiratória a partir de 55 mmHg de CO<sub>2</sub>. Se ocorrer o retorno espontâneo da respiração em 10 minutos, não é necessário continuar os testes, pois não há morte encefálica. Caso o paciente permaneça em apneia, uma nova gasometria coletada após 10min e, no caso do CO<sub>2</sub> estar igual ou maior que 55 mmHg, é constatada a ME. Um detalhe importante desse teste é que, se na segunda coleta, a gasometria exibir valores de CO<sub>2</sub> < 55mmHg, o exame é considerado inconclusivo, devendo ser refeito em outro momento.

Caso a SO<sub>2</sub> também se reduza muito, deve-se retornar o paciente para a ventilação mecânica e o teste é também considerado inconclusivo.

Figura 6: Teste da apneia



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Westphal (2019).

Existem ainda situações em que o paciente de morte encefálica pode realizar movimentação anormal (reflexo de Lázaro). No entanto não é um sinal de que o paciente tem atividade cortical. É um reflexo medular e não encefálico. Assim, essas movimentações aos estímulos podem existir, tal qual o reflexo cutâneo-plantar, podendo estar presentes ainda em pacientes na condição de morte encefálica.

**IMPORTANTE:** A hora do último exame conclusivo é a hora legal do óbito, ainda que o paciente continue em suporte terapêutico. Assim sendo, a hora do óbito, que constará na Declaração de Óbito a ser preenchida em momento oportuno, será aquela constante ao fechamento do protocolo de morte encefálica.

- **Exames complementares <sup>1</sup>:**

- **Arteriografia cerebral:** Avalia a perfusão cerebral e, sendo assim, nos casos de morte encefálica não há fluxo na entrada do cérebro após vinte segundos de observação, o enchimento do seio longitudinal superior é maior que quinze segundos e há parada da circulação no polígono de Willis.
- **Cintilografia cerebral:** Tem a mesma função de avaliar a perfusão. Os cérebros em atividade aparecem “coloridos” nesse exame, indicando

atividade cerebral. Já no caso de morte encefálica, não haverá captação cintilográfica, indicando inatividade cerebral.

- **Eletroencefalograma (EEG):** Exame responsável por indicar atividade bioelétrica cerebral. Em casos de ME, há ausência desta atividade, caracterizada pelo silêncio elétrico cerebral que consiste na ausência de atividade elétrica maior que 2 microvolts, por pelo menos 30 minutos.
- **Doppler transcraniano:** em caso de morte encefálica, há ausência de insonação de vasos cerebrais em pacientes antes insonados, havendo ausência de fluxo diastólico e pequenos picos sistólicos isolados.

**OBS.:** para pacientes abaixo de 2 anos:

- De 1 ano a 2 anos incompletos: 2 EEGs, com intervalo de 12 horas.
- De 2 meses de idade a 1 ano incompleto: 2 EEGs, com intervalo de 24 horas.
- De 7 dias a 2 meses de idade incompletos: 2 EEGs com intervalo de 48 horas.

## Doação de órgãos

- **Confirmada a morte, como proceder em caso de doação de órgãos?**
- Depois de constatar a morte encefálica, o médico deve comunicar a família da morte, sem entrar no contexto de doação dos órgãos.
- Na sequência, o médico deve entrar em contato com Programa Estadual de Transplante (PET) e comunicar a situação deste paciente juntamente com toda a documentação formalizada.
- O manejo da situação vai ser responsabilidade da Comissão Intra-Hospitalar de Doação de Órgãos e Tecidos Para Transplantes (CIHDOTT) que está presente em qualquer hospital com mais de 80 leitos<sup>3,9</sup>.
- O médico do CIHDOTT não deve fazer parte da equipe médica que realiza o protocolo de constatação da morte encefálica, devido aos conflitos de interesses<sup>9</sup>.
- O protocolo de doação de órgãos só deve ser iniciado após o consentimento da família, independente da vontade do paciente<sup>3,9</sup>.

Faz-se necessária a manutenção do potencial doador após a autorização da família à doação dos órgãos daquele paciente. Isso se torna necessário devido à variedade de processos entrópicos que ocorrem pós-morte, que impossibilitam a preservação da integridade e da função dos órgãos sem uma intervenção médica eficiente. Assim, é recomendada uma série de tratamentos clínicos e farmacológicos para esses pacientes em morte encefálica, para preservação da integralidade, das funções fisiológicas e endócrinas por tempo suficiente, para que esses órgãos sejam extraídos com a melhor viabilidade possível. Sobre isso, descreve Van Erp (2018) que deve ocorrer a otimização dos cuidados com os doadores falecidos. As estratégias de tratamento visam reduzir os efeitos prejudiciais dos distúrbios hemodinâmicos, hormonais, inflamatórios e metabólicos antes da recuperação do órgão. O desfecho esperado é o melhor condicionamento dos futuros enxertos e redução, ou mesmo prevenção, de lesões relacionadas à preservação e ao transplante. Essas são metas importantes, principalmente, para o transplante de órgãos de doadores de maior risco, minimizando o comprometimento dos resultados após o transplante <sup>3,5</sup>.

### **Manutenção da pressão arterial**

Recomenda-se o controle da pressão arterial do doador de órgãos no intuito de manter sua pressão arterial média (PAM) acima de 65 mmHg, inclusive com a administração de alíquotas de volume e/ou o uso de vasopressores\*. Em contraste, é pouco provável que um paciente em morte encefálica apresente hipertensão, mas no caso que isso aconteça, é plausível o uso de anti-hipertensivos de ação curta, como o esmolol ou o nitroprussiato de sódio, para compensar a situação e manter a PAM do paciente abaixo de 90 mmHg <sup>7,8</sup>.

\* Utiliza-se preferencialmente a Noradrenalina.

### **Suporte nutricional**

Suporte nutricional enteral ou parenteral pode ser cogitado como um método para a manutenção da funcionalidade orgânica do doador até a extração dos órgãos. No entanto existem estudos que associam a dieta enteral e parenteral em pacientes em morte encefálica a um número de complicações metabólicas, infecciosas e mecânicas. Há ainda outros que argumentam que a absorção nutricional do paciente em morte encefálica é severamente com-

prometida em decorrência dos processos inflamatórios no trato digestório do mesmo, tendo em vista a liberação de citocinas e outros pró-inflamatórios ocasionada pelo processo em curso. No entanto, a dieta para o potencial doador, especialmente quando realizada de forma enteral, também é associada a efeitos benéficos. A orientação é manter 15-30% do *intake* calórico previsto para o peso do paciente, observando-se que a dieta deve ser suspensa caso haja instabilidade hemodinâmica <sup>5</sup>.

## Ventilação mecânica

É necessário implementar uma estratégia ventilatória de proteção para prevenir sequelas no órgão, ocasionadas pelo aumento da pressão hidrostática pulmonar, pela liberação de catecolaminas e pelas alterações pró-inflamatórias que dão sequência à morte encefálica. Por essas razões, deve ser perseguida uma estratégia ventilatória com um volume corrente baixo (6-8 mL/Kg) e uma PEEP alta (8-10 cmH<sub>2</sub>O), sendo associada com a diminuição da incidência de injúrias perfusoras pulmonares e de atelectasia (1). Devem ser objetivos da ventilação nestes pacientes a manutenção de uma SvO<sub>2</sub> acima de 70%, uma FiO<sub>2</sub> o mais baixo possível com o intuito de manter a saturação periférica de oxigênio arterial (SpO<sub>2</sub>) acima de 92%, a PaO<sub>2</sub> acima de 70 mmHg, pressão de pico abaixo de 40 cmH<sub>2</sub>O e a pressão de *plateau* abaixo de 35 cmH<sub>2</sub>O <sup>5</sup>.

## Tratamento hormonal

### Diabetes

A hipotensão e a diabetes *insipidus* são duas das sequelas mais comuns em pacientes de morte encefálica, sendo considerados para a doação de órgãos. É sensata a consideração do início do tratamento hormonal para doadores com o intuito de preservar as funções perfusoras e endócrinas do paciente até o transplante. Segundo Opdam (2018), com a constatação de diabetes *insipidus* pela observação de poliúria (diurese maior ou igual a 3 mL/Kg/h) ou de sódio sérico aumentado (maior que 155 mmol), já se pode recomendar o tratamento com Desmopressina 1-2mcg EV em *bolus* ou dois *puffs* intranasais ou sublingual, de 4/ 4 horas. Como uma alternativa secundária ao tratamento, é possível considerar o uso de vasopressinas por infusão, tendo em vista a meia-vida curta do fármaco. A meta do tratamento

com desmopressina ou vasopressinas é o alcance da diurese entre 0,5 e 4 mL/Kg/h ou menor que 300 mL/h <sup>6</sup>.

### **Hormônios tireoidianos**

Recomenda-se o uso de Levotiroxina 300mcg/dia para o doador de órgãos em estado de morte cerebral.

Na prática, é observada, em quase todas as revisões de casos, uma associação entre o uso de hormônios tireoidianos nos pacientes de morte encefálica e o aumento de órgãos viáveis para recuperação, com um benefício especialmente perceptível nos doadores hemodinamicamente instáveis ou com função cardiovascular limítrofe, sendo teorizado que a manutenção dos níveis séricos de T3 e T4 auxiliam em uma retomada do metabolismo energético mitocondrial, ocasionando um efeito benéfico metabólico e hemodinâmico <sup>6</sup>.

### **Corticoides**

É recomendado o uso de metilprednisolona 15mg/Kg/dia no tratamento de pacientes de doadores em morte encefálica cuja família demonstra interesse na doação.

Existe literatura que argumenta que o uso de corticosteroides, no protocolo de morte encefálica por mérito de uma reposição de esteroides, ocasiona uma disfunção no eixo hipófise-hipotálamo-suprarrenal, pelo processo de morte encefálica, embora tais afirmações sejam ainda controversas na comunidade científica. No entanto a evidência mais amplamente aceita é que a metilprednisolona ocasiona um efeito benéfico na manutenção de uma pressão arterial ótima para a recuperação de órgãos em pacientes com morte encefálica, na modulação da função imune com o intuito de melhorar taxas de rejeição e no aumento da oxigenação pulmonar em doadores de órgãos <sup>6</sup>.

### **Referências**

1. WIJDICKS, Eelco FM. The diagnosis of brain death. *New England Journal of Medicine*, v. 344, n. 16, p. 1215-1221, 2001.
2. Greer, D. M., Wang, H. H., Robinson, J. D., Varelans, P. N., Henderson, G. V., & Wijdicks, E. F. M. (2016). Variability of Brain Death Policies in the United States. *JAMA Neurology*, 73(2), 213.



3. RIBEIRO, Kaiomax Renato Assunção et al. Morte encefálica e o processo de doação de órgãos: uma atenção ao familiar. *Revista de Pesquisa: Cuidado é Fundamental*, p. 189-195, 2020.
4. WESTPHAL, Glauco Adrieno; VEIGA, Viviane Cordeiro; FRANKE, Cristiano Augusto. Diagnosis of brain death in Brazil. *Revista Brasileira de terapia intensiva*, v. 31, n. 3, p. 403-409, 2019.
5. Van Erp, Anne C. et al. Systematic review on the treatment of deceased organ donors. *Transplantation Reviews*, v. 32, n. 4, p. 194-206, 2018.
6. Opdam HI. Hormonal Therapy in Organ Donors. *Critical Care Clinics* [Internet]. 2019;35(2):389–405. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2018.11.013>
7. Basmaji, John et al. The impact of neurologically deceased donors' blood pressures on clinical outcomes in transplant recipients: a systematic review. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, p. 1-11, 2020.
8. Shan H, Zhang X, Lin ZM, Wang XZ, Mi ZX, Wang YP, et al. Effects of mild hypothermia on serum HMGB1 of brain-dead donors and its impact on kidney transplantation recipients. *Medicine*. 2020;
9. Brasil. Presidência da República. Lei nº 10.211, de 23 de março de 2001. Altera dispositivos da Lei nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que “dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento” [Internet]. *Diário Oficial da União*. Brasília, 24 mar 2001 [acesso 12 jan 2018]. Disponível em: <https://bit.ly/1W2OL8T>

## 22. Obstetrícia em terapia intensiva

Rafael Gomes da Silva Amaral  
Mariane dos Santos Crispim Dias Cola  
Rober Marthan Oliveira de Carvalho Hentzy  
Luiza Queiroz Meireles Faria  
Hugo Valinho Francisco  
DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.22

### Resumo

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) se caracteriza por ser um grupo complexo de apresentações clínicas do período gestacional, interligadas pelo distúrbio base da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), podendo exibir como complicação e consequência mais temida a Eclâmpsia. Com o intuito de facilitar o atendimento emergencial de gestantes com essa patologia, este capítulo busca favorecer o entendimento acerca das diferentes apresentações das DHEG e promover a correta estratificação de risco e estabelecimento de conduta, para cada quadro clínico.

**Palavras-chave:** Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG), estratificação de risco, conduta.

### Embasamento teórico

Como definição para Hipertensão Arterial no período gestacional deve-se utilizar o critério: **PAS  $\geq$  140 mmHg e/ou PAD  $\geq$  90 mmHg, após duas ou mais aferições, separadas por um período de, no mínimo, 4 horas.** Com isso, ao admitir uma paciente gestante que preencha esses valores de PA na

Emergência, o médico deve compreender se tratar de um caso de DHEG e realizar a análise adequada da paciente, buscando, em sua história, possíveis fatores de risco para o estabelecimento de uma Pré-Eclâmpsia, realizando um criterioso exame físico e solicitando os exames laboratoriais necessários para estratificação de risco e pesquisa de Critérios de Gravidade (1,3,5,8).

Como **Fatores de Risco** relevantes a serem pesquisados para entendimento do risco de agravamento de quadro clínico que cada gestante apresenta e potencial evolução para uma eclâmpsia, têm-se:

Tabela 1: Fatores de risco de potencial evolução para uma eclâmpsia.

<b>FATORES DE RISCO</b>			
<b>HAS prévia</b>	<b>História de Pré-Eclâmpsia prévia ou familiar</b>	<b>Nuliparidade</b>	<b>Obesidade</b>
<b>DM prévia ou gestacional</b>	<b>Extremos etários &gt; 40 ou &lt; 18</b>	<b>História de abortamento &lt; 10 semanas de mesmo pai</b>	<b>Inseminação Artificial</b>
<b>Doença Autoimune</b>	<b>Última gravidez &gt; 10 anos</b>	<b>Trombofilia</b>	<b>Hemorragia no 1º Trimestre</b>
<b>Nefropatia</b>	<b>Apneia Obstrutiva do Sono</b>	<b>Raça Negra</b>	<b>Hidropisia Fetal</b>
<b>Gestação Gemelar</b>			

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Walls *et.al.* (2019), Magee *et.al.* (2016), Azevedo *et.al.* (2019), Teixeira, 2019.

O quadro clínico apresentado pela paciente com DHEG, na chegada na Emergência dificilmente será brando e, com frequência, além de uma crise hipertensiva ( $PAS \geq 160$  mmHg e/ou  $PAD \geq 110$  mmHg), a gestante pode cursar com sinais e sintomas que configuram a gravidade do cenário que precisam ser investigados. Questionar por sintomas como cefaleia, torpor, obnubilação, distúrbios visuais (escotomas, amaurose, diplopia), dor abdominal (geralmente, em epigástrio ou hipocôndrio direito) e realizar a Escala de Coma de Glasgow

são essenciais para estratificação de risco do episódio crítico, definição de classificação e prognóstico e estabelecimento de conduta (2,4,11,13).

O exame físico deve buscar por edema de face e mãos, principalmente, e por sinais de cianose, que apesar de não estarem mais incluídos no diagnóstico definitivo da doença, são grandes preditores de risco para a paciente. (2,10)

A solicitação de exames laboratoriais é imperativa e deve ser feita o quanto antes para avaliação de enzimas hepáticas, bilirrubina, função renal e plaquetograma, que, quando alterados, constituem Critérios de Gravidade. A identificação da proteinúria também é de extrema importância para o diagnóstico e deve ser realizada, se possível, a partir da Urina 24h; todavia o teste qualitativo com a fita pode ser realizado, se necessário.(2,10)

São inúmeras as possíveis complicações clínicas em decorrência da elevação da pressão arterial em pacientes gestantes e, por isso, o médico responsável pelo atendimento emergencial deve estar atento aos sinais de gravidade manifestados pelas grávidas que apresentam potencial para evoluir com complicações cardiopulmonares, renais, hepáticas e neurológicas, como: edema pulmonar agudo, diminuição da taxa de filtração glomerular e proteinúria, elevação das enzimas hepáticas, ruptura hepática, hemorragia subcapsular, e hemorragia cerebral, distúrbios visuais e rebaixamento sensorial.(11,13)

Tabela 2: Critérios de gravidade a serem investigados.

<b>CRITÉRIOS DE GRAVIDADE</b>		
<b>Proteinúria &gt; 2g ou Fita ++</b>	<b>DHL &gt; 600 U/L</b>	<b>Obnubilação</b>
<b>PA ≥ 160/110 mmHg</b>	<b>TGO/TGP &gt; 70 ou 2x o normal</b>	<b>Diplopia</b>
<b>Plaquetopenia &lt; 100.000/mm<sup>3</sup></b>	<b>Cefaleia</b>	<b>Amaurose</b>
<b>Creatinina &gt; 1,2 mg/dl</b>	<b>Confusão</b>	<b>Escotoma</b>
<b>Bilirrubina &gt; 1,2 mg/dl</b>	<b>Torpor</b>	<b>Fotofobia</b>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Ramos & Costa (2017), Walls *et.al.* (2019), Azevedo *et.al.* (2019), Tamargo *et.al.* (2019), Chapell *et.al.* (2019).

## Diagnóstico

Antigamente, para diagnóstico da Pré-Eclâmpsia, a proteinúria era critério mandatório, porém, por ter se mostrado como um sinal de surgimento mais tardio, sua presença não é mais obrigatória para o diagnóstico, que passou a poder ser realizado com a coexistência entre elevação da pressão arterial e algum sinal de disfunção de órgão-alvo ou comprometimento sistêmico. (1,3–5,7,8)

Tabela 3: Classificação das síndromes hipertensivas de acordo com o período gestacional.

<b>HIPERTENSÃO PRÉ - EXISTENTE CRÔNICA</b>	HAS antes da 20ª semana de gestação e/ou que se mantém após a 12ª semana de parto. Sem sinais de Proteinúria ou Comprometimento de órgão alvo.
<b>HIPERTENSÃO GESTACIONAL</b>	HAS com início após a 20ª semana de gestação, em pacientes previamente normotensas, sem que elas apresentem sinais de disfunção orgânica ou proteinúria. Geralmente hipertensão arterial deve ser resolvida até a 12ª semana pós parto.
<b>PRÉ - ECLÂMPSIA SOBREPOSTA À HIPERTENSÃO CRÔNICA</b>	História prévia de HAS que é agudizada após a 20ª semana do período gestacional, gerando proteinúria significativa ou disfunção orgânica materna ou exigindo readequação do tratamento farmacológico empregado para eficiente controle da pressão arterial, com potencialização do anti-hipertensivo já utilizado ou substituição deste.
<b>PRÉ - ECLÂMPSIA</b>	HAS deflagrada após 20ª semana de gestação + Proteinúria significativa ou disfunção orgânica materna
<b>ECLÂMPSIA</b>	HAS deflagrada após 20ª semana de gestação + Proteinúria significativa ou disfunção orgânica materna + Episódio de convulsão materna

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Tamargo *et.al.* (2019), Braunthal (2019), Brown *et.al.* (2018), Magee *et.al.* (2014).

## Tratamento

Ao profissional da emergência que recebe a paciente grávida com DHEG, cabe a estabilização da paciente com correção da crise hipertensiva, quando houver, e prevenção da Eclâmpsia, solicitando a avaliação do profissional Obstetra o mais rápido possível para avaliação do quadro.

A partir disso, o tratamento pode ser dividido em algumas etapas que serão implementadas ou não de acordo com o quadro de cada paciente: conduta global, conduta na crise hipertensiva, prevenção e tratamento das crises convulsivas e tratamento definitivo.

## Manobras de suporte

De maneira geral, toda grávida que adentra no serviço de Emergência com sinais de DHEG deve ser posicionada em decúbito lateral esquerdo, para descompressão da veia cava e melhor oxigenação fetal, e receber MOV (Monitorização, Oxigenioterapia e Acesso Venoso). O oxigênio auxiliar deve ser realizado em máscara facial, para prevenção de hipóxia aguda, principalmente fetal, em possíveis episódios convulsivos, e o acesso venoso pode ser utilizado para hidratação e infusão de medicações (2,7,8,10,13).

## Conduta na crise hipertensiva

Quando a gestante apresenta uma crise hipertensiva ( $PAS \geq 160$  e/ou  $PAD \geq 110$ ) o tratamento para redução da pressão arterial deve ser instituído o mais precoce possível, visando à sua diminuição em 20 a 30%, buscando controle da hipertensão, porém cuidando também para evitar possíveis comprometimentos por hipotensão brusca. Como 1ª escolha para redução da PA tem-se a **HIDRALAZINA** 5mg IV, cuja dose pode ser repetida a cada 20 a 30min, até alcance da dose máxima de 30mg. A **NIFEDIPINA** 10mg VO também é uma excelente opção para redução da PA na emergência e pode ser utilizada como alternativa à hidralazina. Sua posologia deve seguir um comprimido de 10mg VO, podendo ser repetido a cada 30min, se necessário, com dose máxima de 30mg. É importante atentar para o fato de sua administração via sublingual estar proscrita devido ao alto risco de hipotensão severa. De maneira similar, o **LABETOLOL** tem se mostrado eficiente e configura outra alternativa interessante para o tratamento, quando disponível na unidade hospitalar. Sua administração deve ser realizada com dose inicial de 20mg

IV em bolus, podendo repetir 40mg IV, após 10min em casos refratários e, posteriormente, mais duas doses de 80mg IV a cada 10min, totalizando uma dose máxima de 220mg, que não deve ser ultrapassada. Ainda, em casos especiais, em que a paciente apresente sinais de emergência hipertensiva, como edema agudo de pulmão, o **NITROPRUSSIATO DE SÓDIO** é uma opção interessante, podendo ser administrado em infusão contínua de 0,25 µg/kg/min até 4 µg/kg/min, cuidando para não ultrapassar 4 horas de infusão e atentando para o elevado risco de intoxicação fetal por cianeto no último Trimestre. (2,3,7,10,13,17–21)

Após estabilização da paciente e resolução da crise hipertensiva, critérios de alta hospitalar devem ser considerados para que a paciente continue com sua gestação no conforto de seu domicílio. Para isso é necessário que o médico responsável pela liberação prescreva anti-hipertensivos de uso ambulatorial para manter a pressão da paciente controlada e evitar novos episódios agudos. Para essa prescrição pós-crise a droga de escolha é o **METILDOPA**, tendo como alternativas o **NIFEDIPINA**, **ANLODIPINO**, **HIDRALAZINA** e **METOPROLOL**. (1,2,10,19–21)

### **Conduta profilática e terapêutica nas crises convulsivas**

Além da redução imediata da pressão arterial, como tratado no tópico anterior, toda gestante com elevação da pressão arterial associada a proteinúria ou lesão de órgão-alvo se enquadra no grupo de Pré-Eclâmpsia, o que configura um risco iminente de evolução para Eclâmpsia e surgimento de convulsões, por isso deve ser tratada profilaticamente com o fármaco de escolha para supressão das crises convulsivas em gestantes: o Sulfato de Magnésio, cuja administração deve ser precedida à instalação de uma Sonda Vesical na paciente, para controle da sua diurese. Existem diferentes protocolos para administração dessa substância, que variam de acordo com as definições de cada serviço. Os principais são o Protocolo de Zuspan e o de Pritchard. Conforme Zuspan, o Sulfato de Magnésio é administrado na dose de ataque de 4g IV em 5 a 10 minutos e dose de manutenção em infusão contínua de 0,6 a 2g/h. Já no conforme de Pritchard, a dose de ataque é realizada com 4g IV de 5 a 10 minutos, associada a 5g IM em cada glúteo, e a manutenção com 5g IM profunda a cada 4h. Em ambos os protocolos, a recorrência de convulsão estimula nova dose de ataque de 2g de Sulfato de Magnésio em bolus e manutenção de 2g/h em bomba de infusão (2,4,8,10,22,23).

A concentração adequada de Sulfato de Magnésio varia de 4,8 a 8,4 mg/dl e, quando essa substância alcança níveis muito acima do necessário, apresenta potencial de causar repercussões severas no organismo do paciente. Assim, durante toda a administração da medicação, sinais de intoxicação por magnésio precisam ser investigados continuamente para evitar sua manifestação mais grave: a parada cardiorrespiratória. Esses sinais consistem nos seguintes acometimentos, em ordem de aparecimento: ausência do reflexo patelar ( $\text{MgSO}_4$  8 a 10mg/dl), frequência respiratória  $\leq 16$  irpm ( $\text{MgSO}_4$  10 a 12mg/dl), e parada cardiorrespiratória ( $\text{MgSO}_4$  acima de 12mg/dl). Apesar de não representar uma alteração em decorrência da elevação de íons magnésio, a diurese é um marcador determinante para suspeição precoce da intoxicação, uma vez que a eliminação do magnésio é primordialmente por via renal. Com isso, em gestantes com diurese  $\leq 25$ ml/h a administração do  $\text{MgSO}_4$  precisa ser rigorosamente avaliada. (2,4,8,10,17)

Em casos que a intoxicação por Sulfato de Magnésio for confirmada e estiver gerando repercussões significantes, é necessária a administração de seu “antídoto”, o Gluconato de Cálcio 1g IV por 5 a 15 minutos. (7,10)

### Tratamento definitivo

O único tratamento definitivo para resolução da DHEG e, conseqüente, diminuição do risco de eclâmpsia, é a realização do parto e término da gravidez, que deve ser avaliado criteriosamente pelo médico especialista o mais precoce possível, de acordo com a gravidade de cada caso. (2,10)

### Síndrome hellp

Dentre as principais complicações das DHEG, a Síndrome HELLP se destaca por representar grande risco às gestantes hipertensas que evoluem para esse quadro. HELLP é um acrônimo que busca representar as principais alterações laboratoriais encontradas em acometidos por essa complicação: **H** (Hemolysis / Hemólise), **EL** (Elevated liver enzymes / Enzimas hepáticas elevadas) e **LP** (Low platelets / Plaquetopenia).



Tabela 4: Sinais e sintomas para diagnóstico de síndrome HELLP

Hemólise	Elevação das Enzimas Hepáticas	Plaquetopenia
Esquizócitos	TGO/TGP > 70 ou 2x o normal	Plaquetas < 100.000
LDH > 600	Dor Epigástrica	-
Bilirrubina Total ≥ 1,2	Dor em Hipocôndrio Direito	-
Alteração no Hematócrito	-	-

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Walls et.al. (2019), Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Manual de Medicina Intensiva (2014), Azevedo et.al. (2019), Olson-Chen & Seligman (2016).

Na Síndrome HELLP, o tratamento empregado deve ser o mesmo que para os casos de Pré-Eclâmpsia, em que se busca a diminuição da pressão arterial, nos casos em que esta se encontra em níveis elevados, além da prevenção de possíveis crises convulsivas, como exposto anteriormente. (1,2)

Tabela 5: Medicações (continua)

Medicação	Apresentação	Diluição	Dose	Obs.
SULFATO DE MAGNÉSIO (ZUSPAN)	Ampola 50% - 5g//10ml Ampola 20% - 2g/10ml Ampola 10% - 1g/10ml	8mL a 50% + 12 mL de Água Destilada 10mL a 50% + 490mL de NaCl	Ataque: <b>4g IV 5 a 10 minutos</b> Manutenção: <b>0,6 a 2g/h em BI</b> Se recorrência da convulsão: Ataque: <b>2g em bolus</b> Manutenção: <b>2g/h em BI</b>	<b>Contraindicações:</b> Hipersensibilidade Hiper magnesemia Depressão Respiratória

Tabela 5: Medicações (continua)

SULFATO DE MAGNÉSIO (PRITCHARD)	Ampola 50% - 5g//10ml Ampola 20% - 2g/10ml Ampola 10% - 1g/10ml	8mL a 50% + 12 mL de Água Destilada	Ataque: <b>4g IV 5 a 10 minutos + 10g IM (5g em cada glúteo)</b> Manutenção: <b>5g IM profunda a cada 4h</b> Se recorrência da convulsão: Ataque: <b>2g em bolus</b> Manutenção: <b>2g/h em BI</b>	<b>Contraindicações:</b> Plaquetopenia severa <b>Pontos positivos:</b> Facilidade no transporte intra e extra-hospitalar
HIDRALAZINA	Ampola de 1mL com 20mg/mL	1mL + 19mL de Água Destilada	5mg IV a cada 20 a 30min Dose máxima: 20 a 30mg	<b>Contraindicações:</b> ICC, Cardiopatia, LES, Aneurisma de Aorta.
NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	Ampola de 2mL com 50mg/2mL Ampola Xmg	2mL + 248mL de SG 5%ML	Infusão de 0,5 a 10 mcg/kg/min 70kg: 350 mcg/min – 1,75mL/min	<b>Pontos positivos:</b> Indicado para correção de EAP.
NITROGLICERINA	Ampola 50mg/10mL ou 25mg/5mL	10mL + 240 mL SG 5%	Infusão 5 a 20 mcg/min Dose Máxima de 100 a 200 mcg/min.	<b>Contraindicações:</b> Infarto de VD Hipovolemia Tamponamento Cardíaco Cardiomiopatia Restritiva Pericardite Constrictiva <b>Pontos positivos:</b> Alternativa na correção do EAP

Tabela 5: Medicações (continua)

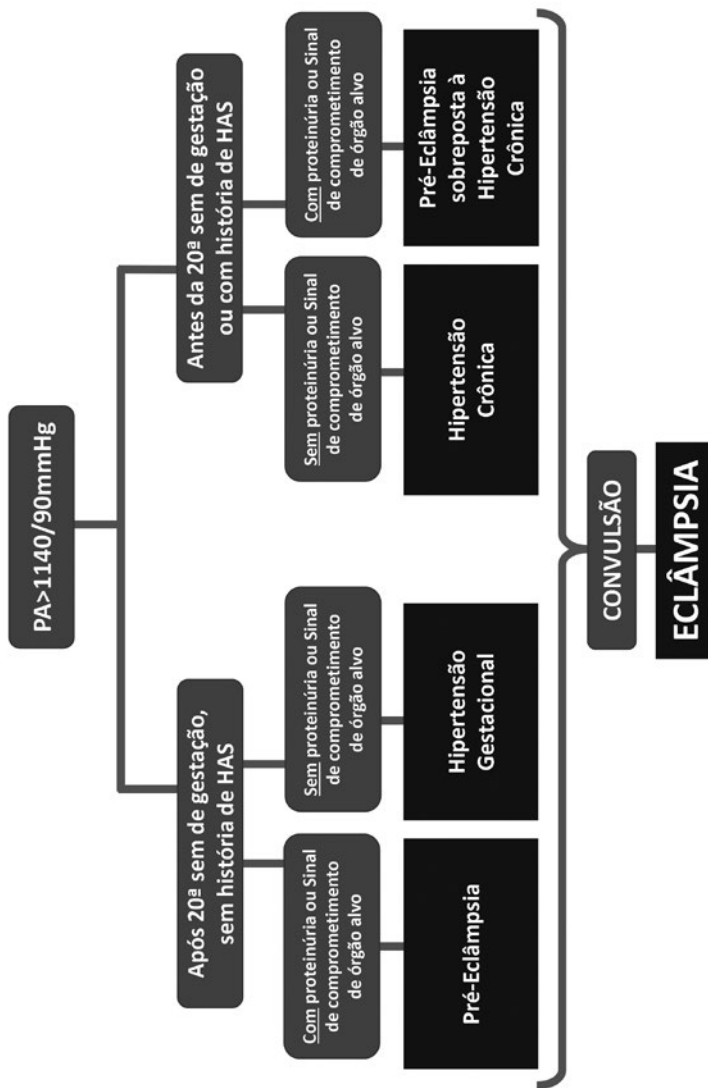
GLUCONATO DE CÁLCIO	Ampola 10% - 1g/10ml	-	Administrar am-pola de 1g/10mL IV lentamente.	<b>Pontos positivos:</b> Reverter a intoxicação por magnésio
Medicação	Apresentação	Dose	Obs.	
METILDOPA	Comp 250 e 500mg	750 a 2.000 mg/dia 2 a 4x/dia	Contraindicações: Hipersensibilidade Hepatopatia Uso de Inibidor da monoaminoxidase	
CLONIDINA	Comp 0,1 e 0,2mg	0,2 a 0,6 mg/dia 2 a 3x /dia	Contraindicações: Hipersensibilidade Bradycardia Depressão Lactante Cardiopatia	
HIDRALAZINA	Drágeas de 25 e 50mg	50 a 150 mg/dia	-	
ANLODIPINO	Comp 2,5, 5 e 10 mg	5 a 20mg/dia 1 a 2 x/dia	-	

Tabela 5: Medicações (conclusão)

NIFEDIPINO	Comp 10 e 20mg	20 a 120 mg/dia 1 a 3 x/dia	Contraindicações: Hipersensibilidade Antes da 20ª semana de gravidez IAM recente Angina Instável Choque Cardiovascular Associação com Rifampicina
METOPROLOL	Comp 25, 50 e 100 mg	100 a 200mg/dia 1 a 2 x/dia	-
CARVEDILOL	Comp 6,25 e 12,5 mg	12,5 a 50 mg/dia 1 a 2 x/dia	-

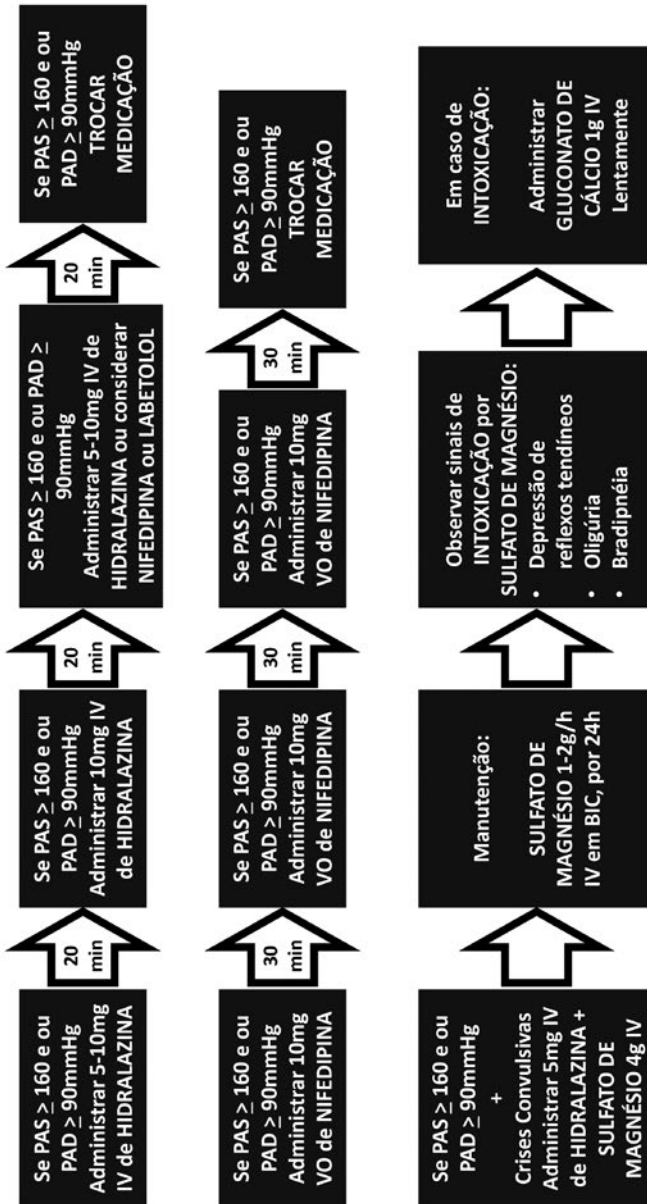
Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Walls *et.al.* (2019).

Figura 1: Diagnóstico.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Walls *et.al.* (2019).

Figura 2: Conduta.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Clinical Management Guidelines for Obstetrician (2019), Walls *et al.* (2019).

## Hiperêmese gravídica

### Embasamento teórico

Náuseas e vômitos na gravidez (NVG) são distúrbios frequentes nas gestações, acometendo cerca de 85% das mulheres grávidas. Em 25% desses casos, apresentam-se como *morning sickness* ou náusea matinal, que é quando o quadro se apresenta apenas no período da manhã. Os sintomas normalmente ocorrem durante o primeiro trimestre, porém, em um subgrupo de pacientes, essas queixas podem se estender por toda a gestação, afetando a qualidade de vida da mulher. Uma pequena porcentagem dessas mulheres (em torno de 1,1%) pode apresentar um quadro grave de NVG, denominado Hiperêmese Gravídica (HG), que, caso não tratada de maneira adequada, tem potencial de causar uma significativa morbidade materna, com resultados adversos no parto. Contudo, atualmente, a mortalidade materna em decorrência de NVGs é extremamente rara (inferior a 1/10.000 nascimentos). (24–26)

A Hiperêmese Gravídica (HG) é a causa mais comum de hospitalização na primeira metade da gravidez, sendo conceituada como a persistência de náuseas e vômitos excessivos e perniciosos, dissociados de qualquer doença base, com início antes da 20ª semana gestacional e de repercussão clínica importante, a qual resulta em risco para a vida materna e fetal. É um quadro emético grave, que muitas vezes evolui como complicação de uma êmese gravídica habitual (vômitos no início da gestação), estando associado a distúrbios hidroeletrólíticos e alterações tanto metabólicas quanto nutricionais, que resultam em perda ponderal, desidratação e um estado de cetose e cetonúria. Apresenta uma evolução importante do comprometimento materno, que precisa de intervenção emergencial e é detalhado em fases (27–29):

Tabela 6: Fases da HG

Fase de Desidratação	Fase Metabólica	Fase Neurológica	Fase da Psicose de Wernicke-Korsakoff:
<p>Presença de vômitos e náuseas e ptialismo intensos, causando importante desidratação. Achados clínicos nessa fase são diminuição da elasticidade e do turgor da pele, mucosas secas, língua áspera, bem como taquicardia, hipotermia e hipotensão. Há elevação do hematócrito e pode haver distúrbios hidroeletrólíticos, com o Sódio elevado e Potássio e Cloro diminuídos</p>	<p>Há piora do quadro clínico, com o início de distúrbios nutricionais, onde há perda ponderal de cerca de 5% do peso da paciente. Nessa fase há discreta icterícia pela elevação de bilirrubinas e demais enzimas hepáticas. Instala-se um quadro de cetacidose e cetonúria, assim como hipocalcemia, hipoalbuminemia, hiponatremia. Também há hipoglicemia.</p>	<p>O quadro da HG segue se agravando e, nessa fase, acrescenta-se o comprometimento oftálmico com lesões retinianas, bem como alterações neurológicas de hiporreflexia e dor a palpação de membros inferiores. Essa fase é um importante marcador, pois antecede um acometimento encefálico de caráter irreversível. Chamamos esse intervalo até o acometimento encefálico de “Interstício Crítico de Briquet”, período no qual deve-se interromper a gravidez imediatamente</p>	<p>Se refere a uma encefalopatia, que se caracteriza por uma complicada instabilidade hemodinâmica, com alucinações e coma, quadro, na maioria das vezes, irreversível</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Di Gangi *et al.* (2012); Vaz (2018).



## Diagnóstico

Ao nos depararmos com um quadro de êmese e náusea gravídica, a realização de uma avaliação clínica criteriosa é fundamental, assim como a solicitação de exames laboratoriais e até de imagem, para afastar outras causas que poderiam justificar o quadro clínico da paciente. (29)

**ANAMNESE:** ao realizar a anamnese de uma paciente com sintomatologia clínica compatível com HG, é fundamental que se questione acerca de perda ponderal e redução do volume urinário. Caso esse quadro tenha iniciado a partir do segundo trimestre deve-se ter atenção especial também para a possibilidade de que haja outras causas orgânicas para o sintoma além da gravidez, e podem ser considerados diagnósticos diferenciais. (29)

Indagar a paciente acerca de sangramentos genitais e aumento uterino além do previsto para sua idade gestacional também são pontos importantes na anamnese dessa paciente, visto que temos como diagnóstico diferencial a neoplasia trofoblástica e gestação gemelar. (29)

**EXAME FÍSICO:** alguns achados comuns no exame físico de uma paciente que chega na emergência com NVG de grave intensidade são sinais de desidratação, perda ponderal e excesso de salivação. O exame genital e a palpação do abdômen procuram avaliar se há sangramento genital e volume uterino incompatível com a idade gestacional da mulher, para descartar sinais clínicos de doença trofoblástica. (29)

## Avaliação complementar

Tabela 7: Resultados dos exames laboratoriais e complementares de uma paciente com sintomatologia clínica de Hiperêmese Gravídica (continua)

EXAMES	RESULTADOS
Hemograma	Hematócrito aumentado e anemia megaloblástica
Glicose	Diminuída
Proteínas	Diminuídas
Amilase, Lipase, Bilirrubinas	Aumentadas

Tabela 7: Resultados dos exames laboratoriais e complementares de uma paciente com sintomatologia clínica de Hiperêmese Gravídica (continua)

<b>Ureia e Creatinina</b>	Aumentadas
<b>Função Tireoidiana</b>	TSH diminuído; T3 e T4 aumentados
<b>Tiamina</b>	Diminuída
<b>Sódio, Potássio e Cloro</b>	Diminuídos
<b>Urina</b>	De alta densidade com cetonúria
<b>Gasometria</b>	Alcalose metabólica
<b>Ultrassom Abdominal</b>	Buscar patologia abdominal
<b>Ultrassom Pélvico</b>	Buscar Gestação múltipla e doença trofoblástica gestacional

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Vaz (2018).

### **Classificação de gravidade da NVG:**

A gravidade das náuseas e vômitos na gravidez tem um amplo espectro, portanto se faz necessária uma escala de pontuação para graduar a gravidade dos sintomas e, em seguida, realizar uma proposta de tratamento. Em 2002, foi introduzido o PUQE (*Pregnancy Unique Quantification of Emesis*), que avalia a gravidade da NVG, baseando-se em 3 sintomas: náuseas, vômitos e ânsia de vômito nas últimas 24 horas. A pontuação da escala PUQE foi validada como um importante indicador de Hiperêmese Gravídica. (30)

Tabela 8: Classificação de gravidade da NVG.

<b>1. Por quanto tempo se sentiu nauseada nas últimas 24 horas?</b>
Nunca (1) – Até 4 horas (2) – Até 8 horas (3) – Até 12 horas (4) - > de 12 horas (5)
<b>2. Quantos episódios de vômitos apresentou nas últimas 24 horas?</b>
Nenhum (1) – Um episódio (2) – Até 3 episódios (3) – Até 4 episódios (4) – Mais de 5 (5)
<b>3. Em quantos momentos observou intensa salivação e esforço de vômito nas últimas 24 horas?</b>
Nenhum (1) – Até 3 vezes (2) – Até 5 vezes (3) – Até 8 vezes (4) – Todo tempo (5)
<b>Classificação: Pontuação 6: forma leve; entre 7 e 11: forma moderada; 12: forma grave</b>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Koren *et.al.* (2020).

## Diagnóstico diferencial

Neoplasia trofoblástica e gestação múltipla são os principais diagnósticos diferenciais de NVG. Náuseas no terceiro trimestre gestacional, normalmente, são decorrentes de degenerações hepáticas, litíase, diabetes gestacional ou de distúrbios hipertensivos como pré-eclâmpsia. Portanto a idade gestacional é um importante dado na investigação da patogênese. Alterações decorrentes do aparelho digestivo também podem se encaixar como diagnóstico diferencial de NVG, como, por exemplo, esofagite terminal, dispepsia, hérnia de hiato e gastroparesias. Doenças sistêmicas como endocrinopatias, uremia e infecções otológicas e de sistema urinário também podem ser citadas como diagnóstico diferencial. Por fim, um dos principais diagnósticos diferenciais das NVG são os casos de intoxicação exógena, medicamentosa ou não, como o uso de quimioterápicos, betabloqueadores, álcool e outras drogas.

## Tratamento

Deve ser realizado o quanto antes, em ambiente hospitalar, sendo necessária a internação da paciente. Nos cuidados gerais, deve-se ter como meta o

reestabelecimento do peso ideal e da diurese diária, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos. (29,31–33)

### **Hidratação venosa e reposição iônica**

A primeira medida a ser tomada é iniciar hidratação parenteral na paciente e, logo após, obter um acesso venoso. Depois de avaliar o grau de desidratação da paciente, bem como seu volume urinário, deve-se programar a reposição hídrica, sendo recomendada a hidratação com soluções isotônica (RL ou solução salina).

Repor potássio apenas em casos de hipocalemia ( $K < 3,5 \text{mEq/l}$ ).

### **Alimentação**

Manter a paciente em dieta zero, por 24 a 48 horas ou até o quadro se estabilizar. Feito isso, retornar progressivamente com a dieta, iniciando por líquidas e, posteriormente, alimentação sólida. Evitar suplementação rica em lipídios, dando preferência para pequenas porções que contenham carboidratos, em intervalos de 3 horas. Caso haja persistência do quadro, se faz necessária a alimentação parenteral, que deve ser mantida enquanto persistirem sintomas, porém, se essa via for utilizada por mais de 48 horas, repor vitaminas do complexo B e C. (29,31–33)

### **Tratamento farmacológico**

#### **Anti-histamínicos**

São comumente usados no início da gestação para tratamento de NVG. Antagonistas H1 de primeira geração como Difenidramina, Dimenidrinato + Piridoxina (Dramin B6) diminuem a estimulação do centro do vômito. Essa classe medicamentosa está na categoria B do FDA e se mostra eficaz no controle da NVG. A Piridoxina é uma vitamina B6, envolvida no metabolismo de aminoácidos, lipídios e carboidratos, com eficácia no tratamento da NVG. (29,31–33)

## Antieméticos

A Metoclopramida é um fármaco antagonista dos receptores de dopamina e serotonina muito utilizada no tratamento da NVG, sendo categoria B do FDA, e seu uso durante a gravidez não evidencia risco teratogênico. Apesar da eficácia, a Metoclopramida tem limitações de uso, devido aos seus efeitos colaterais, que consistem em tontura, sonolência, distonia e até mesmo discinesia tardia caso o uso seja crônico. Já a Ondansetrona é um antagonista dos receptores de Serotonina, considerada a classe mais eficaz, disponível atualmente no mercado, e também a mais prescrita, considerada como categoria B no FDA. A Ondansetrona atua tanto central quanto periféricamente, bloqueando receptores de serotonina no centro do vômito medular e no intestino delgado. (29,31–33)

## Corticoesteroides

Os corticoesteroides como Metilprednisolona e Prednisona exercem um efeito antiemético na área de gatilho dos quimiorreceptores do tronco encefálico, e são usados em casos refratários de HG. Mediante situações críticas, em que a paciente não responde, favoravelmente, às medidas farmacológicas já sugeridas, pode-se recorrer aos corticoesteroides. Essa classe é de categoria C no FDA, e os esquemas citados abaixo têm a capacidade de cessar os vômitos em até 2 horas. (29,31–33)

- Prednisona (10mg VO de 12/12 horas)
- Hidrocortisona (50mg VO de 12/12 horas por 24 a 48 horas)
- Dexametasona (50mg IV de 12/12 horas por 24 a 48 horas)
- Metilprednisolona (15-20mg IV de 8/8 horas)

Tabela 9: Medicções (continua)

Medicção	Apresentação	Diluição	Dose	Obs.
Dimenidrato + Piridoxina DRAMIN B6®	Ampola de 1 mL com 50mg + 50mg	-	50mg IM 4/4 horas	-
Prometazina FENERGAN®	Ampola de 2 mL com 25mg/mL	-	25-50mg/dose IM profunda 4-6h Dose Máxima 100mg/dia	-
Clorpromazina AMPLICTIL®	Ampola de 5 mL com 5mg/mL	-	25-100mg IM profundo 4-6h Dose Máxima: 2g/dia	-
Metoclopramida PLASIL®	Ampola de 2 mL com 5mg/mL	-	10mg IV ou IM de 8/8h	-
Ondansetrona VONAU®	Ampola de 2 ou 4 ml com 2mg/mL	-	8mg IV 8/8h	Contraindicações: Evitar no 1º Trimestre
Metilprednisolona SOLU-ME-DROL®	Pó liofilizado com 40mg + Ampola com 1mL de diluente	40mg de pó + 1mL Diluente	15-20mg IV 8/8h	Contraindicações: Evitar nas Primeiras 10 Semanas

Tabela 9: Medicações (conclusão)

Dimenidrato (DRAMIN <sup>®</sup> )	Comp 100mg	50-100mg VO de 4/4 ou 6/6 horas. Dose Máxima: 400mg/dia	-
Dimenidrato + Piridoxina DRAMIN B6 <sup>®</sup>	Comp 50 mg + 10 mg	50-100mg VO 4/4 a 6/6h Dose Máxima: 400mg	-
Metoclopramida PLASIL <sup>®</sup>	Comp 10mg	10mg 8/8h	Contraindicações: Pontos positivos:
Ondansetrona VONAU <sup>®</sup>	Comp 4 a 8mg	4-8mg 8/8h	Contraindicações: Pontos positivos:

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Vaz (2018),  
Koren *et.al.* (2020), McParlin *et.al.* (2016).

## Hemorragias

### Embasamento teórico

Visando a uma maior compreensão acerca dos assuntos que serão tratados, as hemorragias obstétricas serão divididas em duas partes: as hemorragias da 1ª e 2ª metades da gestação. Entre as causas mais comuns de sangramento na 1ª metade da gestação encontramos: abortamento, gestação ectópica e doença trofoblástica gestacional; em relação às hemorragias que ocorrem na 2ª metade da gestação, podem ser causadas por: descolamento da placenta normalmente inserida, placenta prévia e rotura uterina. (34,35)

### Abortamento

Abortamento é a expulsão ou extração do feto antes da 20ª semana de gestação ou com peso menor do que 500g, podendo ser classificado pela sua cronologia em precoce, quando ocorre até a 12ª semana da gestação, e tardio,

quando ocorre após esse período. Em casos de emergência é possível se deparar com as seguintes situações de abortamento: a ameaça de abortamento; completo, quando ocorre a expulsão completa de todos os produtos da concepção; inevitável, quando o processo de abortamento está em andamento; incompleto, quando ocorre expulsão parcial dos produtos da concepção, e restos permanecem no útero; retido é quando ocorre a interrupção da gestação, e os produtos da concepção permanecem retidos por mais de quatro semanas; infectado, em que ocorre a infecção dos produtos da concepção, sendo polimicrobiana e provocadas, geralmente, pela bactérias da flora vaginal. (36,37)

## Diagnóstico

Tabela 10: Sinais e sintomas (continua)

SINAIS E SINTOMAS	AMEAÇA	INEVITÁVEL	COMPLETO	INCOMPLETO	RETIDO	INFECTADO
<b>Sangramento</b>	Discreto (vermelho, escuro ou em borra de café)	Presente, e pode ser intenso	Discreto ou ausente	Presente, e pode ser intenso	Ausente	Variável
<b>Dor</b>	Discreta ou ausente	Cólicas sempre presentes	Ausente	Cólicas sempre presentes	Ausente	Sinais de peritonite podem estar presentes
<b>Febre</b>	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente



Tabela 10: Sinais e sintomas (conclusão)

USG	Orifício interno do colo do útero	Exame especular
Embrião com vitalidade ou até mesmo achados de uma gestação inicial (embrião, se visível, com BCF+)	Fechado	Sem alterações
SG irregular; BCF+ ou ausente e sinais de descolamento de placenta (com área de hematoma retrocoriônico)	Aberto	Hemorragia pelo orifício externo pode ter bolsa amniótica herniada em gestações mais avançadas
Útero vazio (endométrio até 15mm) e com presença de coágulos	Fechado	Sem alterações
Volume uterino menor do que o esperado para a idade gestacional e conteúdo intrauterino amorfo e conteúdo heterogêneo, de difícil identificação	Aberto ou Fechado (muito semelhante ao quadro de aborto completo)	Saída de tecido pelo colo, que são restos de produtos intrauterinos
BCF ou embrião ausentes em dois exames intercalados de 15 dias	Fechado	Sem alterações
Presença de saco gestacional, podendo haver a visualização de coágulos, restos ovulares e coleção purulenta no fundo do saco de Douglas	Aberto	Secreção purulenta e com odor fétido

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Brasil (2010), FEBRASGO (2010).

## Conduta

Em todos os casos é sempre importante fornecer suporte adequado à paciente de acordo com a gravidade do seu quadro e, além disso, sempre tentar

buscar o parecer de um especialista da área obstétrica, por conta de procedimentos que podem ser melhor conduzidos por eles. Atenção: sempre que internar, proceder à tipagem sanguínea, pois pacientes Rh- e Coombs indireto negativo devem ser medicadas com imunoglobulina anti-Rh para prevenção de possível aloimunização, no momento da administração do misoprostol. (36–38)

Tabela 11: Ameaça de abortamento (continua)

AMEAÇA DE ABORTAMENTO	INEVITÁVEL OU INCOMPLETO	COMPLETO
<p>Conduta expectante, sem necessidade de internação hospitalar, e analgesia, se necessário. Orientar repouso relativo e abstinência sexual, e em casos de dor por cólicas recomendar Butilbrometo de Escopolamina.</p>	<p>Internação da paciente, sinais vitais, hemograma completo e tipagem sanguínea;</p> <p>Até 12 semanas: misoprostol, e caso necessário AMIU ou curetagem uterina;</p> <p>Acima de 12 semanas: misoprostol, perfusão de ocitocina em solução glicosada na velocidade de 40 mUI/min (20 UI do fármaco em 500 ml de soro glicosado a 5% a 20 gotas/min), depois procede-se ao esvaziamento da cavidade uterina por AMIU ou curetagem, e por fim, inibição da lactação com Cabergolina: 1 mg (2 comprimidos) VO em dose única.</p> <p>Sempre é importante avaliar a necessidade de transfusão sanguínea, e caso seja uma hemorragia grave, sempre proceder à aspiração ou curetagem, pois o tempo de resposta do misoprostol é demorado.</p>	<p>Conduta expectante, com reavaliação ambulatorial em até 15 dias, recomendar repouso relativo por 24 a 48 horas. Na persistência do sangramento prescrever Misoprostol, mas o caso do colo do útero ainda esteja aberto, pode ser realizada a AMIU ou curetagem uterina.</p>

Tabela 11: Ameaça de abortamento (continua)

ABORTO RETIDO	ABORTO INFECTADO
<p>Pode esperar até 4 semanas para aguardar resolução espontânea;</p> <p>Deve ser realizado o esvaziamento uterino:</p> <p>&lt;12 semanas: proceder à AMIU, e na impossibilidade desse, curetagem uterina;</p> <p>&gt;12 semanas: tratamento com misoprostol e Perfução venosa de ocitocina em solução glicosada na velocidade de 40 mUI/min (20 UI do fármaco em 500 ml de soro glicosado a 5% a 20 gotas/min), e para esvaziamento da cavidade uterina faz AMIU ou curetagem, e por fim, a inibição da lactação com Cabergolina na dosagem 1mg (2 comprimidos) VO em dose única.</p>	<p>Internação da paciente, sinais vitais, hemograma completo e tipagem sanguínea e hemocultura do canal cervical;</p> <p>Reposição volêmica e, se hemoglobina for menor que 8, realizar transfusão sanguínea;</p> <p>Iniciar antibioticoterapia (preferência por fármacos de largo espectro): escolher um para anaeróbios, que pode ser o Metronidazol, de 500mg a 1000g IV, de 6/6h, por 7 a 10 dias; ou a Clindamicina, de 600mg a 900mg, de 6/6h ou de 8/8h, IV, por 7 a 10 dias; e associar com um aminoglicosídeo, podendo ser a Gentamicina, 1,5mg/Kg/dose, IV ou IM, de 8/8h, por 7 a 10 dias; ou a Amicacina, 15mg/Kg/dose, de 6/6 horas ou de 8/8horas, IV ou IM, por 7 a 10 dias;</p> <p>A profilaxia antitetânica deve ser feita com antitoxina 10.000 UI IV de soro antitetânico (SAT), se a paciente não for adequadamente vacinada; contudo, em pacientes com teste de sensibilidade positivo ao SAT, deverá ser utilizada na dose de 3.000 a 6.000 UI. Se a paciente for imunizada, fazer dose de reforço da vacina, se a última dose tiver sido administrada há mais de 5 (cinco) anos.</p> <p>Deve ser realizado o esvaziamento uterino conforme protocolo de aborto retido, e 2h após iniciar os antibióticos.</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Brasil (2010a), Brasil (2010b).

Tabela 12: Dosagem do Misoprostol (continua)

	DOSAGEM DO MISOPROSTOL
1° TRIMESTRE GESTACIONAL	<p>1° opção: 4 cápsulas de 200mcg, a cada 12 horas, sendo 3 doses (0, 12 e 24 horas), por via vaginal;</p> <p>2° opção: 2 cápsulas de 200mcg a cada 8 horas, sendo 3 doses (0, 8 e 16 horas), por via vaginal;</p> <p>3° opção: 1 cápsula de 200mcg, a cada 6 horas, sendo 4 doses (0, 6, 12 e 18 horas), por via vaginal.</p>

Tabela 12: Dosagem do Misoprostol (conclusão)

<b>2° TRIMESTRE GESTACIONAL</b>	<p>De 13 a 16 semanas e 6 dias de gestação: 1 cápsula de 200mcg, a cada 6 horas, sendo 4 doses (0, 6, 12 e 18 horas), por via vaginal;</p> <p>De 17 a 26 semanas de gestação: 1 cápsula de 100mcg, a cada 6 horas, sendo 4 doses (0, 6, 12 e 18 horas), por via vaginal.</p> <p>Se necessário, repetir após 24 horas da última dose, e após os dois dias de uso do misoprostol deve-se aguardar 72 horas pelo abortamento. Caso ele não ocorra, pode-se repetir o mesmo esquema de misoprostol, considerando-se as condições clínicas e a concordância da mulher para manter o tratamento.</p>
-------------------------------------	--

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Brasil (2010a), Brasil (2010b).

Tabela 13: Medicações (continua)

Medicação	Apresentação	Dose	Obs
Butilbrometo de Escopolamina Colipan®; Uni-hioscin® ou FURP-Hioscina®	Comp 10mg	10-20mg mg VO de 6/6 a 8/8 horas.  Dose Máxima: 100mg/dia	Contraindicações:  Pontos positivos:
Butilbrometo de Escopolamina Buscopan®	Solução oral de 10mg/mL	20 a 40 gotas VO de 6/6 a 8/8 horas.  Dose Máxima: 100mg/dia	Contraindicações:  Pontos positivos:
Misoprostol Prostokos®	Comp vaginal 25mcg ou 100mc	2 comp 25mcg em dose única, se não houver resposta em após 6 horas, fazer 4 comp 25mcg ou 1 comp de 100mcg em dose única	Contraindicações:  Pontos positivos:
Ocitocina Syntocinon®, Oxiton®	Solução injetável de 5unidades/mL	Infusão EV de 2-8 gotas/min, podendo fazer até 40gotas/min	Contraindicações:  Pontos positivos:

Tabela 13: Medicações (conclusão)

<p>Cabergolina</p> <p>Dostinex<sup>®</sup>, Cabertrix<sup>®</sup>, Caberedux<sup>®</sup> Bergox<sup>®</sup></p>	<p>Comp de 0,5mg</p>	<p>2 comp VO em dose única</p>	<p>Contraindicações:</p> <p>Pontos positivos:</p>
<p>Metronidazol</p> <p>Metronack<sup>®</sup></p>	<p>Solução injetável de 5mg/mL (ampolas de 100mL, podendo usar até 2)</p>	<p>Infusão EV de 5mL/minuto. Repetir de 6/6h</p>	<p>Contraindicações:</p> <p>Pontos positivos:</p>
<p>Clindamicina</p> <p>Clindacin<sup>®</sup>, Clindarix<sup>®</sup>, Hyclin<sup>®</sup></p>	<p>Solução injetável de 150mg/mL (ampolas com 2mL, 4mL ou 6mL)</p>	<p>600mg + 50mL de SF0,9%/RL; 900mg + 50-100mL de SF0,9%/RL. Fazer até 30mg/min. Repetir de 6/6h a 8/8h.</p>	<p>Contraindicações:</p> <p>Pontos positivos:</p>
<p>Gentamicina</p> <p>Gentamicin<sup>®</sup>, Gentamisan<sup>®</sup></p>	<p>Solução injetável com: 10mg/mL (ampola com 1mL); 20mg/mL (ampola com 1mL); 40mg/mL (ampola com 1 ou 2mL); 80mg/2mL (ampola com 2mL)</p>	<p>1,5mg/Kg/dose, IV ou IM, de 8/8h.</p>	<p>Contraindicações:</p> <p>Pontos positivos:</p>
<p>Amicacina</p> <p>Somente genérico<sup>®</sup></p>	<p>Solução injetável com: 50mg/mL (ampola com 2mL) ou 250mg/mL (ampola com 2mL)</p>	<p>15mg/Kg/dose, de 6/6 horas ou de 8/8horas</p>	<p>Contraindicações:</p> <p>Pontos positivos:</p>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Brasil (2010a), Brasil (2010b).

## Gestação ectópica

Situação em que ocorre a implantação embrionária fora do útero, importante destacar que não é viável. (39)

### Quadro clínico

1. Jovens e na menacme, com relato de atraso ou irregularidade menstrual;
2. Dor pélvica e sangramento vaginal discreto (que pode ser também para o interior da cavidade uterina);
3. Para orientar a investigação, determina-se a provável idade gestacional, e o útero estará menor do que o esperado para a IG calculada; em alguns casos, há massa palpável em região anexial quando realiza-se o toque bimanual, e, ainda, a paciente sente muita dor durante o toque, principalmente na mobilização do colo do útero (conhecido de “Grito de Douglas”, que é o sinal de Proust), pela presença de sangue no fundo de saco de Douglas;
4. Sinais podem orientar o diagnóstico: de Laffon (dor no ombro por irritação do nervo frênico); de Cullen (equimose periumbilical) e de Blumberg (descompressão dolorosa do abdome, por irritação peritoneal). (39)

### Diagnóstico

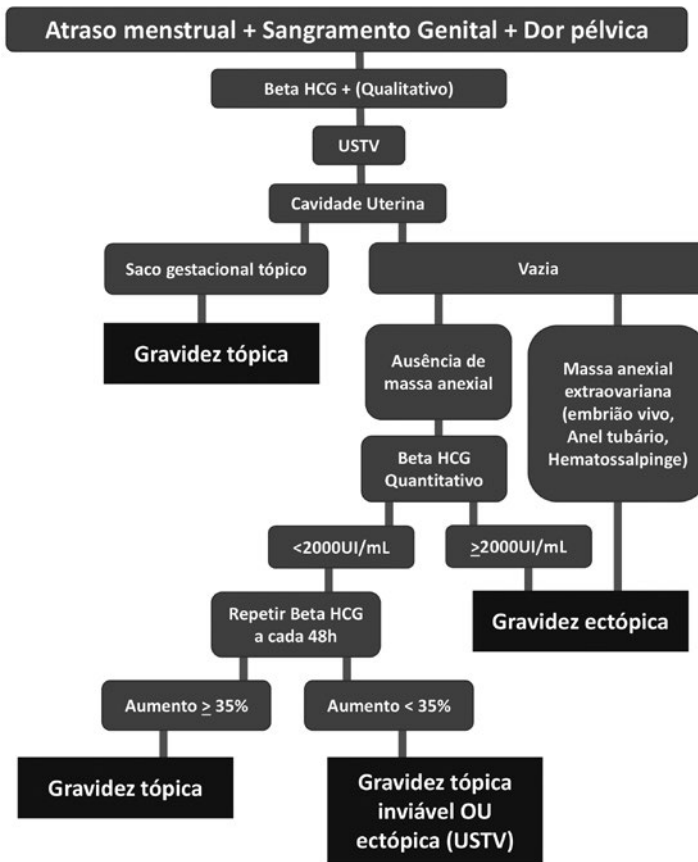
1. Anamnese e exame físico, que seria o diagnóstico clínico;
2. Diagnóstico laboratorial, será pela dosagem do beta-hCG, porque em valores acima de 2.000 mUI/mL, a gestação deve ser confirmada por USTV, e ausência de gestação tópica acima desse valor é indicativo de gestação ectópica, e os valores tendem a aumentar a cada 48 horas, e na gestação normal tende a ter um aumento de 35%, ou seja, curva de evolução ANORMAL (menos de 35% em 48 horas), também indica uma gestação ectópica;
3. Na USTV, poderá ser vista uma imagem em anel anexial, com centro anecoico e halo hiperecogênico (em 70% dos casos), e ainda pode haver líquido livre na cavidade peritoneal, caso haja a visualização do saco gestacional ou de restos ovulares, o diagnóstico é descartado, e em alguns

casos, em que o Doppler estiver disponível, pode ser visto um aumento do fluxo na artéria tubária, sendo um fluxo de baixa resistência. (39)

### Conduta

Pedir avaliação obstétrica para definição da conduta, além de monitorização dos sinais vitais, controle da dor e reposição volêmica, se necessário. (39)

Figura 3: Conduta de Avaliação Obstétrica.



Fonte: Elaborado pelos autores com base em Elito (2018).

## Doença trofoblástica gestacional

A doença trofoblástica gestacional (DTG) representa espectro de condições diferentes, que são caracterizadas por uma proliferação anormal do tecido trofoblástico, com diferentes riscos para uma invasão local e metástases. (40,41)

### Quadro clínico

A DTG possui quatro manifestações clínicas diferentes, que são (40,41):

1. **Mola hidatiforme completa:** quando apresente hiperplasia difusa do trofoblasto, com todas as vilosidades estão e exibem uma dilatação hidrópica e repleta de fluido, e ainda não possui o desenvolvimento de feto ou anexos fetais, e o risco de evolução para uma forma maligna é cerca de 20%;
2. **Mola hidatiforme parcial:** aquela que apresenta hiperplasia e edema focal do trofoblasto, além de fibrose do estroma, geralmente, existe feto malformado (com cariótipo triploide) e o risco de progressão para formas malignas é cerca de 5%;
3. **Mola invasora:** é uma variação da mola hidatiforme, sendo uma forma persistente;
4. **Coriocarcinoma:** é a forma maligna de uma DTG, com enorme potencial para metástase.

### Diagnóstico

Durante a anamnese e o exame físico, é possível encontrar alguns fatores de risco importantes, sendo que o principal é a história de DTG em gestação prévia. Além disso, o diagnóstico de DTG pode ser levantado quando há queixa de sangramento genital de volume variável (persistente, na maioria das vezes), dor tipo em cólica no hipogástrio, crescimento uterino acelerado e eliminação genital de material amorfo. A paciente pode ainda apresentar sinais periféricos de anemia e hipovolemia, dependendo do volume e do tempo que a paciente está sangrando. Além disso, a hipertensão arterial é um achado em cerca de 30% dos casos. No exame obstétrico, é encontrada uma altura uterina maior que a esperada para a idade gestacional, ausência de



BCF, movimentos fetais e, por fim, através do exame especular, é possível avaliar a quantidade e local de sangramento. (40,41)

Podemos complementar o diagnóstico na emergência pela dosagem sérica do  $\beta$  – HCG e por exames de imagem. A USG transvaginal ou pélvica é o principal exame de escolha para complementar o diagnóstico, e os achados mais comuns são: presença de diversas áreas econegativas entre ecos amorfos (simulando “flocos de neve”), placenta bastante espessa e feto (se presente) com diversas malformações. A dosagem do  $\beta$ -HCG, por sua vez, pode complementar as informações do exame clínico e da ultrassonografia, principalmente se os valores encontrados forem superiores aos valores esperados para a idade gestacional. Os valores em casos de mola hidatiforme completa são bastante elevados, e metade das pacientes apresentam níveis superiores a 100.000 mUI/ml, contudo, os níveis costumam ser menores nas pacientes com mola parcial. (40)

## **Conduta**

Inicialmente, devemos proceder à correção dos distúrbios maternos associados à DTG, tais como a anemia, tireotoxicose, hipertensão e os distúrbios hidroeletrólíticos, depois devemos pedir avaliação obstétrica, mantendo a monitorização dos sinais vitais, controle da dor e reposição volêmica, quando necessário. (41)

## **Placenta prévia**

Placenta prévia é a implantação da placenta de maneira parcial ou total em qualquer parte do segmento inferior do útero, após a 28<sup>a</sup> semana de gestação. Existem quatro tipos de implantação, sendo elas a centro-parcial, centro-total, marginal e lateral. (1,2) São considerados fatores de risco: a idade materna avançada, tabagismo, gestações múltiplas, multiparidade, endometrite, aborto provocado, curetagens uterinas prévias, cicatrizes uterinas, grande volume placentário, antecedente de placenta prévia. (42,43)

## Quadro clínico

Clinicamente, a paciente apresenta sangramento vaginal indolor, de coloração vermelho vivo, de início espontâneo e gravidade progressiva, na segunda metade da gestação. (43)

## Diagnóstico

Além de análise do quadro clínico característico, anamnese e exame físico, como exame complementar a ultrassonografia pode confirmar a implantação heterotópica da placenta. (42) Nesses casos, não realizar toque vaginal devido ao risco elevado de aumentar a metrorragia. (43)

## Conduta

Ressalta-se a importância em fornecer o suporte clínico adequado, com monitorização de sinais vitais, avaliar idade gestacional, intensidade da hemorragia e presença ou não de trabalho de parto. Buscar manter a estabilidade da paciente e do feto. Se sangramento vaginal intenso ou contrações uterinas, recomenda-se internação imediata, obter acesso venoso calibroso e iniciar administração de cristaloides para manter estabilidade hemodinâmica e débito urinário adequado. Estabelecer avaliação de pressão arterial com intervalos de 15 minutos a 1 hora, variando de acordo com intensidade do sangramento. Solicitar inicialmente hematócrito, determinação de tipo sanguíneo e avaliar função renal. Em quadros de sangramento intenso, iniciar avaliação de sistema de coagulação: fibrinogênio, plaquetas, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada. Lembrar que a imunoglobulina anti-D deve ser administrada em gestantes Rh negativo. Solicitar o parecer de um especialista da área obstétrica, para traçar conduta mais especializada. (43).

Tabela 14: Conduta especializada

<p>CONDUTA FETO PRÉ-TERMO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PRESENÇA DE SANGRAMENTO MATERNO INCONTROLÁVEL OU SOFRIMENTO FETAL: INTERRUPTÃO IMEDIATA POR CESÁREA.</li> <li>• SANGRAMENTO MATERNO CONTROLÁVEL: INTERNAÇÃO E CONTROLE DO SANGRAMENTO.</li> </ul>
<p>CONDUTA FETO DE TERMO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• INTERRUPTÃO COM 37 SEMANAS POR CESÁREA NOS CASOS DE PLACENTA PRÉVIA.</li> <li>• EM PLACENTAS DE INSERÇÃO BAIXA PODE-SE AVALIAR PARTO VAGINAL.</li> </ul>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Fernandes *et.al.* (2019).

### Descolamento prematuro de placenta

Quadro em que ocorre a separação parcial ou completa da placenta, normalmente inserida junto ao útero, antes da expulsão fetal em gestação superior a 20 semanas, levando a sangramento uterino e redução do aporte de oxigênio e nutrientes ao feto. As causas que levam a este quadro clínico podem ser divididas em causas não-traumáticas e traumáticas. São causas não traumáticas: idade materna, síndromes hipertensivas, diabetes, raça negra, paridade superior ou igual a 3, tabagismo, etilismo, uso de drogas, anemia e má nutrição. Como causas traumáticas, encontram-se: traumatismo abdominal, torção do útero gravídico, brevidade do cordão, rápida descompressão uterina. (43)

### Quadro clínico

Paciente com idade gestacional superior a 20 semanas, classicamente, apresenta-se com quadro de algia intensa, hipertonia uterina, sangramento de cor escura. (43,44)

Tabela 15: Sinais, sintomas e classificação.

SINAIS E SINTOMAS	CLASSIFICAÇÃO
ASSINTOMÁTICA OU APRESENTA SANGRAMENTO GENITAL DISCRETO SEM HIPERTONIA UTERINA SIGNIFICATIVA. VITALIDADE FETAL PRESERVADA.	<b>GRAU I</b>
METRORRAGIA DISCRETA COM HIPERTONIA UTERINA. REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS NA MÃE (FREQUÊNCIA CARDÍACA, PRESSÃO ARTERIAL, QUEDA DO FIBRINOGENIO). FETO VIVO, PORÉM, COM VITALIDADE FETAL PREJUDICADA.	<b>GRAU II</b>
CARACTERIZADO POR ÓBITO FETAL. PRESENÇA DE HIPOTENSÃO ARTERIAL MATERNA E HIPERTONIA UTERINA IMPORTANTE. III-A: COM COAGULOPATIA III-B: SEM COAGULOPATIA	<b>GRAU III</b>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Fernandes et.al. (2019); Souza (2006).

## Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. Com adequada anamnese e exame físico, é possível direcionar conduta. Anormalidades na frequência cardíaca fetal corroboram o diagnóstico de DPP. O exame de ultrassonografia é útil para identificar hematoma retroplacentário e, conseqüentemente, excluir outros distúrbios associados a sangramento vaginal com dor abdominal, caso o quadro seja de sintomatologia vaga e haja dúvidas com relação ao diagnóstico clínico. (43)

## Conduta

Descolamento prematuro de placenta é um quadro que inspira cuidados. Desta forma, deve ser instituído o suporte clínico intensivo, mantendo monitorização do estado hemodinâmico. Atenção às possíveis complicações, como choque hipovolêmico e insuficiência renal aguda. Solicitar hemograma com plaquetas, tipo sanguíneo e fator Rh; rotina de avaliação inicial para pré-eclâmpsia, além do hemograma e plaquetas, incluir creatinina e transaminase glutâmica oxalacética (TGO) ou DHL.

Caso haja sinais de hipotensão ou instabilidade hemodinâmica, instituir dois acessos venosos calibrosos, com infusão de 1.000 ml de solução cristalóide, correndo 500 ml, nos primeiros 10 minutos e mantendo os demais em 250 ml por hora, objetivando manter débito urinário superior a 30 ml por hora. Pedir avaliação obstétrica com urgência para definição da conduta. (43,44)

## **Roturas uterinas**

A rotura prematura das membranas ovulares (RPMO) é a rotura espontânea das membranas coriônica e amniótica antes do início do trabalho de parto, independentemente, da idade gestacional. Como fatores de risco, destacam-se o aumento da pressão intrauterina; fraqueza do colo e das membranas; e presença de foco infeccioso e/ou inflamatório. Além desses, outros fatores que elevam a incidência do quadro, seriam: tabagismo, sangramento genital no segundo trimestre, colo curto, baixo peso e história de RPMO em gestações anteriores. (43)

## **Quadro clínico**

Paciente com queixa de perda de líquido por via vaginal de forma aguda, com cheiro e aspecto diferentes de urina e corrimento. (43)

## **Diagnóstico**

Seu diagnóstico é clínico, podendo ser fechado com anamnese e exame físico bem direcionado. Como exame complementar, solicitar ultrassonografia com avaliação do Índice de Líquido Amniótico (ILA), que, se apresentando reduzido, fornece embasamento ao diagnóstico. Solicitar hemograma e avaliar leucograma e PCR. Não realizar toque vaginal, minimizando, assim a possibilidade de infecção. (43)

## **Conduta**

Internação da paciente e desenvolver melhor conduta de acordo com a idade gestacional, sendo *a priori* expectante em casos de infecção presente. É importante estar sempre atento a possibilidade de infecção e a vitalidade fetal. Embasar o tratamento em critérios clínicos e laboratoriais, realizar ras-

treio para Estreptococo do grupo B por meio de coleta de swab vaginal/retal, iniciar rastreamento de processo infeccioso. (45)

Tabela 16: Rastreamento de processo infeccioso

<b>RASTREAMENTO DE PROCESSO INFECCIOSO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MONITORAR TEMPERATURA MATERNA</li> <li>• MONITORAR FREQUÊNCIA CARDÍACA MATERNO-FETAL</li> <li>• AVALIAR INDICADORES DE INFECÇÃO:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- HIPERTERMIA (ACIMA DE 38°)</li> <li>- DOR À PALPAÇÃO UTERINA</li> <li>- SECREÇÃO VAGINAL PURULENTA</li> <li>- TAQUICARDIA MATERNA OU FETAL</li> </ul> </li> </ul>
--	--

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Fernandes *et.al.* (2019); Bornia *et.al.* (2013).

Iniciar antibioticoterapia contra Estreptococo do grupo B de maneira empírica por 48h, e manter após trabalho de parto, caso a cultura para EGB seja positiva. Não é recomendado amoxicilina com clavulanato pelo risco de maior incidência de enterocolite necrosante. Para prolongar a latência, na ausência de corioamnionite, iniciar antibioticoterapia associada à corticoterapia em etapa única, em ciclo único. Solicitar parecer da obstetrícia. (43,45)

Tabela 17: Antibioticoterapia e corticoterapia

<b>ANTIBIOTICOTERAPIA (PACIENTE COM 24 A 33 SEMANAS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AMPICILINA 2G IV 6/6 HORAS POR 48 HORAS + AZITROMICINA 1G VO DOSE ÚNICA</li> <li>• APÓS 48 HORAS: AMOXICILINA 500 MG VO DE 8/8 HORAS POR 5 DIAS</li> </ul>
<b>CORTICOTERAPIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• BETAMETASONA 12MG IM - FAZER DUAS DOSES EM INTERVALO DE 24 HORAS.</li> </ul>

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Fernandes *et.al.* (2019); Bornia *et.al.* (2013).

Tabela 18: Medicação, apresentação, dosagem

Medicação	Apresentação	Dose	Obs.
Ampicilina Somente genérico.	Cápsula com 500mg e 1g; suspensão oral com 250 e 500mg/ 5ml; e frasco ampola com 500mg e 1g.	500mg VO/ IV de 6/6 a 8/8 horas. Dose Máxima: 2 a 12g/dia	Contraindicações: É contraindicada em paciente com história de reação hipersensibilidade às penicilinas. Não é indicada a administração em pacientes sensíveis à cefalosporina, devido ao risco de reação cruzada.
Amoxicilina Amoxil <sup>®</sup> , Amoxina <sup>®</sup> , Camoxin <sup>®</sup> , Hiconcil <sup>®</sup> , Moxiplus <sup>®</sup> , Novoxil <sup>®</sup> , Penvicilin <sup>®</sup> , Probenil <sup>®</sup> , Velamox <sup>®</sup>	Cápsula com 500mg; suspensão oral com 125, 250 e 500 mg/ 5ml; frasco ampola com 1g; e comprimidos solúveis com 875 mg.	500mg VO de 8/8h horas. Dose Máxima: 0,75 a 3g/ dia	Contraindicações: É contraindicada em paciente com história de reação hipersensibilidade às penicilinas.
Azitromicina Azi <sup>®</sup> , Azimix <sup>®</sup> , Astro <sup>®</sup> , Zitromax <sup>®</sup>	Comprimido com 500 mg; suspensão oral com 200mg/ 5ml; e frasco ampola com 500 mg.	1g VO DOSE ÚNICA Dose Máxima: 1g/dia	Contraindicações: Não deve ser administrado em associação com digoxina, risco de intoxicação digitalica.
Betametasona Celestone Soluspan <sup>®</sup> , Betameson Moduram <sup>®</sup> , Beta Long <sup>®</sup> , Diprospan <sup>®</sup>	Comprimido 0,5 e 2 mg; suspensão oral gotas 0,5mg/ml; frasco ampola 1 ml contém 6 mg de betametasona.	12 mg IM DUAS DOSES com intervalo de 24 horas. Dose Máxima: 16mg/dia	Contraindicações: Atenção em pacientes com história de hipersensibilidade. Cuidado com interações medicamentosas com digitálicos. Sua administração associada a ritodrina (inibidor de contratilidade uterina) pode gerar edema pulmonar na gestante.

Fonte: Elaborado pelos autores com base em Fernandes *et al.* (2019); Bornia *et al.* (2013).

## Referências

1. Gynecologists; AC of O and. Clinical Management Guidelines for Obstetrician – Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2019;133(76):168–86.
2. Ramos JGL, Sass N, Costa SHM. Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos. *Série Orientações e Recom FEBRASGO* [Internet]. 2017;8:56. Available from: [https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/12-PRE\\_ECLAyMPSIA.pdf](https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/12-PRE_ECLAyMPSIA.pdf)
3. Braunthal S, Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. *SAGE Open Med.* 2019;7:205031211984370.
4. Walls R, Hockberger R, Gausche-hill M. *Rosen Medicina de Emergência: Conceitos e Prática Médica.* 9th ed. Guanabara Koogan; 2019. 6831 p.
5. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. *Manual de Medicina Intensiva.* 1st ed. Guimarães HP, de Assunção MSC, de Carvalho FB, Japiassú AM, Veras KN, Nácúl FE, et al., editors. São Paulo: Editora Atheneu; 2014. 1238 p.
6. Magee LA, Von Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, et al. The CHIPS randomized controlled trial (control of hypertension in pregnancy study). *Hypertension.* 2016;68(5):1153–9.
7. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2018;13(xxxx):291–310.
8. Azevedo LCP, Ladeira JP, Pinheiro BBAM. *Medicina Intensiva: Abordagem prática.* 4th ed. São Paulo: Editora Manole; 2019. 1216 p.
9. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2019;15(5):275–89. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6>
10. Teixeira JCG. *Unidade de Emergência.* 4th ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2019. 1120 p.
11. Kattah AG, Garovic VD. The Management of Hypertension in Pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2013;20(3):229–39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2013.01.014>
12. Siddiqui MM, Banayan JM, Hofer JE. Pre-eclampsia through the eyes of the obstetrician and anesthesiologist. *Int J Obstet Anesth* [Internet]. 2019;40:140–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2019.04.002>



13. Tamargo J, Caballero R, Delpón E. Pharmacotherapy for hypertension in pregnant patients: special considerations. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2019;20(8):963–82. Available from: <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1594773>
14. Olson-Chen C, Seligman NS. Hypertensive Emergencies in Pregnancy. *Crit Care Clin* [Internet]. 2016;32(1):29–41. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.08.006>
15. Chappell LC, Brocklehurst P, Green ME, Hunter R, Hardy P, Juszcak E, et al. Planned early delivery or expectant management for late pre-term pre-eclampsia (PHOENIX): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10204):1181–90.
16. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, Von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2014;4(2):105–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2014.01.003>
17. Tamargo J. Selecting emergency therapy for patients with pre-eclampsia. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2020;21(10):1119–22. Available from: <https://doi.org/10.1080/14656566.2020.1727444>
18. Alavifard S, Chase R, Janoudi G, Chaumont A, Lanes A, Walker M, et al. First-line antihypertensive treatment for severe hypertension in pregnancy: A systematic review and network meta-analysis. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2019;18(September):179–87. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2019.09.019>
19. LeFevre N, Krumm E. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Am Fam Physician*. 2019;100(7):403–6.
20. Wani-Parekh P, Blanco-Garcia C, Mendez M, Mukherjee D. Guide of Hypertensive Crisis Pharmacotherapy. *Cardiovasc Hematol Disord Targets*. 2017;17(1):52–7.
21. Salama M, Rezk M, Gaber W, Hamza H, Marawan H, Gamal A, et al. Methylodopa versus nifedipine or no medication for treatment of chronic hypertension during pregnancy: A multicenter randomized clinical trial. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2019;17(March):54–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2019.05.009>
22. Duley L. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2002;359(9321):1877–90.

23. Williams A, Khan MA, Moniruzzaman M, Rahaman ST, Mannan II, De Graft-Johnson J, et al. Management of preeclampsia, severe preeclampsia, and eclampsia at primary care facilities in Bangladesh. *Glob Heal Sci Pract*. 2019;7(3):457–68.
24. Bustos M, Venkataramanan R, Caritis S. Nausea and vomiting of pregnancy - What's new? [Internet]. Vol. 202, *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. Elsevier B.V.; 2017 [cited 2020 Sep 10]. p. 62–72. Available from: /pmc/articles/PMC5107351/?report=abstract
25. Erick M, Cox JT, Mogensen KM. ACOG Practice Bulletin 189: Nausea and Vomiting of Pregnancy [Internet]. Vol. 131, *Obstetrics and gynecology*. NLM (Medline); 2018 [cited 2020 Sep 10]. p. 935. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29683896/>
26. Fejzo MS, Ingles SA, Wilson M, Wang W, MacGibbon K, Romero R, et al. High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2008 [cited 2020 Sep 10];141(1):13–7. Available from: /pmc/articles/PMC2660884/?report=abstract
27. Di Gangi S, Gizzo S, Patrelli TS, Saccardi C, D'Antona D, Nardelli GB. Wernicke's encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: From the background to the present. *J Matern Neonatal Med* [Internet]. 2012 Aug [cited 2020 Sep 10];25(8):1499–504. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22003959/>
28. Magee LA, Chandra K, Mazzotta P, Stewart D, Koren G, Guyatt GH. Development of a health-related quality of life instrument for nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5):232–8.
29. Vaz JO. Náuseas e Vômitos na Gravidez. *Sereal Untuk*. 2018;51(1):51.
30. Koren G, Boskovic R, Hard M, Maltepe C, Navioz Y, Einarson A. Motherrisk - PUQE (pregnancy-unique quantification of emesis and nausea) scoring system for nausea and vomiting of pregnancy. In: *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. Mosby Inc.; 2002 [cited 2020 Sep 10]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12011891/>
31. Oliveira LG, Capp SM, You WB, Riffenburgh RH, Carstairs SD. Ondansetron compared with doxylamine and pyridoxine for treatment of nausea in pregnancy: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2014 Oct 10 [cited 2020 Sep 10];124(4):735–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25198265/>

32. McParlin C, O'Donnell A, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: A systematic review [Internet]. Vol. 316, JAMA - Journal of the American Medical Association. American Medical Association; 2016 [cited 2020 Sep 10]. p. 1392–401. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27701665/>
33. Larrimer MB, Dajani NK, Siegel ER, Eswaran H, Newport DJ, Stowe ZN. Antiemetic medications in pregnancy: A prospective investigation of obstetric and neurobehavioral outcomes. In: American Journal of Obstetrics and Gynecology [Internet]. Mosby Inc.; 2014 [cited 2020 Sep 10]. p. 270.e1-270.e7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24412116/>
34. Aslih N, Walfisch A. Bleeding during pregnancy. Vol. 82, Medical times. 2011. 3–21 p.
35. Rios LTM, Oliveira RVB de, Martins M da G, Bandeira KP, Leitão OMR, Santos GHN, et al. Anormalidades do primeiro trimestre da gravidez: ensaio iconográfico. Radiol Bras. 2010;43(2):125–32.
36. Brasil, MS. PROTOCOLO PARA UTILIZAÇÃO DE MISOPROSTOL EM OBSTETRÍCIA. MINISTÉRIO DA SAÚDE Secr ATENÇÃO À SAÚDE Dep AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS ÁREA TÉCNICA SAÚDE DA Mulh. 2010a;9(1):76–99.
37. FEBRASGO. Manual de Orientação Assistência ao Abortamento, Parto e Puerpério 2010. FEBRASGO. 2010;186.
38. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. Parto , Aborto e Puerpério: Assistência Humanizada à Mulher [Internet]. Vol. 13, Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2010b. 44–55 p. Available from: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0104423011704055%5Cnhttp://www.revistas.usp.br/rlae/article/view/2392%5Cnhttp://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032014000400152&lng=en&nrm=iso&tlng=pt%5Cnhttp://pepsic.bvsalud.org/s](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0104423011704055%5Cnhttp://www.revistas.usp.br/rlae/article/view/2392%5Cnhttp://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032014000400152&lng=en&nrm=iso&tlng=pt%5Cnhttp://pepsic.bvsalud.org/s)
39. Elito Jr J. Gravidez Ectópica. FEBRASGO. 2018;20.
40. Braga A, Obeica B, Moraes V, Da Silva EP, Amim-Junior J, Rezende-Filho J. Doença trofoblástica gestacional. Rev Hosp Univ Pedro Ernesto. 2014;13(3):54–60.
41. Moraes VP de, Marcolino LA, Sá RAM de, Silva EP da, Júnior JA, Filho JF de R, et al. Complicações clínicas da gravidez molar.
42. Benzercry R, Oliveira HC de, Lemgruber I. Tratado de Obstetrícia da Febrasgo. Revinter. 2001.
43. Fernandes CE, Sá MFS de, Mariani Neto C, Cordioli E, Moraes Filho OB de. Tratado de Obstetrícia Febrasgo. Elsevier. 2019.

44. Souza E, Camano L. DESCOLAMENTO PREMATURO DA PLACENTA. 2006;125-37.
45. BORNIA RG, COSTA JR IB, AMIM JR J. Protocolos Assistenciais. Maternidade Escola. Universidade Federal do Rio de Janeiro. Anestesiologia, Neonatologia, Obstetrícia. 2013;1-7.

## 23. Humanização e atenção integral ao paciente em terapia intensiva: uma visão interdisciplinar

Aline Cunha Gama Carvalho

Denise Mello

Douglas Alves Ferreira

Liliane Cunha Gama

Maria Luiza Carvalhido

DOI: 10.52695/978-65-5456-011-5.23

### Resumo

Este capítulo discute a atuação interdisciplinar nas UTI, destacando a questão da humanização e da assistência integral aos pacientes e suas famílias. Inicialmente conceitua integralidade, humanização e interdisciplinaridade e, a seguir, apresenta as possibilidades de atuação em UTI de enfermeiros, pedagogos, psicólogos, fisioterapeutas e operadores do direito.

**Palavras-chave:** atenção integral, humanização, equipe interdisciplinar em terapia intensiva.

### Introdução

As Unidades de Terapia Intensiva (UTI), também conhecidas como Centros de Terapia Intensiva (CTI), configuram-se como setores que fazem parte de hospitais de grande porte, e se destinam a oferecer cuidados intensivos a pacientes em estado crítico, grave ou muito grave. São equipadas com recursos tecnológicos e científicos altamente sofisticados, recursos humanos qualificados e especializados para oferecer atenção diária contínua, de moni-

toramento permanente, a fim de possibilitar eficácia e rapidez no atendimento e no suporte à vida.

O paciente de UTI nem sempre está sedado e se encontra em estado de vigiância; assim, as condições ambientais – luzes permanentemente acessas e a ausência de contato com a luz do dia, sons constantes do monitoramento e alto índice de ruídos sonoros –, as condições sociais fortemente marcadas pelo isolamento, e as condições clínicas que envolvem procedimentos necessários e, não raramente, invasivos, faz com que a UTI seja, ao mesmo tempo, uma garantia de permanecer vivo, e também um lugar temido, pouco desejado, apesar de muito necessário para a manutenção da vida (GUANAES, 2004).

A atenção em terapia intensiva envolve não apenas o paciente, mas também às famílias que, em muitos casos, igualmente podem adoecer mediante a iminência da morte, da dor, do sofrimento, da incerteza e do próprio distanciamento social que caracteriza a hospitalização.

Esses fatores têm levado profissionais e cientistas a estudar, desenvolver e implantar formas de amenizar os efeitos da internação. Nesse sentido, os ideários da humanização da saúde têm sido muito valorizados, uma vez que humanizar é garantir não apenas o direito à vida, mas o respeito e a dignidade que todas as pessoas merecem, especialmente quando se encontram em estados de fragilidade ou vulnerabilidade. São essenciais para garantir ambientes e relacionamentos mais acolhedores e menos estressantes, que possam atender as necessidades de forma individualizada, tendo como essência os valores humanos.

Os profissionais que trabalham em UTI são qualificados e especializados tecnicamente, mas além disso, são movidos por sentimentos de solidariedade e compaixão para sustentar o processo de trabalho que, para sua plena efetividade, utiliza um conjunto de tecnologias, duras, leve-duras e leves (FRANCO *et.al.*, 1999).

Este capítulo propõe uma reflexão sobre as tecnologias leves, sobre a importância da atuação interdisciplinar para garantir a atenção integral e humanizada ao paciente, a fim de otimizar a essencial assistência médica de suporte à vida, favorecendo não apenas a recuperação da saúde, mas também promover a plena reabilitação do paciente.

Para cumprir com este intento, o capítulo foi dividido em tópicos que se ocupam, em um primeiro momento, de definir a atenção integral, conceituar

as práticas interdisciplinares, examinar brevemente os aspectos históricos da humanização das terapias intensivas e, por fim, abordar as especificidades do trabalho do enfermeiro, pedagogo, psicólogo, fisioterapeuta e operadores do direito, destacando sua pertinência e importância no âmbito das UTI.

## **Atenção integral, humanização e interdisciplinaridade**

A integralidade da assistência em saúde é uma prerrogativa do Sistema Único de Saúde (SUS) para ir além de uma prática curativa, atender as pessoas em todos os níveis de atenção e considera-las em sua inserção no contexto social, familiar e cultural. É, portanto, um dos princípios do SUS, que está presente em todo o campo da saúde, materializando-se na escuta e no atendimento das necessidades individuais e coletivas.

Na ótica dos usuários, a assistência integral em saúde é percebida pelo tratamento de qualidade, com respeito, dignidade, sem filas e com acolhimento. Enquanto princípio, está associado a valores que orientam e norteiam os serviços de saúde, pois é dever do Estado oferecer um “atendimento integral, com prioridade para as atividades preventivas, sem prejuízo dos serviços assistenciais” (BRASIL, 1988).

Cabe ao Estado estabelecer as ações de promoção da saúde, nos diversos níveis de complexidade, desde a prevenção até o tratamento e a reabilitação. Trata-se de uma perspectiva de medicina integral, preconizada pela Reforma Sanitária (BRASIL, 1990).

A ‘integralidade’ como eixo prioritário de uma política de saúde, ou seja, como meio de concretizar a saúde como uma questão de cidadania, significa compreender sua operacionalização a partir de dois movimentos recíprocos a serem desenvolvidos pelos sujeitos implicados nos processos organizativos em saúde: a superação de obstáculos e a implantação de inovações no cotidiano dos serviços de saúde, nas relações entre os níveis de gestão do SUS e nas relações destes com a sociedade (PINHEIRO, 2009, p. 258).

Em última análise, a integralidade além de uma série de ações estratégicas no cotidiano dos serviços de saúde, que vão desde a disponibilidade de atenção à saúde no nível primário, secundário e terciário, até a assistência

farmacológica, operacionaliza-se também por meio da presença e atuação de profissionais de várias áreas de conhecimento e equipe na elaboração conjunta e coletiva de projetos terapêuticos destinados à promoção da saúde de indivíduos, famílias e comunidades.

Para uma atuação eficaz em equipe, o trabalho deve se estruturar por meio de diálogo e de tomadas de decisões compartilhadas. O nível de interação entre os componentes das equipes define se há entre eles multi, inter ou transdisciplinaridade. Uma aproximação destes conceitos se faz necessário para a compreensão das propostas de atuação tecidas aqui nas reflexões deste capítulo.

A multidisciplinaridade se caracteriza pela presença de profissionais de várias áreas que atuam de forma independente, sem que haja entre elas interação, sendo cada um responsável por desenvolver suas funções. Por sua vez, a interdisciplinaridade envolve a colaboração entre os profissionais em suas diferentes áreas de atuação, com alguma interação, diálogo e, ainda que cada um seja responsável por sua própria função, as decisões e responsabilidades são compartilhadas. Por fim, a transdisciplinaridade ocorre quando há interdependência dos profissionais de diferentes áreas de atuação, de modo que a interação entre eles se dá de forma sistematizada. Todos os profissionais são responsáveis pelo processo de trabalho e as fronteiras entre suas especialidades são diluídas em detrimento do fortalecimento da partilha de decisões e responsabilidades.

Essas definições não são apenas conceituais; na prática, elas estruturam um modelo assistencial, sendo a mais comum a atuação interdisciplinar, bastante eficaz no trabalho da UTI. A gravidade dos casos, a complexidade do trabalho, a sofisticação científico-tecnológica, a permanente atenção, o contínuo monitoramento, a necessidade de tomadas de decisões ágeis (muitas vezes, difíceis), encontram na atuação interdisciplinar um recurso estratégico para garantir o bem-estar dos pacientes hospitalizados, a produção de grandes benefícios também para suas famílias e também para os próprios profissionais, uma vez que a corresponsabilização aplaca um pouco do sentimento de solidão no momento das decisões.

A atuação interdisciplinar corrobora a efetivação das políticas de humanização implantadas no Brasil nos fins da década de 1990 e início dos anos 2000 (BRASIL, 2004). Historicamente o projeto de humanização da saúde surgiu com a regulamentação do Programa Nacional de Humanização da



Assistência Nacional de Saúde – PNHAH (BRASIL, 1999), voltado para a promoção de uma nova cultura de atendimento à saúde (BRASIL, 2000). A partir de então, os ambientes hospitalares foram reformulados para se tornarem mais acolhedores, os espaços com cores mais alegres e floridos. Permaneceram intocadas, no entanto, as questões referentes ao comportamento e às atitudes dos profissionais: o fator humano ficou de fora das reformulações.

Este foi um ponto sensível do PNHAH porque o que efetivamente humaniza é o próprio homem:

No campo das políticas públicas de saúde, humanização diz respeito à transformação dos modelos de atenção e de gestão nos serviços e sistemas de saúde, indicando a necessária construção de *novas relações entre usuários e trabalhadores e destes entre si*. A humanização em saúde volta-se para as práticas concretas comprometidas com a *produção de saúde e produção de sujeitos* de tal modo que *atender melhor o usuário* se dá em sintonia com *melhores condições de trabalho e de participação dos diferentes sujeitos* implicados no processo de produção de saúde (princípio da indissociabilidade entre atenção e gestão) (PEREIRA; BARROS, 2008, p. 243 – grifos dos autores).

Segundo a Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB (2004), o conceito de humanização não diz respeito somente aos aspectos técnicos, a arte ou a artifício como a pintura das paredes, mas também e essencialmente a um “processo vivencial que permeia todo a atividade do local e das pessoas que ali trabalham (...) as mudanças do ambiente físico são importantes, mas não podem ser consideradas o foco principal” (GUANAES; SOUZA, 2004, p. 1). A humanização consistente na insistente busca de proporcionar bem-estar biopsicossocial e espiritual ao paciente, a a sua família e também a toda a equipe envolvida nos cuidados (idem).

No que tange a humanização das UTI, um dos eventos motivadores do PNHAH foi a reportagem publicada pela Revista Veja, em 10 de maio de 1995, sob o título “UTI Corredor de vida ou morte”, que trazia o depoimento do escritor Joao Ubaldo e do sociólogo Darcy Ribeiro que haviam passado por experiências de internação em UTI. Esse momento foi crucial para que uma profunda reflexão e intensa mobilização fosse estabelecida por cientistas e profissionais que atuavam nessas unidades, visando reafirmar o compromisso mé-

dico com a qualidade de vida e qualidade de morte. Desde então, as iniciativas de humanização das UTI só se expandiram, culminando com a organização do Comitê de Humanização da AMIB, em 1998 (AMIB, 2004).

A humanização da saúde, sem dúvida, refere-se ao resgate dos valores humanos no ato de cuidar, especialmente nas circunstâncias em que as pessoas se encontram doentes ou sofrendo. Mas isso não significa que o aprimoramento técnico deve ser desprezado. Ao contrário, Rios (2009) explica que a humanização se efetiva pela conduta eticamente comprometida com um agir tecnicamente eficaz, o que implica no investimento que o profissional faz em sua própria formação desde a graduação. Não seria exagero afirmar que os profissionais de saúde se preparam para o exercício de uma função que não se esgota em si mesmos, mas que só ganha sentido no cuidado com o outro, a tal ponto que a humanização se torna, assim, um princípio implícito a sua vida profissional. Assim a ênfase passa a recair sobre o aperfeiçoamento da técnica e a valorização do modo de ser do trabalho.

Com o avanço das políticas de humanização no país por meio da PNH - Política Nacional de Humanização – (BRASIL, 2003), e com a intensa intervenção da AMIB, as UTI em todo o país passaram por um processo de transformação que, em meio a todo o aparato tecnológico e farmacológico altamente sofisticado que já lhe era característico, passou a incluir a avaliação das necessidades dos pacientes e de suas famílias, “o grau de satisfação destes sobre os cuidados realizados, além da preservação da integridade do paciente como ser humano” (GUANAES; SOUZA, 2004, p. 4).

Enquanto um processo que deve envolver toda a equipe de trabalho, os gestores e os usuários, a humanização da UTI engloba um conjunto de iniciativas que objetivam produzir cuidados ao paciente em estado crítico conciliados com a tecnologia, acolhimento, respeito cultural e ético, nos espaços de trabalho de forma a torna-los mais favoráveis ao bom exercício profissional e à satisfação dos usuários.

Para isso, é fundamental a melhoria nos níveis de comunicação. Guanaes e Souza (2004, p. 4) sinalizam que falas que são usadas comumente nem sempre ajudam, especialmente aqueles que os autores chamam de “clichês tranquilizadores”, como “você ficará bem”, na verdade, reforçam a sensação de desamparo, de solidão que o paciente sente durante a internação, e ainda impedem que o paciente expresse aquilo que está realmente sentindo, seus

temores e dúvidas. Para melhorar a comunicação, é preciso abrir espaço para escuta das necessidades e diálogo entre os atores. Algumas atitudes apontadas pelos autores são: cortesia, empatia, atenção compreensiva, calor humano, respeito e dignidade. Algumas condutas como acesso às informações clínicas sobre o estado de saúde do paciente também são muito importantes para garantir os ideais humanísticos.

## **Enfermagem em terapia intensiva**

A UTI é um setor destinado a oferecer um atendimento qualificado e, por se tratar de um atendimento de alta complexidade, exige-se um nível de atenção mais criterioso e sistematizado por parte dos profissionais envolvidos na assistência e na utilização dos insumos mais apropriados e consequentemente mais avançados tecnologicamente, para auxiliar tanto na manutenção e recuperação da vida dos pacientes críticos e em estado grave, quanto no enfrentamento dos cuidados ao fim da vida.

Somado a isto, sabe-se que a UTI é um lugar frio, com baixas temperaturas, um ambiente hostil e adverso, muitas vezes com aparatos tecnológicos que possuem alarmes que estressam o ambiente, além de comumente gerar aos pacientes e seus familiares, uma ansiedade pelo desconhecido e incertezas relacionadas a possibilidade de perda. Esses fatores, acabam por exigir dos profissionais que atuam diretamente na assistência, principalmente do enfermeiro, que permanece 24 horas ao lado do paciente, além da aplicabilidade de conhecimentos científicos, as habilidades de cuidar, de se comunicar, de refletir e de oferecer um atendimento humanizado.

A humanização e suas práticas vem sendo cada vez mais incorporadas às ações de saúde. Para Cotta *et al.* (2013), a humanização é compreendida como o protagonismo e autonomia dos sujeitos envolvidos na produção de saúde – usuários, trabalhadores e gestores, com sua valorização e estabelecimento de vínculos solidários por meio de participação coletiva.

Tendo em vista que o cenário que compõe a UTI é repleto de tecnologias duras, Franco *et.al.* (1999), surgem sempre preocupações sobre a questão da humanização. Geralmente, as discussões sobre as práticas de desumanização na assistência estão associadas às alusões ao convívio humano com alto desenvolvimento tecnológico, em que ocorre predominância da máquina e dos dados objetivos encontrados por ela, em detrimento

dos procedimentos ligados ao cuidado direto aos usuários e da subjetividade implicada nas relações humanas.

Desse modo, a relação do ser cuidado e de quem cuida é considerada eventualmente suplementar, dispensável ou até mesmo, ausente (SANCHES *et al.*, 2016). Partindo desse pressuposto, os anseios com a assistência de enfermagem humanizada, nas UTI são de extrema relevância a fim de garantir uma assistência adequada, oportunizando aos pacientes hospitalizados, um cuidado amplo e humanizado.

Enfermagem é sinônimo do cuidar, fazendo necessário que o cuidado e a assistência prestados sejam eficientes e de forma humanizada. Este aspecto humano do cuidar, com certeza, é um dos mais difíceis de ser implementado. A rotina diária e complexa que envolve ambientes de unidades críticas faz com que, muitas vezes, o profissional de enfermagem deixe de prestar uma assistência adequada, ouvindo o ser humano de uma forma holística e atendendo suas necessidades básicas (FIGUEIREDO *et al.*, 2018).

Para Santos *et al.*, (2018), a UTI é um setor diferenciado do hospital, pois conta com uma organização específica e uma tecnologia moderna voltadas para atender melhor o paciente crítico. Devido ao estado clínico desse tipo de paciente, o tratamento muitas vezes acaba tornando-se invasivo e agressivo, pela necessidade de intervenções a serem feitas. Isso caracteriza esse setor como um ambiente de alta complexidade. Além disso, a UTI acaba causando a despersonalização do ser humano, que se encontra longe da família e de amigos, em um lugar desconhecido, nem um pouco aconchegante, cercado de profissionais e da incerteza do que irá acontecer. Isso tem chamado a atenção nos últimos anos para debates e discussões acerca do tema “cuidado e humanização”. Na enfermagem, estes temas apresentam destaque especial, que já se constitui em uma atividade que lida com o ser humano em situações de vulnerabilidade, ultrapassando suas ações tradicionais de cunho mais técnico e que almejam tratamento quase que exclusivamente terapêuticos (RIBEIRO *et al.*, 2017).

Em meio às inovações tecnológicas, é um desafio para o enfermeiro e a equipe de enfermagem associar cuidado humanizado e tecnologia. A UTI caracteriza-se pela tecnologia de ponta, possuindo um arsenal de equipamentos do qual oferece suporte e monitorização constante aos pacientes em estado crítico (OUCHI *et al.*, 2018).

O cuidado de Enfermagem intensivista, no contexto da humanização, busca atender às necessidades do usuário e de seus familiares, efetivando-se na perspectiva da clínica ampliada e da corresponsabilização do cuidado. Ressalta-se que é um desafio aos profissionais da saúde, em especial na UTI, pelas características dessa unidade já citadas (SILVA CASTRO *et al.*, 2019).

Os desafios e dificuldades na execução da prática para implementação da humanização nas UTI, por parte dos enfermeiros, estão diretamente relacionados ao aparato tecnológico, a diversidade e complexidade da UTI, ao distanciamento do paciente de seus familiares. Em suma é pertinente realizar uma reflexão pautada no conceito múltiplo e amplo que é a humanização do cuidar. Inúmeras são as dificuldades do cotidiano para aplicabilidade desta política, sobretudo dentro das UTI. Entender a humanização em ambientes insalubres e complexos significa olhar a dinamicidade e pluralidade da organização enquanto unidade e gestão. É necessário destacar que uma assistência humanizada exige uma conduta ética aliados ao conhecimento técnico-científico para oferecer a melhor assistência, àquela que é o mínimo que um paciente possa receber: a assistência humanizada.

## **Pedagogia hospitalar**

Inúmeras têm sido as investidas do governo brasileiro em fomentar o preparo pedagógico dos profissionais da área de saúde em formações para subsidiar o desenvolvimento de competências técnico-humanísticas, atender às necessidades do SUS, promover a ‘desospitalização’ e a Vigilância em Saúde (VS), sendo necessária a adoção de “uma ação educativa crítica, autonomizadora, criativa, capaz de referenciar-se na realidade das práticas e nas transformações políticas, tecnológicas e científicas relacionadas à saúde” (BRASIL, 1999, p. 9).

O parecer Nº. 1.133 do Conselho Nacional de Educação/Câmara de Educação Superior (CNE/CES) reforçou a necessidade da articulação entre educação superior e saúde, objetivando a formação geral e específica dos egressos, com ênfase na promoção, prevenção, recuperação e reabilitação da saúde, definindo as diretrizes curriculares nacionais (DCN) para o curso de graduação na área da saúde e estreitando ainda mais os laços entre o preparo pedagógico do docente e a formação para o SUS (BRASIL, 2001a).

Foi a Constituição Federal de 1988 que fomentou essa política e clarificou essa atribuição, pois a partir dela coube ao SUS, na figura do Ministério da Saúde, ordenar a formação profissional na área (BRASIL, 1988). Embora muito debatida, poucos avanços foram alcançados nas discussões sobre como sensibilizar os profissionais de saúde a buscarem apoio das práticas pedagógicas para oferecerem assistência integralizada ao paciente.

A PNH foi implantada com o objetivo de colocar em prática os princípios do SUS no cotidiano dos serviços de saúde, objetivando as melhorias sobre a gestão e o cuidado por meio da comunicação assertiva entre gestores, trabalhadores e usuários promovendo processos coletivos de combate à fragmentação e verticalização nos processos de trabalho, fatores que entravam a relação entre os envolvidos, pois automatizam o contato, não promove o estabelecimento do vínculo essencial para a promoção da saúde, impede a corresponsabilidade e a autonomia dos profissionais em suas práticas.

Franco, Bueno e Mehry (1999) relatam que o espaço intercessor que se dá nos encontros cotidianos entre profissionais de saúde e usuários dos serviços sustenta uma dimensão tecnológica do trabalho em saúde evidente clinicamente: a da tecnologia das relações, um espaço próprio das tecnologias leves. Nesses encontros, operam-se processos que objetivam a produção de relações de escuta e responsabilizações, que se relacionam com a formação de vínculos e de compromissos em projetos terapêuticos. De acordo com os autores, não é possível realizar uma prática clínica efetiva sem o acolhimento ao paciente e a escuta analítica entre os demais profissionais baseado em uma perspectiva usuário-centrada.

As DCN dos cursos de medicina (BRASIL, 2014) têm como objetivo desenvolver uma formação crítica, geral e reflexiva, possibilitando uma “compreensão ética, psicológica e humanística da relação médico-pessoa sob cuidado”. No entanto, é um desafio realizar a formação implementando estratégias de desenvolvimento de competências humanísticas.

A humanização é definida como uma “estratégia de interferência no processo de produção de saúde, levando-se em conta que sujeitos sociais, quando mobilizados, são capazes de transformar realidades transformando-se a si próprios nesse mesmo processo” (BRASIL, 2004, p. 8), sendo assim, oportunizar o atendimento e assistência humanizada, gera inúmeros impactos positivos na vida dos pacientes e de todos os envolvidos direta e indiretamente.

Estudos comprovam que ocorre um abalo emocional significativo quando o paciente descobre uma doença e com necessidade de hospitalização. De imediato sentimentos como ansiedade, impotência, negação, medo, permeiam os pensamentos, desestabilizando e o desregulando físico-psiquicamente. Faz-se necessário que uma rede de profissionais esteja alinhada para ajudar o paciente a lutar contra a doença, ficar curado ou melhorar sua qualidade de vida. Sendo assim, algumas habilidades nas práticas pedagógicas humanizadas se tornam primordiais para a assistência integrada e melhoria do bem-estar.

Investir na sensibilização do cuidador, que estará diretamente com o paciente é imprescindível. Ele precisa conquistar a confiança da família e do doente, ter uma escuta atenta e sensibilidade ao momento de fragilidade vivenciada, além de conhecimentos técnicos oriundos da sua atribuição.

Ter a capacidade de ressignificar o ambiente em que está inserido com a intencionalidade de promover novas possibilidades suavizando a realidade da situação, proporcionando o bem-estar. Outra habilidade essencial é ter uma relação fluida e leve com o paciente. Ele já está fragilizado, portanto, realizar a comunicação direta, simples, olho no olho, de forma assertiva e delicada é uma das maneiras mais respeitosas e humanizadas de se promover a assistência à saúde.

A parceria entre os envolvidos faz toda a diferença no processo. Na obra *Pedagogia do Oprimido*, Freire (2002), aponta e defende uma pedagogia para todos e que possam se emancipar, mediante uma luta libertadora, que “só faz sentido se os oprimidos buscarem a reconstrução de sua humanidade e realizarem a grande tarefa humanística e histórica dos oprimidos – libertar-se a si e os opressores” (FREIRE, 2002, p. 30).

Segundo o autor, a Educação precisa estar voltada a prática social emancipatória, em que se planeja as ações necessárias para que os sujeitos que são protagonistas do processo educativo alcancem a aprendizagem. Nesse sentido, não pode ser negado ao sujeito, em condição de hospitalização seu direito de aprendizagem e interação ao mundo sociocultural. Matos e Mugiatto (2014, p. 29) afirmam que:

A pedagogia hospitalar aponta, ainda mais um recurso contributivo para a cura. Favorece a associação do resgate, de forma multidisciplinar, da condição inata do organismo, de saúde e bem-estar, ao resgate

da humanização e da cidadania (...) ressaltam o valor da cooperação de equipes médicas, psicólogos e assistentes sociais, afim de assegurar uma conciliação das situações problematizadas, alcançando níveis de melhorias tanto na saúde, quanto na aprendizagem.

Faz-se necessário que todas as equipes se conscientizem sobre a importância do seu papel na humanização e na necessidade de resgatar a valorização da dimensão técnico-pedagógica enquanto uma das ferramentas prioritárias do trabalho clínico-assistencial.

### **Atendimento psicológico nos cuidados intensivos**

A UTI adquiriu um estereótipo de lugar de sofrimento e morte eminente. Em certo sentido isso é real. Há um clima de constante apreensão, estado contínuo de estresse e tensão tanto do paciente e sua família como da equipe. Há que considerar ainda a dimensão individual do sofrimento: dor, medo, ansiedade, isolamento do mundo. Tudo isso, ao se somar, traz vários e fortes fatores psicológicos que interatuam sobre a manifestação orgânica (ANGERAMI, 2004).

Se por um lado a UTI é uma clínica difícil e dolorosa do hospital, é, simultaneamente, fruto do extraordinário avanço das ciências e tecnologias do século XX e XXI. Tornou-se uma unidade indispensável para o tratamento de doentes graves e pacientes críticos. Está presente o fator morte que exige das pessoas um enfrentamento doloroso. Muitos abrigam-se, diante deste fato, em um universo racionalista para aguentar a pressão emocional (SANTOS, 2012).

O temor da finitude, de não se recuperar ou ainda de obter um diagnóstico ruim são alguns dos sentimentos que inundam emocionalmente o paciente e as famílias, uma vez que a vida literalmente se encontra nas mãos de pessoas que são estranhas, que não fazem parte da vida da pessoa internada (PRO-CÓPIO e CARVALHO, 2021). Algumas atitudes que podem colaborar para minimizar as sensações de desamparo e de separação durante a internação são atenção ao escutar o paciente, ter um nível de bom humor, manter-se envolvido com o caso clínico e compartilhar informações sobre o estado de saúde de maneira segura e confiável. É comum que os pacientes apresentem humor deprimido, desesperança, desestruturação emocional, ansiedade, falta



de autonomia e perda de controle de si mesmo, e se sintam impotentes de uma total dependência a toda forma de cuidado (MONTEIRO, 2014).

Assim é de suma importância que seja dispensada atenção afetiva ao paciente como um todo: ambiente, interesses, família, cultura, motivações, sintomas, como um código de respeito a pessoa humana. É uma espécie de “estar com” como mediador: acompanhar a vida lutando por ela, compreendendo na morte nossa limitação.

É preciso compreender tanto o sofrimento físico e emocional que formam juntos um círculo vicioso: a dor aumenta a tensão e o medo que, por sua vez, exacerbam a atenção do paciente à própria dor que, uma vez aumentada, gera mais tensão e mais medo. O trabalho do psicólogo deve procurar quebrar esse ciclo, visando junto com o paciente resgatar um caminho de saída para o sofrimento, um caminho de enfrentamento da dor, da morte, um caminho mais digno e menos sofrido (SILVA, 2006).

Nas UTI, uma tríade que se constitui e que merece atenção do psicólogo é paciente, família e equipe, um trinômio que merece respeito e atenção; cada qual com seu papel nesse processo. O paciente precisa enfrentar manobras médicas, medicamentos, procedimentos invasivos, aparelhos intra e extracorpóreos, exames. O trabalho do psicólogo propõe manobras psicológicas para enfrentar manifestação dos medos e fantasias, com o estímulo à participação no tratamento, colocando-se a escutar e ponderar sobre questões aflitivas.

Do lado de fora da UTI, no corredor do hospital ou em casa, há uma família que se encontra igualmente angustiada e sofrida, sentindo-se impotente, também com sua vida desorganizada com o evento do adoecimento, assustada com a eminência da morte. Necessita igualmente de atenção psicológica, pois se constitui como uma potente força afetiva que pode e deve ser envolvida no trabalho com o paciente. A família representa vínculos do paciente com a vida, uma das poucas fontes de motivação que este tem para enfrentar o sofrimento e a virtualidade da morte (SANTOS *et.al.*, 2011).

Na UTI, quem está no palco principal é o plano biológico: infecção que precisa ser combatida com antibióticos, falências dos sistemas orgânicos que precisam ser compensados por máquinas e fármacos, vigilância por meio de exames e testes laboratoriais. Em meio a tudo isso, o objetivo principal é preservar a vida. Uma vida que é um sistema intrincado de emoções, afetos,

vínculos, motivações, envolvido em um ambiente que nos cria e que costumamos chamar de família, relacionamentos, trabalho, mundo, existência. Portanto, é pela qualidade dessa vida é que se luta, às vezes ganhando, às vezes perdendo (VIEIRA *et.al.*, 2018).

O principal objetivo do atendimento psicológico nas UTI é possibilitar a diminuição ou amenização das intercorrências que podem complicar o quadro clínico ou retardar a recuperação / reabilitação do paciente. A atenção do psicólogo deve colocar-se sobre grupo de fatores que intervêm de forma direta e indireta na evolução do quadro psico-organizacional do paciente (ângulo de vida e de morte, sentimento de abandono e dicotomização).

A base do trabalho psicológico é a tender integralmente o paciente e sua família, considerando-se os parâmetros de saúde da Organização Mundial da Saúde (OMS), qual seja o bem-estar biopsicossocial e atenção primária, secundária e terciária à saúde, visão interdisciplinar (integração dos serviços de saúde voltados para paciente e família), compreensão e tratamento dos aspectos psicológicos nos quadros psico-reativos, síndromes psicológicas, distúrbios psicossomáticos, quadros conversivos, fantasias mórbidas e angústia de morte, ansiedade frente a doença, internação e evolução do tratamento (SILVA e GOMES, 2017).

Um dos importantes papéis do psicólogo também diz respeito ao trabalho com os profissionais de saúde que atuam nas UTI diretamente com os enfermos. Eles estão sujeitos a todo tipo de pressão e, especialmente, temem falhar em recuperar ou manter a vida do paciente e, geralmente, quando perdem um paciente, um sentimento de impotência e derrota pode surgir. O psicólogo pode estimular a equipe à auto avaliação e ao autoconhecimento, a fim de respeitar seus próprios limites e reconhecer que sua limitação não implica em fracasso, mas em sua própria humanidade que não pode ser perdida nem negada. Manterem-se ativos e proativos diante de suas próprias condutas profissionais podem colaborar para a diminuição de erros e na otimização das ações, para as quais o olhar para si mesmo pode produzir reflexões essenciais sobre sua prática, para o desenvolvimento de possibilidades terapêuticas baseada em ideais humanistas.

A equipe é constantemente assolada por sentimentos ambivalentes, depara-se com a realidade de sua própria finitude e recebe uma grande carga emocional. Para suportar tudo isso usam-se duas estratégias: mecanismos

de defesa (alienação, afastamento, não envolvimento) e o racionalismo. O psicólogo então deve ser o facilitador do fluxo dessas emoções e reflexões buscando detectar os focos de estresse, sinalizando para essas defesas a fim de favorecer a compreensão da falsa onipotência. Assim, o papel do psicólogo é ser agente e paciente de todo esse processo mostrando-se atento ao outro e a si mesmo para atuar respeitando seus próprios limites.

Outro importante papel dos psicólogos nas UTI é de garantir a efetivação das políticas de humanização. O termo humanizar está intrinsecamente relacionado a valores éticos que abre a possibilidade do reconhecimento dos limites, da dignidade e do respeito ao semelhante. O ponto chave é o fortalecimento desta posição ética na sua articulação com as ações técnicas, científicas, com o cuidado e a empatia que focaliza o atendimento das demandas e o acolhimento do imprevisível, do incontrolável e singular (MORAIS *et al*, 2004).

Isso implica no fato de que, apesar do paciente necessitar de todo suporte de alta complexidade característico da UTI, não necessariamente o atendimento precisa ser mecanicista, tratando o paciente como um número de leito ou puramente com atenção ao plano biológico. Ao contrário, a presença do psicólogo traz a cena a assistência à pessoa que precisa de atenção biopsicossocial. A humanização é uma garantia de um atendimento que vai além dos componentes técnicos, instrumentais, e que engloba as dimensões empáticas e éticas.

O psicólogo tem a importante função de estar atento aos afetos que circulam entre os atores envolvidos no trabalho da UTI. Nesse sentido, é necessária uma importante consideração:

A reflexão sobre a humanização da saúde não é possível sem a análise dos processos de subjetivação que nos contextos de saúde se conjecturam. Essa consideração implica fundamentalmente à necessidade de se desfazer o equívoco em torno do conceito de humanização que coloca como práticas essencialmente humanas o que é afável e o contrário disso (raiva, agressividade, violência) como desumano. (...) Quer sejam boas ou más, todas as ações humanas pertencem ao humano, pois ele é produto e produtor das relações sociais, via pela qual pode optar por dar ou não o melhor de si. O humano é o conjunto dialético das relações sociais sem a dicotomia entre o bom (humano) e o mau (desumano)<sup>7</sup>. Não se trata, portanto, de uma abstração, mas de

uma ação que, em direção ao outro, necessariamente coloca em xeque a ética, envolvendo a finalidade, o potencial e a direção deste movimento (MELLO, Leite, 2013, p. 1388 – tradução dos autores).

Humanização é entendida como uma medida que visa esclarecer o equívoco de que há uma dimensão mais importante que outra. Em outras palavras, não se trata de deixar de priorizar os aspectos biológicos e fisiológicos, mas de igualar todos os aspectos humanos, validando o conjunto desses aspectos, sejam eles objetivos ou subjetivos.

Por fim, uma das garantias das práticas de humanização é manter bons níveis de comunicação. Enquanto uma necessidade humana básica, a comunicação tem a importante função de viabilizar a existência humana, seja ela verbal ou não verbal, revelando modos de ser, agir, pensar, sentir e existir de cada um de nós. Durante a internação, uma efetiva comunicação é capaz de aplacar angústias, ansiedades, temores, e favorecer ao bem-estar dos pacientes e de suas famílias, inclusive ao processo de recuperação e reabilitação. Para isso, deve envolver todas as pessoas envolvidas no processo de trabalho: paciente, familiares, médicos, assistentes, enfermeiros, psicólogos, fisioterapeutas e todos os outros profissionais que compõem a equipe. Assim fica garantido um relacionamento mais humano, harmonioso e eficiente. Segundo a AMIB (2004), a comunicação refere-se a muito mais do que transmitir informações, mas diz respeito a toda e qualquer mensagem produzida entre as pessoas. Por isso, há que se ter um cuidado para se manter uma comunicação eficaz, fluida e de constante qualidade para se evitar ruídos que possam prejudicar a saúde do paciente.

### **Importância dos cuidados da fisioterapia**

A Fisioterapia é uma profissão considerada jovem se comparada às demais profissões da área de saúde, tendo início em 1919, a partir da iniciativa do Professor Raphael de Barros, do Departamento de Eletricidade Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Em 1929, o médico Waldo Rolim de Moraes implantou os serviços de Fisioterapia no Hospital das Clínicas de São Paulo, planejando o primeiro curso Técnico em Fisioterapia do país. O curso continuou nesse formato até 1958, quando foi criado o Instituto de Reabilitação da USP e nele se iniciou o primeiro curso

de Fisioterapia com padrão internacional, tendo dois anos de duração (MARRQUES; SANCHES, 1994).

Em 13 de outubro de 1969, a Fisioterapia foi reconhecida como curso superior por meio do Decreto-Lei Nº. 938. Em 1975, foi criado o COFFITO, composto por fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais. Desse momento em diante, a Fisioterapia se consolidou enquanto profissão, ampliando sua atuação no campo da saúde. Nas décadas de 1970 e 1980 elevou-se consideravelmente o número de cursos e de vagas e, na década de 1990, atingiu-se rápida expansão a partir de 1997 (BISPO, 2009).

Vale destacar que, no século XX, o Brasil padecia com elevados surtos epidemiológicos caracterizados pelo predomínio de doenças infecciosas e parasitárias, sobretudo as epidemias de varíola, malária, febre amarela, poliomielite, tuberculose e sífilis (BARATA, 2000). Tais doenças e suas sequelas traziam como consequência a diminuição da mão de obra disponível no mercado de trabalho e, assim, a fisioterapia surgia como uma alternativa de tratamento desses profissionais.

A fisioterapia é uma profissão que atua nos três níveis de atenção à saúde: primário (promoção e prevenção), secundário (tratamento especializado) e terciário (unidade de terapia intensiva e reabilitação). A formação em fisioterapia exige uma visão ampla, em que os profissionais devem ser aptos a desenvolver ações de prevenção, promoção, proteção e reabilitação da saúde por meio de embasamentos científicos e respeitando os princípios éticos, bioéticos e culturais do cliente/paciente.

Dentre os três níveis de atenção à saúde, destaca-se a atuação do fisioterapeuta na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), lugar em que a profissão vem ganhando espaço com muita credibilidade pelos inúmeros benefícios que o profissional pode proporcionar. O fisioterapeuta dentro da UTI tem como principais metas melhorar a capacidade funcional do paciente, reestabelecer independência respiratória e física, diminuir complicações associadas a inatividade no leito, consequentemente, reduzindo o tempo de internação (FU, 2018).

Destaca-se como competência do profissional de fisioterapia realizar mobilização precoce, exercícios ativos e ativos assistidos, manuseio da ventilação mecânica, podendo ajustar seus parâmetros de acordo com a necessidade do paciente, bem como, realizar o desmame do suporte ventilatório, juntamente, com a equipe interdisciplinar.

O paciente na UTI encontra-se em um ambiente desconhecido, frio, com ausência de familiares, de alta complexidade, repleto de tecnologias e dispositivos de alarmes. Neste contexto, a fisioterapia visa o menor tempo de internação possível, propiciando a funcionalidade do paciente mesmo que esteja em suporte de ventilação mecânica, com o objetivo de favorecer uma melhora na qualidade de vida.

Por fim, é reconhecível e admirável a contribuição do profissional fisioterapeuta dentro da UTI, sobretudo em se tratando de um trabalho interdisciplinar e humanizado. Devolver o que se perdeu, no quesito saúde, compete a todos os profissionais, e quando o ambiente é humanizado isso é restabelecido de forma mais ágil e eficaz.

### **Direito a vida e direito a saúde: fundamentos jurídicos e interdisciplinares**

A humanidade, ao longo de sua evolução, sempre busca meios e formas de garantir a sua existência mínima, de forma organizada. A história é marcada pela busca por princípios capazes de preservar os direitos das pessoas, enaltecendo sua dignidade e fazendo com que cada indivíduo seja respeitado nos limites de sua cidadania.

Ao adentrarmos na seara legislativa brasileira corroboramos com a afirmativa de que a Constituição da República Federativa do Brasil, promulgada em 1988, é a positivação desses princípios e direitos que preservam a vida, dignidade da pessoa humana, saúde, cidadania, dentre outros, chamados de direitos fundamentais.

Sarlet (2010 p. 74) explica que a fundamentalidade de um direito decorre da consciência coletiva sobre certos valores superiores e universais, que fazem parte da dignidade da pessoa humana. Nesse sentido, foi essencial o fato de a Constituição Federal ter tutelado o princípio da dignidade da pessoa humana, como fundamento do Estado, para garantir e preservar a saúde e a vida.

Aponta a doutrina para a fundamentalidade formal e material dos direitos sociais. A fundamentalidade formal está ligada ao direito constitucional positivo, ou seja, ao direito previsto, escrito e ordenado na constituição. O art. 6º da Constituição Federal (1988) traz o rol dos direitos sociais, entre eles, a saúde, o que os define como direitos fundamentais no sentido formal. A fundamentalidade material diz respeito às características, à materialidade

e à fundamentação dos direitos fundamentais, notadamente no princípio da dignidade da pessoa humana. Portanto, a fundamentalidade não se limita ao fato de que os direitos fundamentais estão previstos na Constituição Federal, mas leva em conta que os valores sociais representados por eles são aceitos pela sociedade. (SARLET, 2010, p. 75).

O direito à vida talvez seja o direito primeiro do homem. Sem a vida, exaure-se qualquer discussão sobre outros direitos da pessoa, muito embora a morte tenha por efeito criar direitos para terceiros. De qualquer forma, afirma-se que é por isso que o direito à vida é um direito inviolável, ou seja, não se revela em um dever de viver imposto pelo Estado, mas, sim, em uma proteção à vida humana, contra os atos atentatórios do poder público e das agressões dos indivíduos a este bem.

Tavares (2008, p. 527) assinala que o direito à vida “é o mais básico de todos os direitos, no sentido de que surge como verdadeiro pré-requisito da existência dos demais direitos consagrados constitucionalmente. É, por isso, o direito humano mais sagrado”.

A constitucionalização do direito à vida como direito fundamental não se limita à vida em sentido estrito, em uma conceituação biológica. A Constituição quer reconhecer e imprimir uma dimensão maior, na direção dos outros fatores que envolvem esse direito sagrado, como à vida digna. A vida, no sentido biológico, é apenas o núcleo ao redor da qual giram e gravitam elementos psíquico-sociais. Nessa concepção, não basta viver por viver. O ser humano merece viver com o menor sofrimento físico, moral e psíquico possível (CARVALHO, 2006).

Para garantir o direito à vida digna aos cidadãos, a Constituição Federal ainda trouxe outras disposições, como o art. 6º, que trata da saúde, da alimentação, do trabalho, da moradia, do lazer, da segurança, da previdência social, da proteção à maternidade e à infância, e da assistência aos desamparados.

Bliacheriene e Santos (2010, p. 290) mencionam que o direito a saúde é um direito fundamental do cidadão expresso na Constituição, um direito social, que pode ser tomado como direito individual, coletivo e difuso, e um dever do Estado. Tal direito assegura a promoção do bem-estar físico, mental e social de um indivíduo, impondo ao Estado a oferta de serviços públicos a todos para prevenir ou eliminar doenças e outros gravames. Logo, possui um enfoque individual, mas também um enfoque difuso, pois

há o direito difuso de todos de viver em um ambiente sadio, sem o risco de epidemias ou outros malefícios à saúde.

Concorda Rocha (2011, p. 19) com o pensamento de que saúde é um direito difuso, pois a Carta Magna, no art. 196, assim o trata, como direito de todos, e também é um direito social, pois previsto no art. 6º da Constituição, o que também assegura a prestação de forma gratuita e universal e adequada às necessidades da pessoa humana, como dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doenças e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação (BRASIL, 1988).

Assim, através do viés prestacional do direito à saúde ele é analisado como “positivo”. E sob esse viés, o direito à saúde habilita a pessoa a exigir um tratamento adequado por parte do Estado, podendo, inclusive, pleitear tal serviço de saúde judicialmente, o que acirra os debates sobre a judicialização da saúde, especialmente no que tange a tratamentos e medicamentos ainda não assegurados pelo Estado e qual dos entes federados (União, Estados ou Municípios) deve arcar com os custos decorrentes da judicialização (BLIACHERIENE; SANTOS, 2010, p. 291).

Ainda nessa discussão, Bliacheriene & Santos (2010, p. 291) continua informando que o direito à saúde possui a faceta de abstenção e analisando pelo olhar jurídico, seria dizer que é possível declarar que não se quer algo e por isso, sob esse viés, o direito a saúde é interpretado pelos doutrinadores como “negativo”. Logo, sob o viés negativo da faceta de abstenção, tem-se o direito individual de não ter sua saúde colocada em risco, bem como há o direito de não ser obrigado – em geral – a receber um determinado tratamento. Assim, a pessoa tem direito à autodeterminação sanitária ou terapêutica, o qual consiste na faculdade de aceitar, recusar ou interromper voluntariamente tratamentos médicos.

Esse direito exige que seja dada ao indivíduo toda a informação necessária, para que a recusa ou o consentimento seja livre e esclarecido. Excepcionalmente, o direito de recusa de tratamento pode ser superado, em uma ponderação de direitos, com o direito à saúde de outros, como se vê em casos de epidemias, mas ainda assim é necessário analisar essa obrigatoriedade sob variadas escalas.



O direito à saúde tem íntima relação com o direito à vida e depende de providências abrangentes, de políticas públicas direcionadas a distintos campos, tanto curativas como preventivas. Inclui, nessa toada, portanto, a assistência médica, farmacêutica e terapêutica, a assistência ao trabalhador e a prevenção sanitária e epidemiológica, bem como condições dignas de moradia e de trabalho, lazer, alimentação saudável e campanhas de vacinação (CARVALHO, 2006).

Muitas dessas ações são preventivas e direcionadas à área da saúde, com a finalidade de evitar prejuízos irreparáveis à integridade física e à vida e assim é possível ver a contribuição da ciência jurídica para a atenção integral ao paciente em terapia intensiva, a partir dos cuidados paliativos, para efetivamente garantir a humanização da saúde.

### **Considerações finais**

Mediante ao que foi trabalhado neste capítulo, considera-se que a humanização e a interdisciplinaridade são práticas essenciais no contexto das UTI, para oferecer toda a dignidade, cidadania, respeito, empatia e conforto que pacientes, familiares e equipe têm direito.

A atuação interdisciplinar pode colaborar para a superação de obstáculos que dificultam a promoção de um cuidado humanizado na UTI, favorecendo a boa comunicação entre os atores, o ambiente externo e o mundo interno do enfermo (seus sentimentos, angústias, fantasias imaginárias e pensamentos). Trata-se de um esforço coletivo, diário e contínuo de refletir constantemente sobre as melhores práticas que podem ser desenvolvidas com base em valores humanísticos, em atitudes positivas e comportamentos amistosos, a fim de promover um clima favorável à recuperação e ao exercício do trabalho profissional com dignidade.

### **Referências**

1. ANGERAMI-CAMON, V. A. (2004) Tendências em psicologia hospitalar (2ª ed.). São Paulo: Pioneira-Thomson Learning.
2. Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Humanização dos cuidados intensivos. Rio de Janeiro: REvinter, 2004.
3. BARATA, R. B. Cem anos de endemias e epidemias. *Ciência & Saúde Coletiva*, Manguinhos, RJ, v. 5, n. 2, p. 333-345, 2000.

4. BISPO JÚNIOR, J. P. Formação em fisioterapia no Brasil: reflexões sobre a expansão do ensino e os modelos de formação. *História, Ciências, Saúde, Manguinhos*, RJ, v. 16, n. 3, p. 655-668, jul./set. 2009.
5. BLIACHERIENE, Ana Carla; SANTOS, José Sebastião Dos. *Direito à vida e à saúde: impactos orçamentário e judicial*. São Paulo: Atlas, 2010.
6. BRASIL. Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. Brasília, DF: Senado Federal, 1988. Disponível em: [www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/Constituicao/Constituicao.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Constituicao/Constituicao.htm). Acesso em: 09 out. 2022.
7. \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Estratégia Saúde da Família (ESF)*, 1994. Disponível em: <https://aps.saude.gov.br/ape/esf/> Acesso em: 09 out. 2022.
8. \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Política de Recursos Humanos em Saúde*. Brasília: Secretaria de Políticas de Saúde. Coordenação Geral de Desenvolvimento de Recursos Humanos para o Sistema Único de Saúde (SPS/ CGDRH/SUS), 1999. Mimeografado.
9. \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. *Programa Nacional de Humanização da Assistência Hospitalar*. Brasília, 2001a. <https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnhah01.pdf>.
10. \_\_\_\_\_. Ministério da Educação. Parecer CNE/CES 1.133, de 7 de agosto de 2001, peça indispensável do conjunto das presentes Diretrizes Curriculares Nacionais, homologado pelo Senhor Ministro da Educação, em 1º de outubro de 2001. Disponível em: CES03.doc (mec.gov.br). Acesso em: 09 out. 2022.
11. \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Núcleo Técnico da Política Nacional de Humanização (HumanizaSUS). *Política Nacional de Humanização: a humanização como eixo norteador das práticas de atenção e gestão em todas as instâncias do SUS*. Brasília, DF, 2004. Disponível em: [bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/humani-zasus\\_2004.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/humani-zasus_2004.pdf) Acesso em: 09 out. 2022.
12. \_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Portaria nº 2488/GM, de 21 de outubro de 2011. Aprova a Política Nacional de Atenção Básica, estabelecendo a revisão de diretrizes e normas para a organização da Atenção Básica, para a Estratégia Saúde da Família (ESF) e o Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS). *Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil* Brasília, DF, 21 out. 2011. Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2488\\_21\\_10\\_2011.html](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2488_21_10_2011.html) Acesso em: 09 out. 2022.
13. \_\_\_\_\_. Ministério da Educação. Resolução CNE/CES nº 3, de 20 de junho de 2014. *Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Medicina*. Brasília: Diário Oficial da União; 2014 Disponível em: [http://portal.mec.gov.br/index.php?option=com\\_docman&view=download&alias=15874-rces003-14&category\\_slug=junho-2014-pdf&Itemid=30192](http://portal.mec.gov.br/index.php?option=com_docman&view=download&alias=15874-rces003-14&category_slug=junho-2014-pdf&Itemid=30192) Acesso em: 09 out. 2022

14. CARVALHO, Kildare Gonçalves. Direito constitucional. 12. ed. Belo Horizonte: Del Rey, 2006.
15. COELHO, M. O.; JORGE, M. S. B.; ARAUJO, M. E. O acesso por meio do acolhimento na Atenção Básica à Saúde. *Revista Baiana de Saúde Pública*, Salvador, v. 33, n. 3, p. 440-452, 2009. Disponível em: <https://rbsp.sesab.ba.gov.br/index.php/rbsp/article/view/225> Acesso em: 09 out. 2022
16. COSMO, Mayla; MORSCH, Denise; GOIABEIRA, Fabiana; GENARO, Larissa; ARAGÃO, Priscila. O paciente em Unidade de Terapia Intensiva: critérios e rotinas de atendimento psicológico. São Paulo: Thieme Revinter, 2013. 108p.
17. COTTA R.M.M. et.al. Debates atuais em humanização e saúde: quem somos nós? *Ciêns Saúde Colet*. 2013; 18(1):171-9.
18. EVANGELISTA, Viviane Canhizares et al. Equipe multiprofissional de terapia intensiva: humanização e fragmentação do processo de trabalho. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 69, n. 6, p. 1099-1107, 2016. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/reben/v69n6/0034-7167-reben-69-06-1099.pdf>. Acesso em: 10 de outubro de 2022.
19. FIGUEIREDO, Maria do Carmo Clemente Marques et.al. Cuidado humanizado ao paciente crítico: uma revisão integrativa. *Revista Saúde & Ciência Online*, v. 7, n. 1, p. 94-101, 2018. Disponível em: <https://rsc.revistas.ufcg.edu.br/index.php/rsc/article/view/84/78>. Acesso em: 15 de outubro de 2022.
20. FRANCO, T. B.; BUENO, W. S.; MERHY, E. E. O acolhimento e os processos de trabalho em saúde: o caso de Betim, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 15, n. 2, p. 345-353, 1999. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csp/a/VRpYptVLKFZpcGFbY5MfS7m/?format=pdf&lang=pt> Acesso em: 09 out. 2022.
21. FREIRE, Paulo. 2002. *Pedagogia do Oprimido*. Ed Paz e Terra, Rio de Janeiro. 34ª Edição.
22. FU, C. Terapia intensiva: avanços e atualizações na atuação do fisioterapeuta. *Fisioterapia e Pesquisa*, v. 25, n. 3, p. 240-240, 2018.
23. GUANAES, Andre; SOUZA Raquel Pusch de. Introdução: objetivos, conceito, histórico e filosofia. Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). *Humanização dos cuidados intensivos*. Rio de Janeiro: REvinter, 2004.
24. MACHADO, Eidiani Radeski; SOARES, Narciso Vieira. Humanização em UTI: sentidos e significados sob a ótica da equipe de saúde. *Revista de Enfermagem do Centro-Oeste Mineiro*, v. 6, n. 3, 2016. Disponível em: <http://seer.ufsj.edu.br/index.php/recom/article/view/1011/1167>. Acesso em: 10 de outubro de 2022.

25. MARQUES, A. P.; SANCHES, E. L. Origem e evolução da Fisioterapia: aspectos históricos e legais. *Rev. Fisioter.*, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 5-10, 1994.
26. MARQUI, A. B. T. et al. Caracterização das equipes da Saúde da Família e de seu processo de trabalho. *Rev. Esc. Enferm.*, São Paulo, v. 44, n. 4, p. 956-961, dez. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reecusp/a/pHqBHKf7r-KPzgtzgrqcD9tt/?format=pdf&lang=pt> Acesso em: 09 out. 2022.
27. MATOS, E.L.M, MUGIATTI, M.T.F. *Pedagogia Hospitalar: a humanização integrando a educação e saúde*. 7 ed. – Petrópolis, RJ: Vozes, 2014.
28. MELLO, Denise Ribeiro Barreto; LEITE, Ligia Costa. Challenges of the dialog between humanization of health and medicine for the assistance to woman health in the Brazilian scenario. *Health*, V.5, N.9, 1386-1393, 2013.
29. MORAES, J. C.; GARCIA, V. da G. L.; FONSECA, A. da S. Assistência prestada na unidade de terapia intensiva adulta: Visão dos clientes. *Revista Nursing*, v. 79, n. 7, 2004.
30. OUCHI, Janaina Daniel et al. O papel do enfermeiro na unidade de terapia intensiva diante de novas tecnologias em saúde. *Rev Saúde em Foco*, v. 10, p. 412-428, 2018. Disponível em: [http://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2018/07/054\\_O\\_PAPEL\\_DO\\_ENFERMEIRO\\_NA\\_UNIDADE\\_DE\\_TERAPIA\\_INTENSIVA.pdf](http://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2018/07/054_O_PAPEL_DO_ENFERMEIRO_NA_UNIDADE_DE_TERAPIA_INTENSIVA.pdf). Acesso em: 15 de outubro de 2022.
31. PEREIRA, Eduardo Henrique Passos; BARROS, Regina Duarte Benevides de. Humanização. In: PEREIRA, Isabel Brasil; LIMA, Júlio César França. *Dicionário da educação profissional em saúde*. 2. ed. rev. ampl. Rio de Janeiro: EPSJV, 2008. 478 p. Disponível em: <http://www.epsjv.fiocruz.br/dicionario/verbetes/intsau.html>. Acesso em outubro de 2022.
32. PEREIRA, Isabel Brasil. Interdisciplinaridade. PEREIRA, Isabel Brasil; LIMA, Júlio César França. *Dicionário da educação profissional em saúde*. 2. ed. rev. ampl. Rio de Janeiro: EPSJV, 2008. 478 p. Disponível em: <http://www.epsjv.fiocruz.br/dicionario/verbetes/intsau.html>. Acesso em outubro de 2022.
33. PEREIRA, Isabel Brasil; LIMA, Júlio César França. *Dicionário da educação profissional em saúde*. 2. ed. rev. ampl. Rio de Janeiro: EPSJV, 2008. 478 p. Disponível em: <http://www.epsjv.fiocruz.br/dicionario/verbetes/intsau.html>. Acesso em outubro de 2022.
34. PINHEIRO, Roseni. Integralidade. In: PEREIRA, Isabel Brasil; LIMA, Júlio César França. *Dicionário da educação profissional em saúde*. 2. ed. rev. ampl. Rio de Janeiro: EPSJV, 2008. 478 p. Disponível em: <http://www.epsjv.fiocruz.br/dicionario/verbetes/intsau.html>>. Acesso em outubro de 2022.

35. PROCOPIO, Lycia Rinco Borges; CARVALHO, Maria José Camargo de. Psicologia Intensivista: acolhendo a subjetividade humana. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v. 7, n. 6, p. 58296-58313 jun. 2021.
36. RIBEIRO, Kaiomax Renato Assunção et al. Difficulties found by nursing to implement humanization in the intensive therapy unit/Dificuldades encontradas pela enfermagem para implementar a humanização na unidade de terapia intensiva/Dificuldades para enfermagem para implementar. *Revista de Enfermagem da UFPI*, v. 6, n. 2, p. 51-56, 2017. Disponível em: <https://revistas.ufpi.br/index.php/reufpi/article/view/5777/pdf>. Acesso em: 15 de outubro de 2020.
37. RIOS, Izabel Cristina. Humanização: a essência da ação técnica e ética nas práticas de saúde. In: *Revista Brasileira de Educação Médica*, 33(2):253-261; Rio de Janeiro, 2009.
38. ROCHA, Julio Cesar de Sá da. *Direito da saúde: direito sanitário na perspectiva dos interesses difusos e coletivos*. 2. ed. São Paulo: Atlas, 2011.
39. SANCHES, Rafaely de Cassia Nogueira et al. Percepções de profissionais de saúde sobre a humanização em unidade de terapia intensiva adulto. *Escola Anna Nery Revista de Enfermagem*, v. 20, n. 1, p. 48-54, 2016. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/1277/127744318007.pdf>. Acesso em: 15 de outubro de 2022.
40. SANTOS, Emilenny Lessa dos. et al. Assistência humanizada: percepção do enfermeiro intensivista. *Revista Baiana de Enfermagem*, v. 32, 2018. Disponível em: <https://cienciasmedicasbiologicas.ufba.br/index.php/enfermagem/article/view/23680/15925>. Acesso em: 15 de outubro de 2022.
41. SANTOS, Samantha Nunes; SANTOS, Lene Silvano Rodrigues Lima; ROSSI, Adriana Suzart Ungaretti; LÉLIS, Jaqueline de Araújo; VASCONCELOS, Sheyna Cruz. Intervenção psicológica numa Unidade de Terapia Intensiva de Cardiologia. *Rev. SBPH vol. 14 n. 2, Rio de Janeiro – Jul/Dez. – 2011*.
42. SANTOS, Sidney José dos; ALMEIDA, Sônia Aparecida de; ROCHA Jr., José Rodrigues. A atuação do psicólogo em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). *Cadernos de Graduação – Ciências Biológicas e da Saúde Fics | Maceió | v. 1 | n.1 | p. 11-16 | nov. 2012*.
43. SARLET, Ingo Wolfgang. *A eficácia dos direitos fundamentais*. 10. ed. Porto Alegre: Livraria do Advogado, 2010.
44. SILVA CASTRO, Ariane da. et.al. Percepções da equipe de enfermagem acerca da humanização em terapia intensiva. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, v. 32, 2019. Disponível em: <https://periodicos.unifor.br/RBPS/article/view/8668/pdf>. Acesso em: 10 de outubro de 2022.

45. SILVA, Rosanna Rita. Psicologia e Unidade de Terapia Intensiva. Revista Salus-Guarapuava-PR. jan./jun. 2007; 1(1).
46. SILVA, Walmy Porto da; GOMES, Isabel Cristina Oliveira. Atuação do psicólogo na unidade de terapia intensiva: uma revisão integrativa da literatura. Rev. Psicol Saúde e Debate. Dez., 2017;3(2):44-52.
47. TAVARES, André Ramos. Curso de direito constitucional. 5. ed. rev. e atual. São Paulo: Saraiva, 2008.
48. VASCONCELOS, Michele de Freitas Faria de et al. Entre políticas (EPS-Educação Permanente em Saúde e PNH-Política Nacional de Humanização): por um modo de formar no/para o Sistema Único de Saúde (SUS). Interface-Comunicação, Saúde, Educação, v. 20, p. 981-991, 2016. Disponível em: <https://www.scielo.org/pdf/icse/2016.v20n59/981-991/pt>. Acesso em: 20 de outubro de 2022.
49. VIEIRA, André Guirland; WAISCHUNNG, Cristiane Dias. A atuação do psicólogo hospitalar em Unidades de Terapia Intensiva: a atenção prestada ao paciente, familiares e equipe, uma revisão da literatura. Rev. SBPH vol. 21 no. 1, Rio de Janeiro – Jan./Jun. – 2018.



---

Copyright © 2022 Encontrografia Editora. Todos os direitos reservados.

É proibida a reprodução parcial ou total desta obra sem a expressa  
autorização dos autores e/ou organizadores.

---





# Resumo

Os anos de 2020 e 2021, sem dúvida, marcaram a história da humanidade!

Enfrentamos, bravamente, uma pandemia por vírus de alta letalidade, denominado SARS-COV-2, e muitos de nós sobrevivemos! Infelizmente, também perdemos muitas pessoas queridas. Não foram dias fáceis, mas, para sobreviver, foi preciso ser criativo para reinventar e encontrar forças para resistir e caminhar. As notícias de contágio e de óbitos, todos os dias, foram duras realidades que tivemos que enfrentar com bravura e solidariedade.

No ensino superior, devido à necessidade de isolamento social, as aulas foram suspensas, e o sonho do diploma precisou ser adiado. No entanto, o esforço coletivo de estudantes, professores e gestores possibilitou que, com muitas medidas de proteção e precauções, as aulas fossem retomadas. Uma das formas que um grupo de professores encontrou para enfrentar essa realidade foi incentivar os estudantes a pesquisarem e escreverem sobre o que estavam estudando no Internato Médico.

Foi assim que nasceu a coleção “UNIREDBOOK”, cujo primeiro volume é intitulado “Medicina Intensiva: da graduação ao cotidiano hospitalar”. O principal objetivo foi abordar os principais e mais frequentes problemas que levam os pacientes a serem internados e obterem cuidados intensivos. Também trata da rotina do setor, dos aparatos tecnológicos e da farmacologia empregada nos mais diversos casos.

Com essa coletânea, elaborada com esforço de muitas mãos, esperamos contribuir com o campo da saúde e com a formação pessoal e profissional de cada leitor. O sentimento coletivo que nutrimos é de gratidão por participar, partilhar e, sobretudo, contribuir para o crescimento de tantas pessoas.

Os Organizadores.



**Uniredbook**

ISBN: 978-65-5456-011-5



9 786554 560115

**encontrografia**

encontrografia.com  
www.facebook.com/Encontrografia-Editora  
www.instagram.com/encontrografiaeditora  
www.twitter.com/encontrografia