



GUIAS DE MEDICINA AMBULATORIAL E HOSPITALAR DA EPM-UNIFESP

MEDICINA DE URGÊNCIA

3^a edição

**Elisa Mieko Suemitsu Higa
Álvaro Nagib Atallah**

**Antonio Tonete Bafi
Frederico José Neves Mancuso
Leonardo de Lucca Schiavon**

**editor da série:
NESTOR SCHOR**



DOBUTAMINA

1 ampola 50 mg + 230 mL SF 0,9%

Concentração = 1 mg/mL

Dose = 3 a 20 mcg/kg/min

Peso (kg)	50	60	70	80
Dose (mcg/kg/min)	Infusão mL/h			
3	9	11	13	15
5	15	18	21	24
8	24	28	34	38
10	30	36	42	48
12	36	43	50	58
16	48	58	67	77
20	60	72	84	96

DOPAMINA

5 ampolas + 200 mL SF 0,9%

Concentração = 1 mg/mL

Dose = 3 a 20 mcg/kg/min

Peso (kg)	50	60	70	80
Dose (mcg/kg/min)	Infusão mL/h			
3	9	11	13	15
5	15	18	21	24
8	24	28	34	38
10	30	36	42	48
12	36	43	50	58
16	48	58	67	77
20	60	72	84	96

Guia de Medicina de Urgência

3^a Edição

Guia de Medicina de Urgência

3^a Edição

Editor da série

Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar

NESTOR SCHOR

Professor Titular da Disciplina Nefrologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Titular da Academia Brasileira de Ciências (ABC) e da Academia Nacional de Medicina (ANM).

Coordenação deste guia

ELISA MIEKO SUEMITSU HIGA

ÁLVARO NAGIB ATALLAH

ANTONIO TONETE BAFI

FREDERICO JOSÉ NEVES MANCUSO

LEONARDO DE LUCCA SCHIAVON



Copyright © 2013 Editora Manole Ltda., por meio de contrato com a Fundação de Apoio à Universidade Federal de São Paulo (FAP).

Logotipos: Copyright © Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)

Copyright © Fundação de Apoio à Unifesp-EPM (FAP)

Copyright © Escola Paulista de Medicina (EPM)

Editor gestor: Walter Luiz Coutinho

Editora: Karin Gutz Inglez

Produção editorial: Cristiana Gonzaga S. Corrêa, Juliana Morais, Vanessa Pimentel

Projeto gráfico e capa: Nelson Mielnik e Sylvia Mielnik

Editoração eletrônica: Luargraf Serviços Gráficos Ltda.

Ilustrações do miolo: Yutaka Kawase

Fotos do miolo: gentilmente cedidas pelos autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Guia de medicina de urgência / coordenação deste guia Elisa Mieko Suemitsu Higa... [et al.]. – 3. ed. – Barueri, SP : Manole, 2013. – (Série guias de medicina ambulatorial e hospitalar / editor Nestor Schor)

Vários autores. Outros coordenadores: Álvaro Nagib Atallah, Antonio Tonete Bafi, Frederico José Neves Mancuso, Leonardo de Lucca Schiaron. Apoio: Fap. Bibliografia

ISBN 978-85-204-3822-0

1. Medicina de urgência 2. Primeiros socorros I. Higa, Elisa Mieko Suemitsu. II. Atallah, Álvaro Nagib. III. Bafi, Antonio Tonete. IV. Mancuso, Frederico José Neves. V. Schiarion, Leonardo de Lucca.

CDD-616.025

12-15128

NLM-WB 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025
2. Medicina de urgência 616.025

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores.

É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

1^a edição – 2004

1^a reimpressão – 2004/2^a reimpressão – 2005

2^a edição – 2008/1^a reimpressão – 2009

3^a edição – 2013

Editora Manole Ltda.

Avenida Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021

www.manole.com.br

info@manole.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Este livro contempla as regras do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 2009.

São de responsabilidade dos coordenadores e autores as informações contidas nesta obra.

Autores

ACARY SOUZA BULLE OLIVEIRA

Professor Doutor Afiliado à Disciplina de Neurologia da Unifesp-EPM.
Responsável pelo Setor de Doenças Neuromusculares da Unifesp-EPM.

ADRIALDO JOSÉ SANTOS

Chefe de Plantão da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Pronto-socorro do Hospital São Paulo. Médico-assistente do Setor de Neurooncologia da Unifesp-EPM. Doutorando da Disciplina de Hematologia e Oncologia Experimental da Unifesp-EPM.

ADRIANA HORA

Especializanda da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM.

AHMAD ALI ABDOUNI

Especialista em Cirurgia Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular (SBCCV). Doutorando em Cirurgia Cardiovascular pelo Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Incor/FMUSP).

ALEXANDRE OTTONI KAUP

Neurologista do HIAE. Doutorado sanduíche pela Unifesp-EPM e Houston Headache Clinic, bolsa CNPq. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia, da Sociedade Brasileira de Cefaleias e da International Headache Society.

ALEXANDRE PIERI

Especialista, Mestre e Doutor em Neurologia Vascular pela Unifesp. Pós-graduando Pós Doc em Cardiologia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Neurologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

ALEXANDRE WAGNER SILVA DE SOUZA

Pós-doutorando no University Medical Center Groningen (UMCG) em Groningen na Holanda. Assistente Doutor da Disciplina de Reumatologia da Unifesp-EPM.

ÁLVARO NAGIB ATALLAH

Master of Science in Clinical Epidemiology pela University of Pennsylvania, Filadélfia, EUA. Especialista em Nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). Doutor pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor Titular e Chefe da Disciplina de Medicina de Urgência e de Medicina Baseada em Evidências do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM. Diretor do Centro Cochrane do Brasil.

ANA LUISA GODOY FERNANDES

Professora da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM. Chefe do Ambulatório de Asma da Disciplina de Pneumologia Unifesp-EPM.

ANARÉGIA DE PONTES FERREIRA

Médica Residente da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM.

ANDRÉ CASTANHO DE ALMEIDA PERNAMBUCO

Especialista em Geriatria pela Unifesp-EPM. Professor da Disciplina de Medicina de Urgência/Geriatria do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM. Chefe do Plantão do Pronto-socorro do Hospital São Paulo da Unifesp-EPM.

ANTONIO TONETE BAFI

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Pós-graduando de Doutorado em Medicina Intensiva da Unifesp. Coordenador da UTI da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva do Hospital São Paulo/Unifesp. Coordenador da UTI do Hospital do Rim e Hipertensão.

ANGELO PAULO FERRARI JUNIOR

Livre-docente da Disciplina de Gastroenterologia da Unifesp-EPM. Gestor Médico do Setor de Endoscopia do Hospital Albert Einstein.

ARNÓBIO DIAS DA PONTE FILHO

Médico Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e Especialista em Arritmia Clínica pela Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas.

BRUNO FIGUEIREDO LOBÃO

Médico Psiquiatra pela Unifesp-EPM. Coordenador da Interconsulta Psiquiátrica do Hospital do Servidor Público de São Paulo.

CAMILA CATHERINE HENRIQUES DE AQUINO

Médica Neurologista, Pós-graduanda em Neurologia pela Unifesp-EPM, Preceptora da Residência Médica em Neurologia.

CARLOS ALBERTO BALDA

Especialista em Nefrologia pela Unifesp-EPM. Doutor em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM.

CELSO FERREIRA DE CAMARGO SALLUM FILHO

Graduação em Medicina pela Unifesp-EPM. Residência médica em Clínica Médica pela Unifesp-EPM. Residência Médica em Endocrinologia pela Unifesp-EPM. Fellowship em Diabetes pela SanSun Diabetes – Califórnia/EUA. Pós-graduando da Disciplina de Endocrinologia da Unifesp-EPM. Médico da Unidade de Check-up do Hospital Israelita Albert Einstein.

CLÁUDIA DE CÁSSIA TANOUÉ HASEGAWA

Médica Residente da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM.

DANIELLE SILVA DE ALMEIDA PHILIPP

Residente de Pneumologia da Unifesp-EPM.

DEMETRIUS TIERNO MARTINS

Especialista em Pneumologia pela Unifesp-EPM. Chefe do Plantão da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Pronto-socorro do Hospital São Paulo.

DENIS BERNARDI BICHUETTI

Doutor em Ciências pela Unifesp-EPM. Médico-assistente do Pronto Socorro de Neurologia e do Setor de Neuroimunologia na Unifesp-EPM.

ELISA MIEKO SUEMITSU HIGA

Professora Adjunta da Disciplina de Medicina de Urgência e Medicina Baseada em Evidências do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM, Pesquisadora Associada da Disciplina de Nefrologia da Unifesp-EPM. Mestre e Doutora em Nefrologia pela Unifesp-EPM. Pós-doutora pela University of Colorado Health Sciences Center, EUA. Especialista em Nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) e em Terapia Intensiva pela Associação Médica Brasileira (AMB).

EMÍLIA INOUE SATO

Professora Titular de Reumatologia da Unifesp-EPM.

FABIANA STANZANI

Médica da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM.

FABIANO MOULIN DE MORAES

Residente da Disciplina Neurologia da Unifesp-EPM.

FERNANDO JOSÉ PINHO QUEIROGA JÚNIOR

Doutor em Ciências pela Unifesp-EPM. Médico da UTI de Pneumologia do Hospital São Paulo.

FREDERICO JOSÉ NEVES MANCUSO

Doutor em Medicina pela Unifesp-EPM. Preceptor e Chefe do Plantão do Pronto Socorro da Unifesp-EPM.

GILBERTO TURCATO JÚNIOR

Doutor em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM.

GISELE CRISTINA GOSUEN

Mestre em Ciências pela Unifesp-EPM. Disciplina de Infectologia da Unifesp-EPM. Ambulatório do Centro de Referência e Treinamento em DST, Aids e Hepatites Virais.

HÉLIO PENNA GUIMARÃES

Doutor em Ciências pela FMUSP. Médico-assistente da UTI da Disciplina Clínica Médica do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM. Médico Coordenador do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração (HCor)/Cetes-IEP-HCor.

ITA PFEFERMAN HEILBERG

Mestre e Doutora em Nefrologia pela Unifesp-EPM. Coordenadora dos Ambulatórios de Cítase Renal e Rins Policísticos da Unifesp-EPM. Professora e Vice-chefe da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM.

JAQUELINE SONOE OTA ARAKAKI

Especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Doutora em Ciências pela Unifesp-EPM. Médica-assistente e Coordenadora do Grupo de Circulação Pulmonar da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM. Membro da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Fisiologia (SBPT), Sociedade Paulista de Pneumologia e Fisiologia (SPPT) da American Physiological Society, do Comitê Brasileiro de Hipertensão Pulmonar.

JANAÍNA LUZ NARCISO SCHIAVON

Professora Adjunta II de Gastroenterologia da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Doutora em Ciências (Gastroenterologia) pela Unifesp-EPM.

JEAN RODRIGO TAFAREL
Médico Gastroenterologista.

JOÃO PAULO DOS SANTOS GOUVEIA
Médico Infectologista.

JOSÉ EUGÉNIO RIOS RICCI JÚNIOR

Título de Especialista pela Federação Brasileira de Gastroenterologia.
Membro do Núcleo de Pesquisa em Gastroenterologia da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF. Professor do Departamento de Clínica Médica e Semiologia da Faculdade de Medicina de Valença - RJ.

JOSÉ ROBERTO JARDIM

Professor Livre-docente do Departamento de Pneumologia da Unifesp-EPM. Diretor do Centro de Reabilitação Pulmonar e Coordenador do Programa de Pós-graduação em Reabilitação da Unifesp-EPM.

JOSÉ ROBERTO MEGDA FILHO

Residente de Pneumologia pela Unifesp-EPM.

JÚLIO MARIA FONSECA CHEBLI

Professor Associado da Disciplina de Gastroenterologia da Faculdade de Medicina da UFJF. Pesquisador pelo CNPq. Diretor da Faculdade de Medicina da UFJF.

LEONARDO DE LUCCA SCHIAVON

Médico Gastroenterologista pela Unifesp-EPM. Doutor em Gastroenterologia (Setor de Hepatites) – Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor Adjunto de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da UFSC. Docente Permanente do Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da UFSC.

LUCIANA OBA ONISHI KIKUCHI

Especialista em Gastroenterologia Clínica pela Unifesp-EPM.

LUCIANO HENRIQUE LENZ TOLENTINO

Médico Endoscopista do Fleury Medicina e Saúde e do Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini. Doutor em Gastroenterologia pela Unifesp-EPM. Membro Associado da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (Sobed) e da American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE).

LUIS ARTHUR FLORES PELLOSO

Doutor em Medicina pela Unifesp-EPM. Pós-doutor pela University of Chicago. Médico-associado da Disciplina Hematologia e Hemoterapia da Unifesp-EPM. Coordenador Médico da Enfermaria de Hematologia e Hemoterapia da Unifesp-EPM.

LUIS EDUARDO P. PFINGSTEN

Residente de Pneumologia da Unifesp-EPM.

Luís FELIPE BACHUR

Médico Infectologista do Hospital das Clínicas da Unicamp.

LYGIA SCHANDERT

Pós-graduanda da Disciplina Infectologia da Unifesp-EPM.

MANOEL RICARDO ALVES MARTINS

Doutor em Endocrinologia pela Unifesp-EPM. Ex-chefe de Plantão da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Pronto-socorro do Hospital São Paulo da Unifesp-EPM. Professor Adjunto da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal do Ceará.

MARCELA PAULA FERRAZ

Residente de Clínica Médica no Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo.

MARCIO HIDEKI KAI

Mestre em Medicina de Urgência pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Encarregado da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Santa Marcelina.

MARCO ANTÔNIO JUSTO NADALETTO

Médico Chefe de Plantão do Pronto-socorro do Hospital São Paulo da Unifesp-EPM.

MARCUS MELO MARTINS DOS SANTOS

Especialista em Endoscopia Digestiva pela Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (Sobed). Doutor em Ciências Médicas pela Unifesp-EPM.

MARIA DE LOURDES LOPES FERRARI CHAUFFAILLE

Professora-associada Livre-docente da Disciplina de Hematologia e Hemoterapia do Departamento de Oncologia Clínica e Experimental da Unifesp-EPM.

MARIAH PRATA SOLDI PASSOS

Médica da Especialização em Pneumologia da Unifesp-EPM.

MARIA RACHEL DA SILVEIRA ROHR

Doutora em Medicina pela Unifesp-EPM.

MARINA DORNFELD CUNHA CASTRO

Médica Residente da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM.

MILDRED PATRÍCIA FERREIRA DA COSTA

Doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (USP). Coordenadora da Pós-graduação em Enfermagem em Emergência do Centro Universitário São Camilo.

MILTON RODRIGUES JÚNIOR

Chefe da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM

MOACYR SILVA JÚNIOR

Infectologista do Hospital Israelita Albert Einstein e da Unifesp-EPM (Unidade de Terapia Intensiva do Pronto Socorro).

MONICA CRISTINA DI PIETRO

Mestre em Medicina pela Unifesp-EPM. Coordenadora do Pronto-socorro de Psiquiatria da Unifesp-EPM. Chefe de Plantão do Pronto-socorro de Psiquiatria do Hospital São Paulo. Pesquisadora do Programa de Orientação e Atendimento a Dependentes (PROAD) da Unifesp-EPM.

MÔNICA SAMUEL ÁVILA

Médica Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e pela Unifesp-EPM. Especialista em Insuficiência Cardíaca e Transplante Cardíaco pela FMUSP. Plantonista da Unidade de Emergência do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da USP. Médica Plantonista da Unidade Avançada de Insuficiência Cardíaca do Hospital Sírio Libanês.

NELSON AKAMINE

Coordenador de Telemedicina – Hospital Israelita Albert Einstein e Médico Intensivista – Amib.

NESTOR SCHOR

Professor Titular da Disciplina de Nefrologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM. Titular da Academia Brasileira de Ciências (ABC) e da Academia Nacional de Medicina (ANM).

NILSON GAMBERO

Doutorando do Programa de Pós-graduação da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM. Médico da UTI de Pneumologia do Hospital São Paulo.

OLIVER NASCIMENTO

Especialista (Modalidade Residência) em Pneumologia e Doutor em Ciências pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM. Vice-diretor do Centro de Reabilitação Pulmonar do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM – Lar São Francisco. Membro da Comissão de DPOC da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).

ORSINE VALENTE

Doutor em Ciências pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor Adjunto da Unifesp-EPM. Professor Adjunto da Disciplina de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC.

PEDRO DUARTE GABURRI

Professor Adjunto Aposentado da UFJF. Membro do Núcleo de Pesquisa em Gastroenterologia da UFJF.

RAMON TEIXEIRA COSTA

Mestrando do Laboratório de Imunologia (DIPA-Unifesp). Médico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Sírio Libanês. Médico da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

REGINA CÉLIA CARLOS TIBANA

Médica Residente da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM.

REINALDO SALOMÃO

Doutor em Infectologia pela Unifesp-EPM. Professor Titular da Disciplina de Infectologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM.

RICARDO BALADI RUFINO PEREIRA

Especialista em Nefrologia e Doutor em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor Associado da Disciplina de Medicina de Urgência e Medicina Baseada em Evidências do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM.

ROBERTA LIMA AMARAL DA COSTA

Residente de Pneumologia da Unifesp-EPM.

ROBERTA PULCHERI RAMOS

Doutoranda do Programa de Pós-graduação da Disciplina Pneumologia da Unifesp-EPM. Médica da UTI de Pneumologia do Hospital São Paulo.

ROBERTO JOSÉ DE CARVALHO FILHO

Doutor em Gastroenterologia pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Pós-doutorado em Hepatologia (Service d'Hépatologie et Inserm U773-CRB3), Université Paris-Diderot, França.

ROSALI TEIXEIRA DA ROCHA

Doutora em Medicina (Pneumologia) pela Unifesp-EPM. Médica-assistente da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM.

RUI PÓVOA

Doutor em Cardiologia pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Professor da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Medicina da Unifesp-EPM.

SANDRA GOMES DE BARROS HOULY

Especialista em Infectologia e Mestre em Medicina pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Membro da Sociedade Brasileira de Infectologia (SBI). Chefe de Plantão da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Pronto-socorro do Hospital São Paulo da Unifesp-EPM.

SÉRGIO BLECHER

Médico Intensivista. Chefe da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Santa Marcelina.

SÉRGIO OLIVEIRA CARDOSO

Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib). Professor da Disciplina de Emergência Médica do Departamento de Medicina da Faculdade de Medicina do ABC.

SÉRGIO TIMMERMAN

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Diretor Acadêmico da Escola de Ciências da Saúde e Medicina da Universidade Anhembi Morumbi. Diretor do Laboratório de Treinamento e Simulação em Emergências Cardiovasculares do Incor do HCFMUSP.

SONIA MARIA FARESIN

Professora-afiliada da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM.
Chefe da Disciplina de Pneumologia da Unifesp-EPM.

SU BONG KIM

Doutor e Mestre pela Unifesp-EPM. Chefe do Plantão do Pronto Socorro de Cirurgia do Hospital São Paulo/Unifesp. Coordenador de Cirurgia Geral das Clínicas Luzia de Pinho Melo. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (TCBC). Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva (TCBCD). "Fellow" do Colégio Internacional de Cirurgiões.

THIAGO MARQUES FIDALGO

Coordenador do Setor de Adultos e Adolescentes (PROAD/Unifesp).
Chefe de Plantão do Pronto Socorro de Psiquiatria – Unifesp-EPM.
Coordenador do Ambulatório de Dependências do Hospital AC Camargo.
Research Fellow – Harvard University.

VERA LÚCIA BOLZAN

Especialista em Infectologia pelo Hospital Emílio Ribas e em Terapia Intensiva pela Sociedade Brasileira de Terapia Intensiva (Sobrati). Mestre em Doenças Infectoparasitárias pelo Programa de Pós-graduação da Unifesp-EPM. Membro da Associação Paulista de Terapia Intensiva, da Associação Paulista de Medicina (APM), da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (SBMT) e da Sociedade Paulista de Infectologia.

VICENTE NICOLIELLO DE SIQUEIRA

Médico-assistente e Pós-graduando da Disciplina de Cardiologia da Unifesp-EPM.

WALDEMAR S. ALMEIDA

Doutor em Nefrologia pela Unifesp-EPM. Médico e Pesquisador da Disciplina de Nefrologia da Unifesp-EPM.

Sumário

Agradecimentos	XXI
Prefácio	XXIII
Parte 1 Princípios para tomadas de decisões terapêuticas	1
1. Princípios para tomadas de decisões terapêuticas com base em evidências científicas.....	3
Parte 2 Algoritmos	9
2. Algoritmos do suporte avançado de vida.....	11
Parte 3 Temas gerais.....	25
3. Acidentes com animais peçonhentos – atendimento hospitalar.....	27
4. Afogamento.....	39
5. Anafilaxia.....	47
6. Atendimento hospitalar a múltiplas vítimas.....	55
7. Choque.....	59
8. <i>Delirium</i>	69
9. Intoxicações agudas.....	75
10. Materiais e equipamentos para sala de emergência	107
11. Procedimentos.....	115
12. Queimaduras – tratamento hospitalar	129

13. Síndrome de abstinência do álcool	135
14. Sedação e analgesia	143
Parte 4 Cardiologia	155
15. Arritmias cardíacas	157
16. Crise hipertensiva	177
17. Desfibrilação e cardioversão elétrica	185
18. Dissecção aórtica	189
19. Doenças pericárdicas	203
20. Edema agudo de pulmão cardiogênico	209
21. Endocardite infecciosa	217
22. Insuficiência cardíaca	227
23. Intoxicação digitálica	241
24. Marca-passo transcutâneo e transvenoso	245
25. Reanimação cardiorrespiratória	249
26. Síndrome coronariana aguda	259
Parte 5 Endocrinologia	279
27. Cetoacidose diabética e estado hiperosmolar hiperglicêmico	281
28. Coma mixedematoso	289
29. Crise tireotóxica	293
30. Insuficiência suprarrenal aguda	299
Parte 6 Gastroenterologia	305
31. Abdome agudo	307
32. Abordagem do paciente icterico	321
33. Ascite	335
34. Diarreia aguda	347
35. Encefalopatia hepática	359
36. Hemorragia digestiva baixa	367
37. Hemorragia digestiva alta não varicosa	375
38. Hemorragia digestiva alta varicosa	387
39. Hepatites agudas	399
40. Hepatite aguda alcoólica	415
41. Síndrome hepatorenal	425

42. Pancreatite aguda.....	435
43. Peritonite bacteriana espontânea	449
44. Doenças inflamatórias intestinais – formas graves.....	457
Parte 7 Hematologia	467
45. Emergências hematológicas.....	469
Parte 8 Infectologia	481
46. Aids.....	483
47. Manual de antibioticoterapia.....	499
48. Imunização em serviços de emergência.....	509
49. Infecções de pele e partes moles.....	523
50. Leptospirose, febre amarela e dengue	529
51. Raiva humana	545
52. Sepse.....	561
53. Tétano.....	575
Parte 9 Nefrologia.	587
54. Distúrbios do equilíbrio acidobásico.....	589
55. Distúrbios do metabolismo do cálcio	595
56. Distúrbios do metabolismo do potássio.....	601
57. Distúrbios do metabolismo da água (hipernatremia e hiponatremia).....	607
58. Hipofosfatemia e hipomagnesemia.....	621
59. Infecção do trato urinário no adulto	627
60. Insuficiência renal aguda	633
Parte 10 Neurologia	649
61. Propedêutica neurológica na urgência.....	651
62. Critérios para caracterização de morte encefálica	659
63. Acidente vascular cerebral isquêmico – conduta na fase aguda	665
64. Cefaleias na emergência.....	675
65. Avaliação do paciente em coma	693
66. Crise convulsiva	709
67. Estado de mal epiléptico.....	717

68. Esclerose múltipla.....	725
69. Meningite.....	731
70. Miastenia grave.....	737
71. Síndrome de Guillain-Barré	743
Parte 11 Pneumologia	749
72. Asma	751
73. Exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica.....	759
74. Derrame pleural	769
75. Pneumonia adquirida na comunidade	781
76. Pneumonia nosocomial.....	791
77. Pneumotórax espontâneo.....	801
78. Tromboembolismo pulmonar	809
79. Insuficiência respiratória aguda.....	819
80. Ventilação não invasiva com pressão positiva	825
81. Ventilação mecânica invasiva.....	833
82. Hemoptise	849
Parte 12 Psiquiatria	859
83. Emergências psiquiátricas na prática clínica.....	861
Parte 13 Reumatologia	883
84. Lúpus eritematoso sistêmico	885
85. Monoartrite aguda	891
Índice remissivo	899

Para acessar o conteúdo adicional deste livro, utilize o código-chave impresso na guarda (verso da capa) e cadastre-se em www.manoleeducacao.com.br.

Agradecimentos

Chegamos à 3^a Edição do nosso *Guia de Medicina de Urgência*.

Mais uma vez, gostaria de agradecer ao editor da Série, Prof. Dr. Nestor Schor, pela oportunidade, e à Editora Manole, representada pela diretora Daniela Manole, pelo profissionalismo e presteza que nos ajudaram a chegar aqui.

Não menos importante foi o auxílio prestado por meu aluno de Pós-graduação, Marcos Antonio do Nascimento, que diligentemente acompanhou todos os passos de revisão e atualização do *Guia*, bem como o auxílio fundamental prestado pelo Dr. Frederico Mancuso, responsável pela revisão de toda a parte da Cardiologia, e pelo Dr. Leonardo de Lucca Schiavon, da seção de Gastroenterologia.

Agradeço também aos leitores do *Guia*, na maioria heróis que trabalham na linha de frente do hospital e do pronto-socorro, cujo incentivo é o que nos move para a melhora contínua desta obra.

Elisa Higa

Prefácio

Em nosso meio, é bastante frequente a utilização de guias ou manuais procedentes de instituições universitárias internacionais para a consulta rápida e objetiva por jovens estudantes de medicina, residentes e profissionais da área da saúde.

Entretanto, apesar de a procedência dessa literatura ter inquestionável valor científico, raramente está adaptada à realidade médica de nosso país, apresentando diferenças relacionadas à disponibilidade dos meios de diagnóstico e de medicamentos, à incidência e à importância de determinadas doenças. Sem dúvida, a continentalidade do Brasil é um fator relevante, que deve ser considerado no desenvolvimento de estudos e pesquisas médicas de estudantes e profissionais.

Por essas razões, e com o objetivo de nos aproximarmos da realidade brasileira, foi criada a série *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar* da EPM-Unifesp. Esta série fundamenta-se no conhecimento e na prática cotidiana de diversos serviços da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e também na orientação das disciplinas em esfera ambulatorial (Hospital São Paulo e centros de saúde afiliados) e hospitalar (Hospital São Paulo, Hospital da Vila Maria, Hospital Pirajussara, Hospital de Cotia, Hospital de Diadema, entre outros), onde exercemos uma medicina pública de excelente qualidade intelectual. A rede ambula-

torial e hospitalar utilizada por nossa Universidade é renomada não só por propiciar ensino e prática médica de qualidade, mas também por elevar os padrões e as exigências necessárias para o atendimento digno a que nossa população tem direito.

Visando a manter uma educação médica continuada vinculada à prática médica atual, mais de quarenta guias, os quais são constantemente atualizados, estão à disposição de graduandos, residentes, pós-graduandos e profissionais de diferentes áreas da medicina.

A maturidade e o elevado padrão médico dos serviços oferecidos à comunidade pela Unifesp refletem-se nas obras da série, engrandecidas por oferecer os proventos auferidos a seus respectivos centros de estudo, o que reverte e amplia a possibilidade de aprimoramento científico das disciplinas.

O presente volume é coordenado pelos professores Elisa Mieko Suemitsu Higa, Álvaro Nagib Atallah, Antonio Tonete Bafi, Frederico José Neves Mancuso e Leonardo de Lucca Schiavon, da Disciplina de Medicina de Urgência do Departamento de Medicina da EPM/Unifesp.

Graças ao sucesso entre os leitores e a necessidade de atualização, o Guia de Medicina de Urgência apresenta sua 3^a edição, oferecendo, mais uma vez, farto material didático de grande qualidade.

Esta edição, atualizada e bastante abrangente, foi organizada em 13 Partes, das mais significativas e frequentes na prática da medicina de urgência.

O livro inicia introduzindo os princípios para tomadas de decisões terapêuticas com base em evidências científicas, na Parte 1, seguida dos algoritmos do suporte avançado de vida, na Parte 2, e de temas gerais, na Parte 3. Nesta, é apresentada uma série de situações críticas de urgência, de importância prática, que toda a comunidade voltada para a emergência médica deve estar familiarizada, como acidentes com animais peçonhentos, afogamento, situações críticas de anafilaxia, choque e *delirium*. A Parte 3 aborda também as situações de intoxicações agudas e queimaduras, entre outras variáveis que compõem o cardápio

do atendimento de urgência. Não foram esquecidos os aspectos dramáticos do atendimento hospitalar a múltiplas vítimas nem a necessidade de organização e controle de materiais e equipamentos na sala de emergência, para a boa qualificação de um centro voltado à urgência médica.

Este *Guia*, para que tenha um caráter prático e de fácil consulta, apresenta tópicos específicos, sistematizados, como as urgências cardiológicas, avaliando as arritmias cardíacas, crises hipertensivas, desfibrilação e cardioversão elétrica, endocardite infeciosa, insuficiência cardíaca e síndrome coronariana aguda, entre outras situações cardiológicas de emergência/urgência.

As urgências endocrinológicas também são enfocadas, como cetoacidose diabética e estado hiperosmolar hiperglicêmico, crise tireotóxica e insuficiência suprarrenal aguda.

Tópicos de urgência em Gastroenterologia têm grande importância no pronto-socorro, pois situações como abdome agudo, paciente ictérico, ascite e diarreia, hemorragias digestivas, hepatites agudas, síndrome hepatorrenal, pancreatite aguda e formas graves de doenças inflamatórias intestinais são frequentes no ambiente hospitalar.

As emergências hematológicas, infeciosas e nefrológicas (distúrbios agudos do meio interno), também muito importantes, são apresentadas nas Partes 7, 8 e 9, respectivamente.

O acidente vascular cerebral, de significativa incidência, é enfocado na Parte 10 – Neurologia –, juntamente com outros tópicos dessa especialidade não menos importantes, como critérios de morte encefálica, cefaleias agudas e graves, convulsões e coma.

Os pronto-socorros das cidades mais populosas são bastante frequentados por pacientes com problemas pulmonares, muitos relacionados à poluição, com quadros de asma, pneumonia, insuficiência respiratória aguda e outros temas apresentados na Parte 11. Também são vistos pacientes com urgências reumatológicas, em especial o lúpus eritematoso sistêmico e situações de monoartrite aguda (Parte 13 – Reumatologia), e o clínico de urgências também deve estar preparado para situações de emergências psiquiátricas, abordadas na Parte 12.

Como apresentado, este *Guia* é bastante completo e complexo, de fôlego, mas persegue o enfoque prático, bastante atualizado, sendo que uma coleção médica, como a dos *Guias*, seria incompleta sem a presença dessa área do saber.

Nitidamente, este *Guia* ainda supre importante tema da medicina, preenchendo uma lacuna na literatura médica contemporânea, com visão da prática dessa complexa atividade profissional, que sofreu substancial impacto dos recentes conhecimentos médicos, enriquecendo muito esta Série.

A atividade acadêmica, entre outras funções, engloba a produção de material educacional, e nossos *Guias* cumprem tal proposta. Enfatizamos que essa atividade tem sido pouco valorizada pelos atuais critérios de avaliação da produção científica dos docentes, por isso, consideramos que os autores possuem o mais elevado espírito acadêmico e científico. Para a realização desta série, não poderia faltar a participação de uma editora com o padrão da Manole.

*Nestor Schor
Editor da Série*

A Medicina é uma área do conhecimento em constante evolução e transformação. As informações contidas neste livro devem ser consideradas resultado do conhecimento atual. Contudo, de acordo com as novas pesquisas e experiências clínicas, algumas alterações no tratamento e na terapia medicamentosa tornam-se necessárias ou adequadas. Os leitores são aconselhados a conferir as informações fornecidas pelo fabricante de cada medicamento a ser administrado, verificando a dose recomendada, o modo e o período da administração, as contraindicações e os efeitos adversos, bem como as observações e atualizações sobre o produto posteriores a esta publicação. É de responsabilidade do médico, com base em sua experiência e seu conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada situação, em particular. Os editores, os autores e a Editora Manole não assumem responsabilidade por quaisquer prejuízos ou lesões a pessoas ou propriedades.

Princípios para Tomadas de Decisões Terapêuticas

Princípios para tomadas de decisões terapêuticas com base em evidências científicas

Ao tomar uma decisão em relação ao problema de saúde de um paciente, um grupo de pacientes, uma comunidade ou um país, o médico precisa se basear na melhor evidência científica existente. Há uma associação entre o modelo de pesquisa utilizado para responder a cada pergunta e o nível ou a validade da evidência obtida.

Quando se buscam informações científicas de maior confiabilidade e precisão em condutas terapêuticas e preventivas, é recomendável identificar evidências de nível I. Essas evidências, chamadas revisões sistemáticas, são sínteses resultantes de um processo que segue rigoroso método científico para esclarecer uma dúvida específica sobre certa terapêutica. Com avaliações de todos os ensaios clínicos de bom nível, publicados ou não, essas revisões dão embasamento para determinada conduta ser tomada e sobre o grau de recomendação dessa decisão.

Sempre que possível, a revisão sistemática resulta em um somatório (resumo) estatístico denominado metanálise. Não se deve confundir metanálise, que significa qualquer somatório, com revisão sistemática, que é o que a Cochrane Collaboration faz e que pode resultar em metanálise. Quando não se encontra a revisão sistemática já realizada, a alternativa é um grande ensaio clínico (*megatrial*), que geralmente inclui mais de mil pacientes.

O ensaio clínico (nível de evidência II) deve ser randomizado e cego, ou seja, os pacientes são escolhidos ao acaso para que haja pequena probabilidade de os resultados ocorrerem aleatoriamente. Dessa forma, o estudo tem grande poder estatístico para detectar efeitos moderados (vantagens), mesmo que pequenos, mas clinicamente relevantes em relação ao grupo-controle.

Quando mais de um ensaio clínico responde a uma mesma pergunta terapêutica, os resultados podem ser aparentemente discordantes. Nesse caso, a realização da revisão sistemática e da metanálise são muito importantes.

Se não for encontrado um grande ensaio clínico, é importante que a decisão se baseie em pelo menos um ensaio clínico randomizado, médio ou pequeno, com resultados clínica e estatisticamente significativos. Esses ensaios já são considerados nível de evidência III. Às vezes, encontram-se apenas estudos controlados, porém sem escolha aleatória dos pacientes (randomização), ou seja, um estudo prospectivo de coortes.

Nesse tipo de estudo, um grupo recebe o tratamento A e outro, o tratamento B. Depois, são comparados os resultados terapêuticos nos dois grupos. Esse é o nível de evidência IV. Como não houve randomização, considera-se evidência de categoria IVa para a tomada de decisão terapêutica.

No entanto, se não houver evidências nem do nível IV, é recomendável buscar informações científicas baseadas em um modelo de estudo chamado casos e controles, ou nível de evidência V. Nesse modelo, escolhe-se um número fixo de casos de uma determinada doença com resultados ruins (p.ex., morte), que são tabulados por sexo, idade, gravidade da apresentação da doença, etc. O objetivo é verificar se a proporção de uso de

uma droga é estatisticamente maior em um dos dois grupos (de sucesso ou de falha) de maneira significativa e determinar se houve associação daquela droga ou conduta com o índice de sucesso ou de falha.

O tipo de informação obtido com o grau de certeza de 5^a categoria só é utilizado quando não é possível dispor de evidência de melhor nível, como os ensaios clínicos ou a revisão sistemática.

Não se deve confundir revisão sistemática, que consiste em uma pergunta específica e no uso de métodos científicos rigorosíssimos para respondê-la, com revisões narrativas. As revisões narrativas, frequentemente adotadas, partem de uma opinião ou convicção para buscar informações científicas, de maneira não sistemática, com o intuito de confirmar aquela opinião que se tinha desde o início, o que rigorosamente não é um método científico. Esse tipo de revisão ainda é o mais comum em livros.

Como nível de evidência inferior ao estudo de casos e controles, há as séries de casos, que só devem ser utilizadas na inexistência de evidências de níveis melhores. Finalmente, não encontrando níveis de evidência de I a VI, fica-se com as opiniões de especialistas ou de consensos de grupos de especialistas não baseados nas evidências dos níveis I a VI.

Isso não representa nenhum demérito à opinião dos especialistas, pois todos têm experiências e opiniões originadas da prática. O importante é que essas opiniões gerem perguntas para o desenvolvimento de estudos que, quando cotados à luz da literatura ou das pesquisas clínicas adequadamente desenvolvidas, resultem nos níveis de evidências classificados de I a VI, de acordo com o desenho e a qualidade da pesquisa. Esse procedimento dinamiza o ciclo positivo da ciência médica ao mesmo tempo que permite que as decisões sejam tomadas com o maior rigor científico possível. Assim, a opinião do especialista passa a ser a semente originada na prática para o desenvolvimento da busca da evidência para a melhoria da aplicação na prática.

Dessa forma, fica muito prático para o profissional saber qual o grau de confiabilidade e rigor da decisão que ele e seu paciente

devem tomar a partir da diretriz clínica, quando a informação é seguida da classificação do seu nível de evidência e de seu grau de recomendação. Por exemplo, o tratamento do infarto do miocárdio em ambiente hospitalar recomenda o uso de fibrinolítico. O nível de evidência é I. Isso significa que essa recomendação se baseia na revisão sistemática.

Obviamente, toda recomendação de uma conduta, por melhor que seja o embasamento científico, até mesmo com nível de evidência de categoria Ia (NE I), precisa ser analisada considerando o caso específico de cada paciente e o contexto em que se trabalha. Por isso, a experiência e o discernimento do médico são muito importantes.

De maneira prática, os níveis de evidência são observados nas diretrizes clínicas das indicações dos graus de recomendação (GR).

O grau de recomendação é A quando existem evidências suficientemente fortes para tal e consenso entre especialistas. Exemplos: o uso de aspirina no infarto do miocárdio e o uso do sulfato de magnésio na eclâmpsia.

Por outro lado, nem sempre é necessária a realização de ensaio clínico para saber que uma terapêutica traz mais benefícios que malefícios ao paciente. Em casos como o da drenagem de um abscesso dentário, evidências de nível VI (série de casos) permitem o grau de recomendação A.

O grau de recomendação é classificado como B quando há evidências, mas elas não são definitivas. Em geral, essas recomendações são fundamentadas em pequenos ensaios clínicos, sem tamanho de amostra, com a finalidade de detectar efeitos moderados de determinada terapêutica. Podem também ser baseadas em níveis de evidências inferiores, como os estudos prospectivos de coorte, de casos-controle ou de séries de casos. Em outras palavras, o assunto requer mais pesquisas de melhor nível (ensaços clínicos e revisões sistemáticas).

Por outro lado, há situações nas quais é necessário evitar condutas que podem ser desastrosas ou potencialmente danosas ao paciente. Nessas ocasiões, classifica-se também a informação pelo nível de evidência, e o grau de recomendação é C (de con-

traindicação). Como exemplo, há os casos de uso da albumina humana em pacientes críticos e em pacientes com grandes queimaduras: a revisão sistemática, ou seja, o nível de evidência I mostrou que essa conduta provavelmente aumenta a mortalidade, é menos eficiente e menos segura do que as soluções cristaloides. Portanto, o nível de evidência é I, e o grau de recomendação é C, devendo ser registrados com os símbolos NE I, GR C ou IC. Outro exemplo é o uso de bloqueadores da enzima de conversão em gestantes hipertensas. Vários casos referem malefícios da droga em fetos humanos. Portanto, o nível de evidência é VI, e o grau de recomendação, C (contraindicação).

Há inúmeras fontes disponíveis de informações para a tomada de decisão. O primeiro passo é identificar claramente qual é a situação ou o problema clínico (p.ex., doença) e que tipo de intervenção realizar. Depois, verificar qual o tipo de modelo de pesquisa ideal. Em terapêutica, como já dito, são preferíveis revisões sistemáticas com metanálise; para isso, a melhor fonte é a Cochrane Library, editada pela Cochrane Collaboration e pela Update Software.

Outra fonte importante de evidências é o Best Evidence, publicado pela editora do British Medical Journal.

O Medline é o maior banco de dados disponível, porém requer grande experiência na avaliação crítica das informações e disponibiliza apenas metade dos ensaios clínicos registrados na Cochrane Library. Há muitas evidências que mostram que as revisões Cochrane têm maior qualidade que a média das revisões publicadas com outras metodologias.

NÍVEIS DE EVIDÊNCIAS

- I. Revisão sistemática com metanálise.
- II. *Megatrial* (mais de 1.000 pacientes).
- III. Ensaio clínico randomizado (menos de 1.000 pacientes).
- IV. Coorte (não randomizado).
- V. Estudo de caso e controle.
- VI. Série de casos (sem grupo-controle).
- VII. Opinião de especialista.

GRAUS DE RECOMENDAÇÃO

- A. Evidências suficientemente fortes para haver consenso.
- B. Evidências não definitivas.
- C. Evidências suficientemente fortes para contraindicar a conduta.

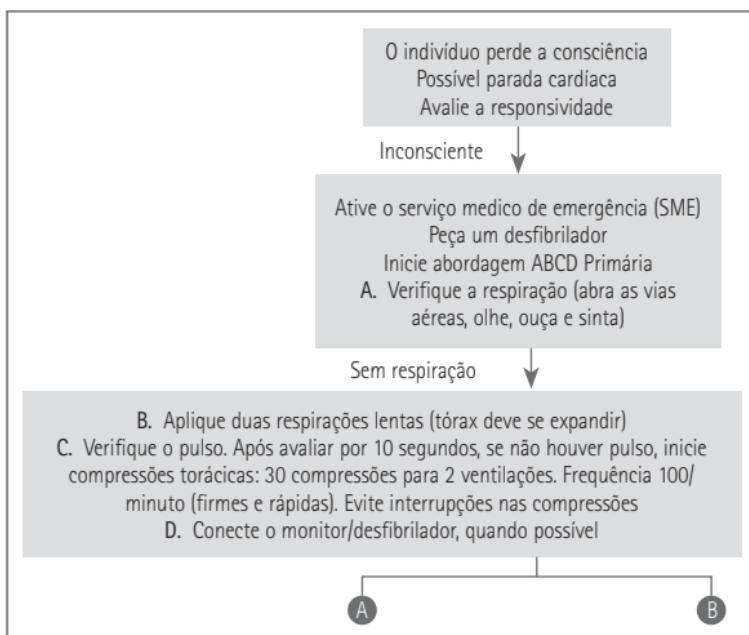
BIBLIOGRAFIA

1. Best Evidence. Disponível em: www.bmjjournals.com. Acessado em: 2007.
2. Centro Cochrane do Brasil. Disponível em: www.centrocochranedo-brasil.org. Acessado em: 2007.
3. Medline. Disponível em: www.ncbi.nlm.nih.gov. Acessado em: 2007.

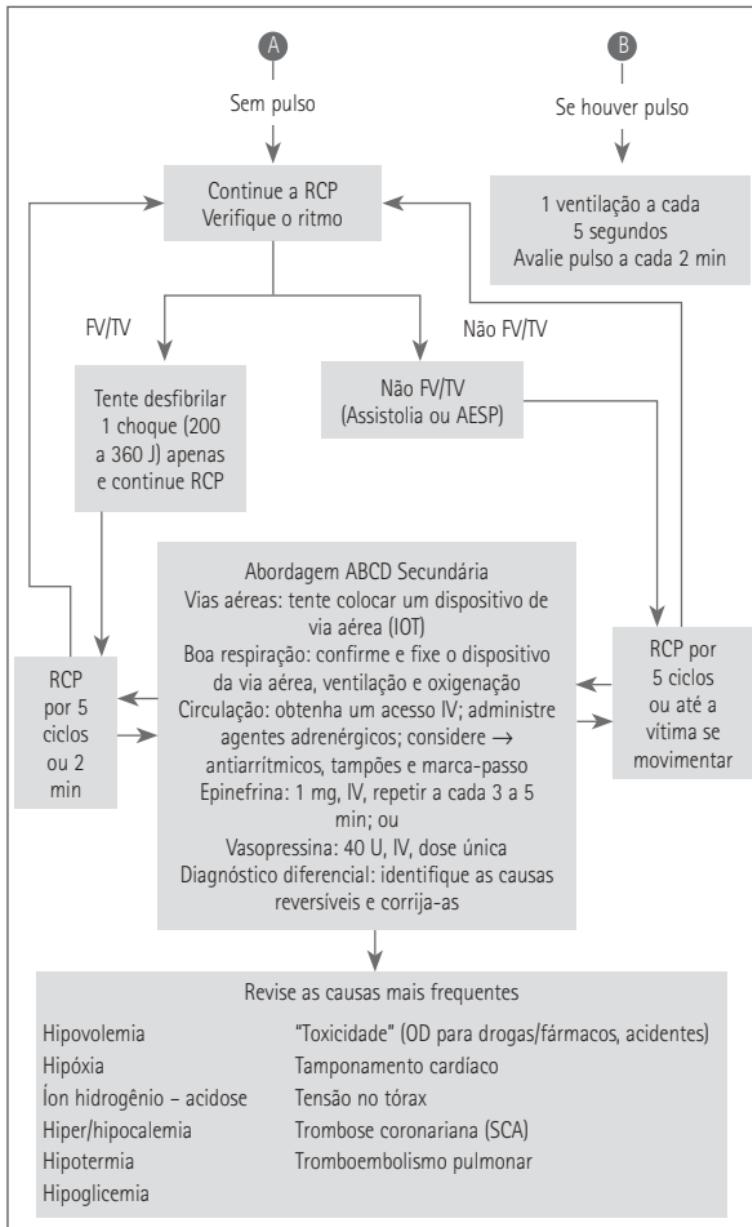
Algoritmos

Algoritmos do Suporte Avançado de Vida

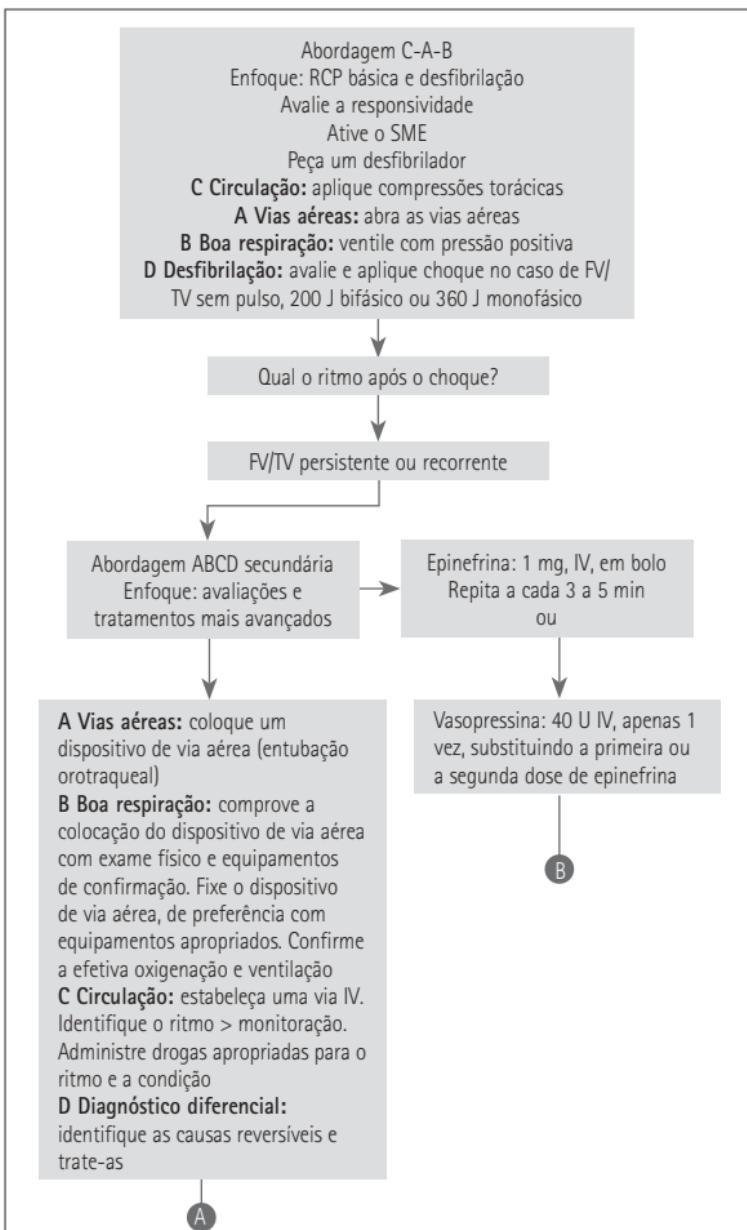
ALGORITMO INTEGRAL PARA ATENDIMENTO CARDÍACO DE EMERGÊNCIA



(continua)

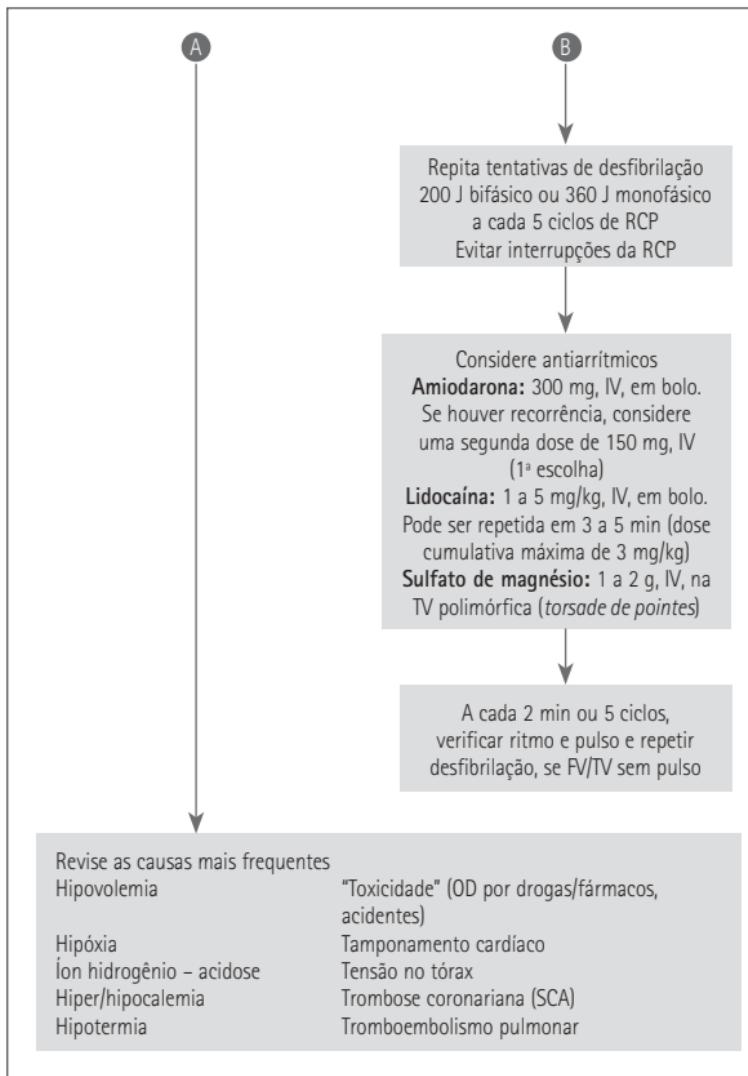


ALGORITMO PARA FV/TV SEM PULSO



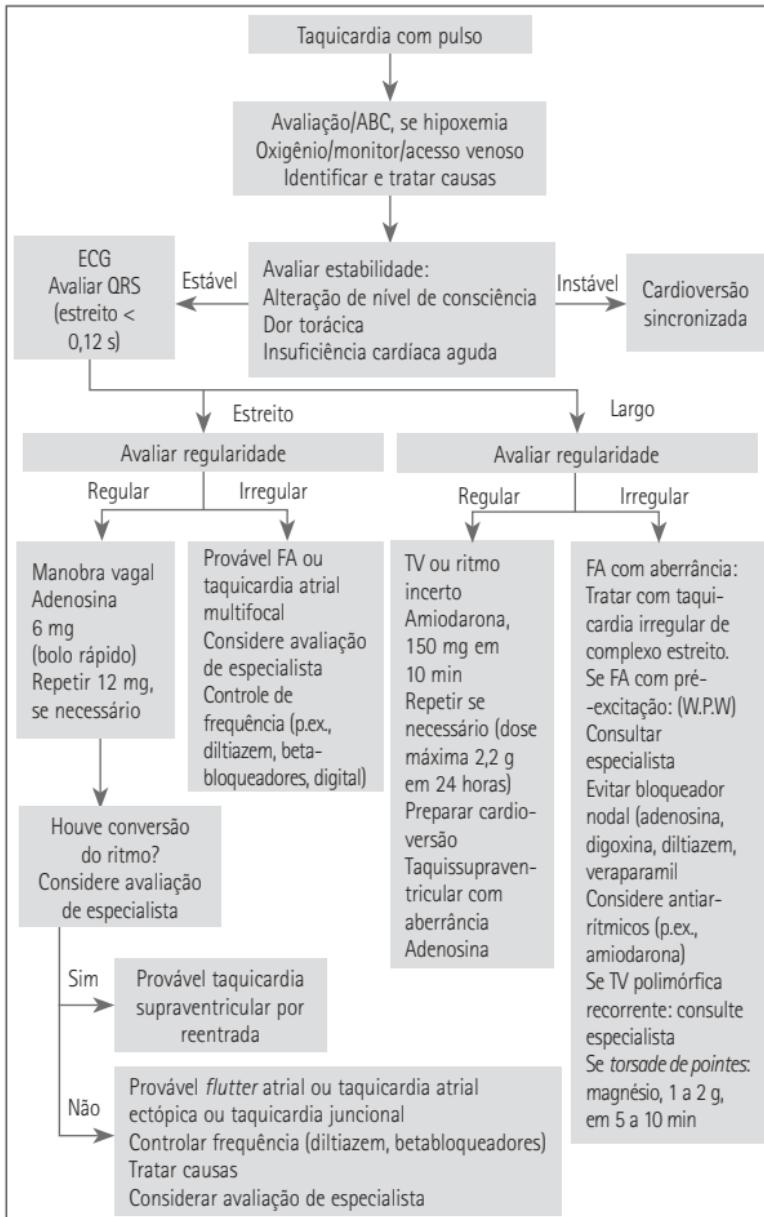
(continua)

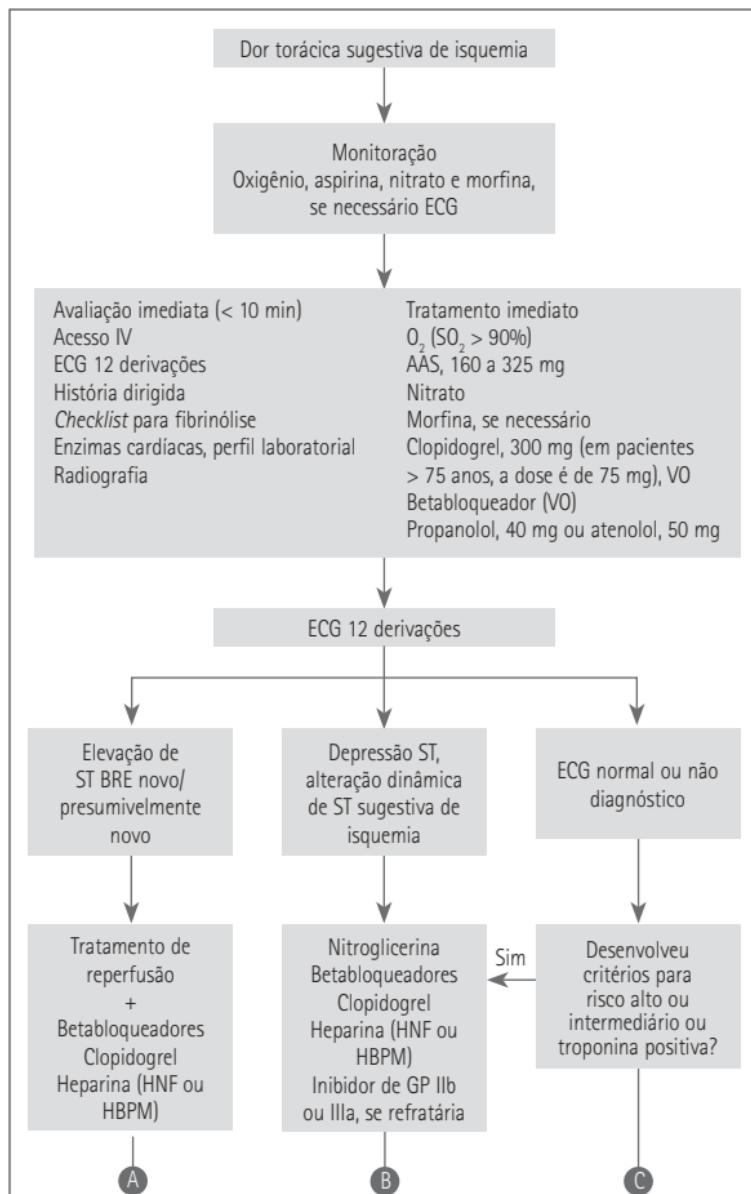
(continuação)

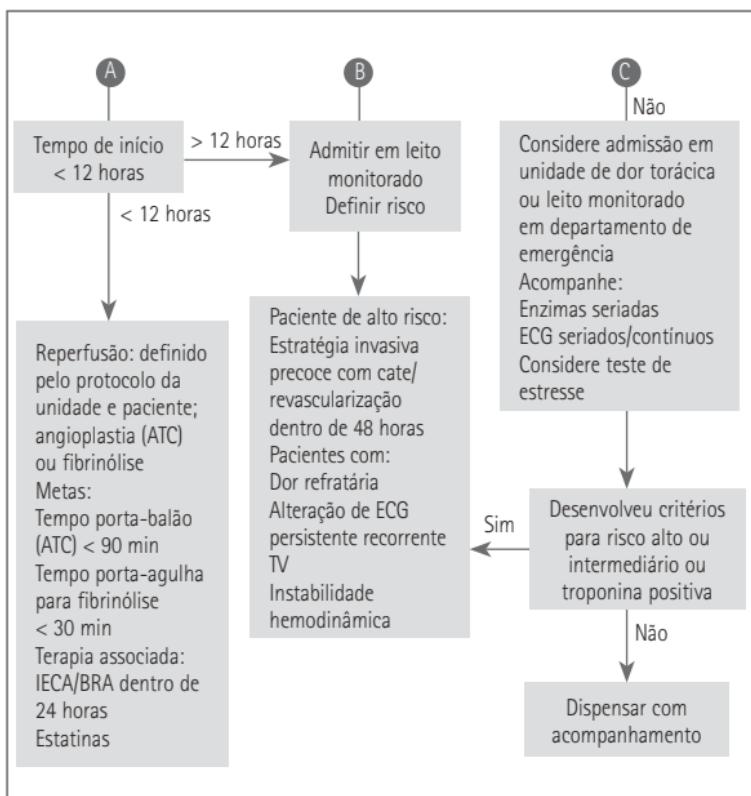


SME: serviço médico de emergência; IV: intravenosa; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; OD: overdose; SCA: síndrome coronariana aguda; FV: fibrilação ventricular; TV: taquicardia ventricular.

ALGORITMO DE TAQUICARDIAS

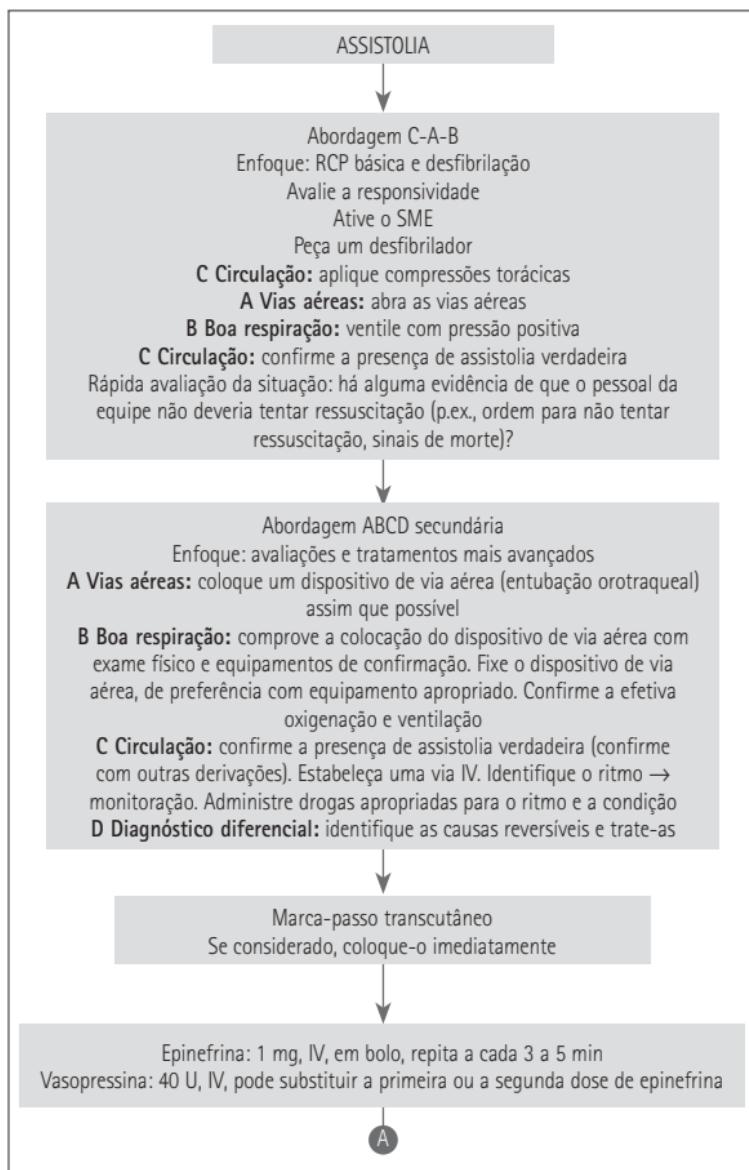






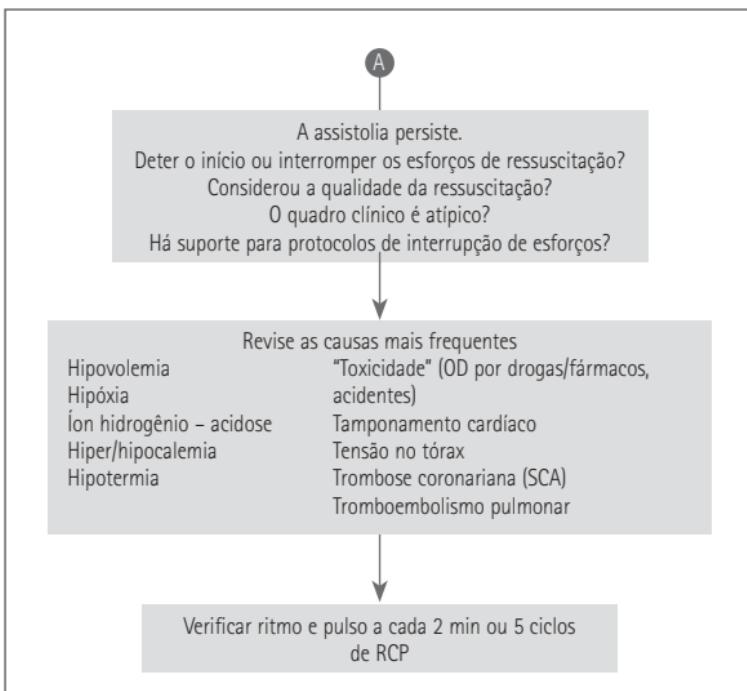
ECG: eletrocardiograma; IV: intravenosa; AAS: ácido acetilsalicílico; VO: via oral; HNF: heparina não fracionada; HBPM: heparina de baixo peso molecular; GP: glicoproteína; ATC: angioplastia transluminal coronária; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina; BRE: bloqueio de ramo esquerdo.

ASSISTOLIA: ALGORITMO PARA O CORAÇÃO SILENCIOSO



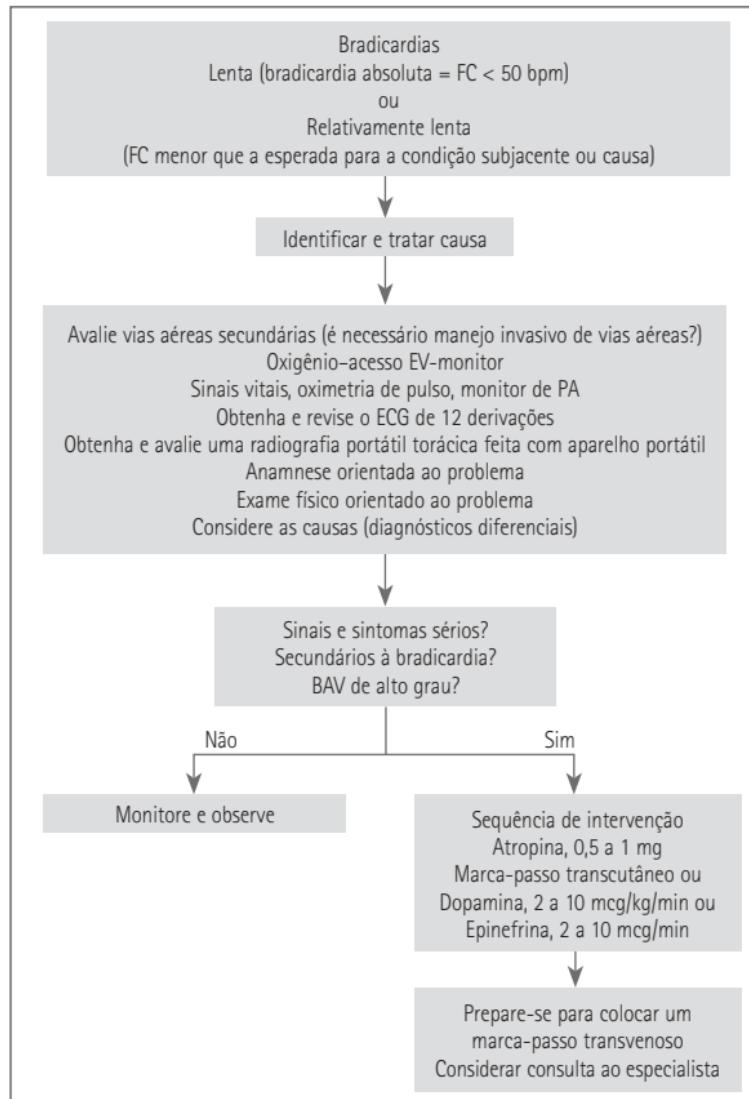
(continua)

(continuação)



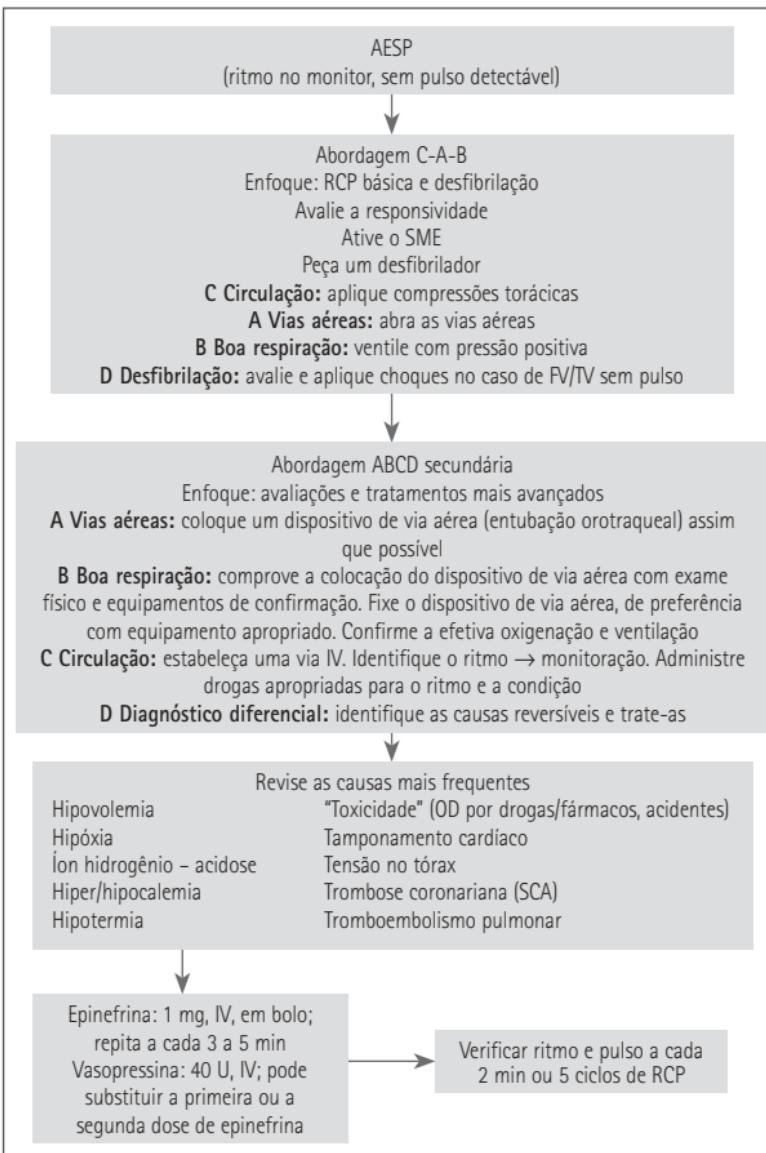
RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SME: serviço médico de emergência; IV: intravenosa; OD: overdose; SCA: síndrome coronariana aguda.

ALGORITMO DE BRADICARDIA (O PACIENTE NÃO ESTÁ EM PARADA CARDÍACA)



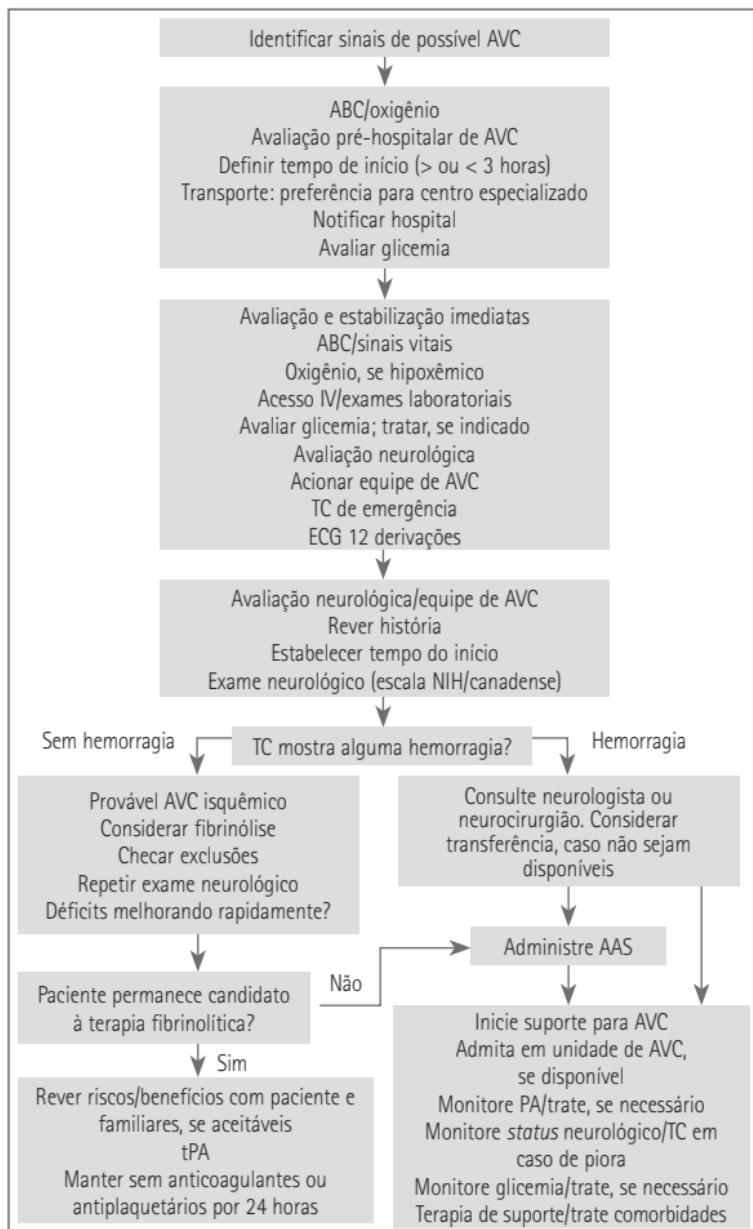
FC: frequência cardíaca; EV: endovenosa; PA: pressão arterial; ECG: eletrocardiograma; BAV: bloqueio atrioventricular.

ALGORITMO PARA ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP)

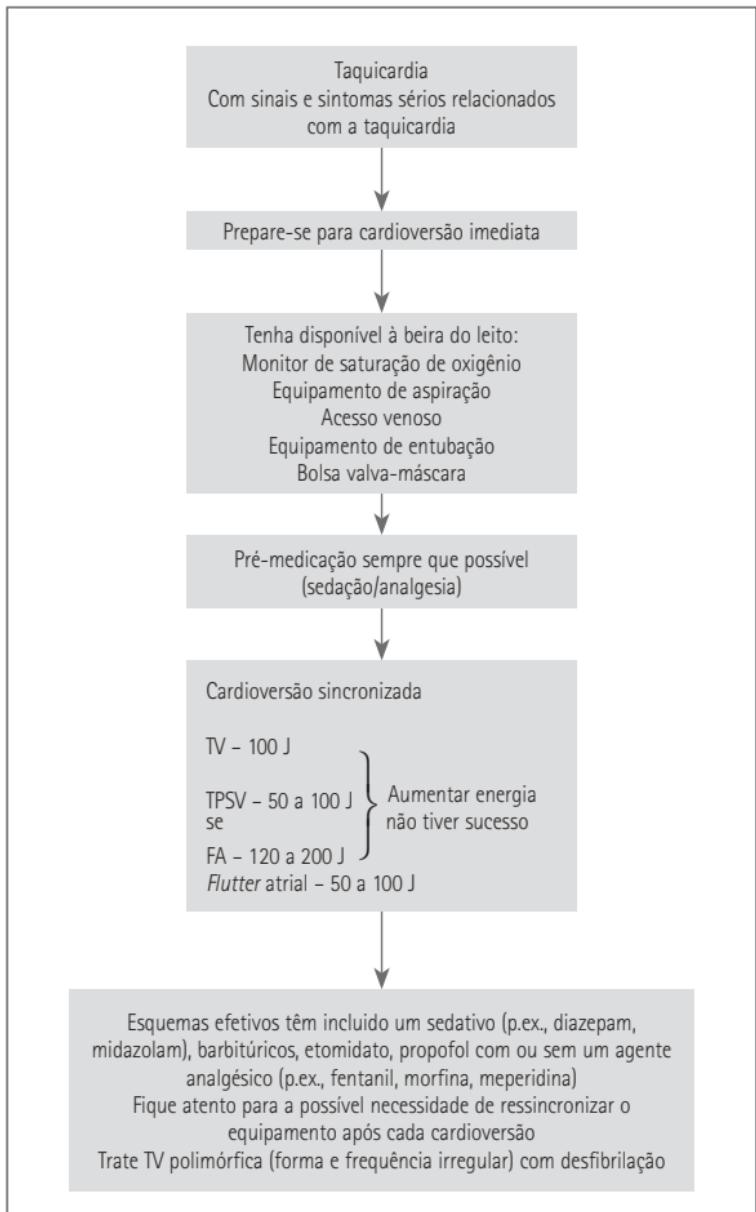


SME: serviço médico de emergência; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; FV: fibrilação ventricular; TV: taquicardia ventricular; IV: intravenosa; OD: overdose; SCA: síndrome coronariana aguda.

ALGORITMO PARA ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL



ALGORITMO PARA CARDIOVERSÃO SINCRONIZADA



TV: taquicardia ventricular; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular; FA: fibrilação atrial.

Temas Gerais

Acidentes com Animais Peçonhentos – Atendimento Hospitalar

INTRODUÇÃO

Animais peçonhentos são aqueles que possuem glândulas de veneno que se comunicam com dentes ocos ou ferrões, por onde o veneno passa ativamente, sendo inoculado com facilidade e de maneira ativa. Como exemplo, há algumas espécies de serpentes, aranhas e escorpiões. Os animais venenosos produzem veneno, mas não possuem um aparelho inoculador (dentes, ferrões), provocando envenenamento passivo por contato (lonomia ou taturana), compressão (sapo) ou ingestão (peixe baiacu).

Neste capítulo, serão descritas as principais espécies de animais peçonhentos no Brasil, bem como os princípios de tratamento em cada situação. Para maiores informações, sugere-se o Hospital Vital Brazil.

ACIDENTES OFÍDICOS

Acidentes ofídicos ocorrem em todas as regiões brasileiras, principalmente nos meses quentes, de novembro a abril, em sua maioria no período diurno, atingindo com maior frequência pés e tornozelos (52%), pernas e mãos (16,6%), devendo ser avaliados em centros equipados e com equipe médica preparada, em razão da urgência do quadro.

O diagnóstico de certeza é dado pelo reconhecimento do animal, mas, na falta dele, o diagnóstico pode ser suspeitado avaliando-se o paciente e sua clínica. Dentre as serpentes peçonhentas de importância clínica no país, encontram-se os gêneros *Micrurus* (corais) e *Bothrops* (jararacas) em todo o Brasil, *Crotalus* (casca-veis) no Sudeste e Sul e *Lachesis* (surucucus) na Amazônia, não ocorrendo acidentes por este gênero no Sudeste (Tabelas 1 e 2).

TABELA 1 CARACTERÍSTICAS DAS SERPENTES PEÇONHENTAS

Gêneros	Características
<i>Bothrops</i> (jararaca)	Fosseta loreal (orifício entre o olho e a narina em cada lado da cabeça) Cauda lisa
<i>Crotalus</i> (cascavel)	Cabeça triangular recoberta com escamas pequenas Cauda com guizo ou chocalho
<i>Lachesis</i> (surucucu)	Dentes inoculadores de veneno grandes, pontiagudos, móveis e ocos, situados na frente da boca Parte superior do corpo recoberta por escamas sem brilho, em forma de quilha Cauda com escamas arrepiadas no final
<i>Micrurus</i> (coral)	Não apresentam fosseta loreal Cabeça arredondada recoberta com escamas grandes, placas Dentes inoculadores de veneno pequenos e fixos, situados no maxilar superior na frente da boca Corpo recoberto na parte superior por escamas lisas e brilhantes, com anéis pretos, vermelhos e brancos (algumas não possuem anéis e têm a cor marrom escura ou preta)

TABELA 2 ACIDENTES OFÍDICOS

Serpentes peçonhentas clínicas	Manifestações clínicas	Classificação de gravidade			Tratamento
		Leve	Moderada	Grave	
<i>Bothrops</i> (jararaca, urutu, jaracuru, cotia)	Edema Eritema Dor imediata	Ausentes ou discretas	Evidentes	Intensas	Leve: SAB 2 a 4 ampolas Moderada: SAB 4 a 8 ampolas Grave: SAB 8 a 12 ampolas
	Fenômenos hemorrágicos Hipotensão arterial Choque Anúria	Ausentes	Ausentes	Presentes	
<i>Crotalus</i> (cascavel)	Tempo de coagulação	Normal ou ↑	Normal ou ↑	Normal ou ↑	
	Fráries miastêntica Alterações visuais (diplopia, turvação)	Ausentes ou tardias	Discretas ou evidentes	Evidentes	Leve: SAC 5 ampolas Moderada: SAC 10 ampolas Grave: SAC 20 ampolas
	Mialgia	Ausente ou discreta	Discreta	Intensa	
	Oligúria/anúria	Ausente	Ausente	Presente	
	Urina avermelhada	Ausente	Ausente ou pouco evidente	Presente	



(continua)

TABELA 2 ACIDENTES OFÍDICOS (CONTINUAÇÃO)

Serpentes peçonhentas	Manifestações clínicas	Classificação de gravidade	Tratamento
<i>Micruurus</i> (coral verdadeira)	<p>Precoces (até 6 horas da picada): sistêmicas: náuseas, vômitos, fáces miastenica (ptose palpebral); locais: ausentes</p> <p>Tardias: sistêmicas: oftalmoplegia, saliva espessa, dificuldade de deglutição (paralisia muscular e respiratória), insuficiência respiratória aguda; locais: ausentes</p> 	Sempre grave	<p>SAE 5 a 10 ampolas</p>

SAB: soro anticrotálico; SAC: soro antitrotópico-crotálico (mesmas doses).

Não haverendo soro específico, pode-se usar soro antibotrópico-crotálico (mesmas doses).

Orientações gerais

- Manter a vítima em repouso, em decúbito dorsal; elevar passivamente o membro picado para permitir a extensão das articulações, avaliando constantemente sinais e/ou sintomas de envenenamento;
- avaliar ABC da vítima, resolvendo os problemas de cada nível;
- lavar com água e sabão o local da picada, avaliando possíveis lesões secundárias;
- não fazer torniquete nem tentar sugar o veneno;
- não fazer incisões em volta da picada;
- não colocar substância na lesão; caso a lesão esteja coberta com substância de qualquer natureza, retirá-la com água e sabão;
- não administrar sedativos;
- não suturar o ferimento ou romper suas bolhas;
- verificar o cartão de vacina (antitetânica) do paciente atualizando e/ou administrando imunoglobulina (tetanogama) via intramuscular (IM);
- caso esteja de posse do animal, reconhecer características de serpente peçonhenta, ou seja, fosseta loreal (botrópico e crotálico), cabeça com formato triangular, pupila elíptica e chocalho (Tabela 1).

Terapêutica específica

O tratamento para o veneno é a aplicação da soroterapia antiveneno (SAV) intravenosa (IV) específica para cada tipo de serpente:

- soro antibotrópico (SAB): 1 mL neutraliza 5 mg do veneno;
- soro anticrotálico (SAC): 1 mL neutraliza 1,5 mg de veneno;
- soro antielapídico (SAE): 1 mL neutraliza 1,5 mg de veneno;
- acesso venoso calibroso no membro não afetado: bioquímica, hemograma, função renal, urina (anotar débito urinário), coagulograma e, se possível, fibrinogênio.

Deve-se iniciar hidratação com soro fisiológico (SF) 0,9% aquecido, mantendo o paciente hidratado; concomitantemente,

iniciar medidas preventivas para reação de hipersensibilidade ao SAV em 15 a 30 min antes da soroterapia com:

- bloqueadores dos receptores H₁ (maleato de dextroclorfeniramina – 0,08 mg/kg em crianças e 5 mg em adultos, ou prometazina – 0,5 mg/kg em crianças e 25 mg em adultos);
- bloqueadores H₂ (cimetidina – 10 mg/kg em crianças e 300 mg em adultos, ou ranitidina – 2 mg/kg em crianças e 100 mg em adultos);
- corticosteroide (hidrocortisona – 10 mg/kg em crianças e 500 mg em adultos).

Após esse preparo, iniciar, sob contínua vigilância médica, o SAV endovenoso (não aplicar SAV ao redor da picada), gota a gota, sem diluição, por 10 a 30 min, mantendo disponível o material para assistência ventilatória, oxigênio e adrenalina, caso necessário.

ACIDENTES ESCORPIÔNICOS

Os acidentes com escorpiões ocorrem tanto na zona rural quanto na zona urbana, em todo o país. As principais espécies de importância médica são *Tityus serrulatus* (escorpião amarelo), *T. bahiensis* (escorpião marrom ou preto) e *T. stigmurus* (escorpião do Nordeste), sendo que os acidentes mais graves ocorrem com o primeiro.

A maioria dos acidentes é classificada como leve e não requer soroterapia, podendo ser tratada na unidade de saúde mais próxima do local de ocorrência. O veneno escorpiônico, independentemente da espécie, estimula canais de sódio em terminações nervosas, levando à estimulação de nervos periféricos sensitivos, motores e do sistema nervoso autônomo.

Manifestações clínicas

- Locais: o sítio de inoculação pode apresentar hiperemia com edema ou não ser identificado. A dor de instalação imediata é o principal sintoma, podendo irradiar-se para o membro e ser acompanhada de parestesia, eritema e sudorese localizada

- ao redor do ponto de picada. Tem duração de até 24 horas, mas o quadro mais intenso ocorre nas primeiras horas após o acidente;
- sistêmicas: desde sintomas de liberação colinérgica, como aumento da secreção das glândulas, náuseas, vômitos, espasmos musculares, miose, bradicardia, até efeitos secundários à liberação de catecolaminas, como hipertensão arterial, midriase, taquicardia e edema agudo de pulmão.

Os acidentes devem ser classificados como:

- leves: dor local intensa com ou sem náuseas, vômitos e taquicardia;
- moderados: dor local intensa com ou sem náuseas, vômitos e taquicardia associados a manifestações sistêmicas leves (hipertensão arterial sistêmica – HAS, sudorese, agitação);
- graves: manifestações sistêmicas intensas, vômitos frequentes, espasmos musculares, sonolência e hipotermia, podendo evoluir para edema pulmonar.

Tratamento

Pacientes com manifestações sistêmicas, especialmente crianças (casos moderados e graves), devem ser mantidos em regime de observação continuada das funções vitais, objetivando diagnóstico e tratamento precoces das complicações.

É necessária observação hospitalar de 4 a 6 horas para acidentes leves, 24 a 48 horas para acidentes moderados e internação com monitoração cardiorrespiratória para os casos graves. Deve-se dar especial atenção a crianças e idosos.

Analgesia eficiente em escala crescente, iniciando com analgésicos, costuma ser o único tratamento necessário para os casos leves e alguns moderados. Pode ser necessário o bloqueio troncular ou a inoculação com anestésicos sem vasoconstritores no local da picada, com lidocaína 2% ou bupivacaína 0,5%, na dose de 1 a 2 mL para crianças e 3 a 4 mL para adultos, podendo ser repetido até 3 vezes com intervalos de 40 a 60 min.

Utilização de antieméticos e hidratação intravenosa devem ser realizadas nos casos selecionados. Indica-se o soro antiescorpiônico para todos os casos graves e para os casos moderados com idade < 7 anos de idade; 2 a 3 ampolas em casos moderados e 4 a 6 ampolas para casos graves.

ACIDENTES COM ARANHAS

No Brasil, existem dois gêneros de aranhas de importância médica, *Phoneutria* e *Loxosceles*. Os acidentes causados por *Lycosa* (aranha-de-gramo), bastante frequentes, e pelas caranguejeiras, muito temidas, são destituídos de maior importância médica, pois elas raramente picam, cursando apenas com discretos sintomas locais leves, como dermatite, pela ação irritante dos pelos do seu abdome.

Aspectos clínicos e terapêuticos específicos

Gênero *Phoneutria* (aranha-armadeira)

Apesar do forte veneno, não costuma causar acidentes graves. Entretanto, é responsável pelo maior número de acidentes em São Paulo.

Quadro clínico

Dor muito intensa no local da picada, com parestesias, podendo irradiar para a raiz dos membros. Sudorese e sinais flogísticos podem ser observados nos dois pontos de picada. Deve-se classificar a gravidade dos acidentes de acordo com a Tabela 3.

3

Tratamento

São indicados anestésicos locais sem vasoconstritores e/ou analgésicos via oral ou parenteral. A soroterapia é indicada em acidentes moderados com crianças < 7 anos e em todos os acidentes graves.

A dose para casos moderados é de 2 a 4 ampolas, via endovenosa (EV) (sem diluição). Para casos graves, 5 a 10 ampolas, EV (sem diluição).

TABELA 3 CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DOS ACIDENTES COM ARANHAS DO GÊNERO *PHONEUTRIA*

Classificação	Sintomas	Abordagem
Leve	Dor local intensa com taquicardia e agitação	Observação clínica com analgesia
Moderado	Dor local intensa com taquicardia, vômitos, sudorese e hipertensão arterial	Internação hospitalar com anestesia local e analgésicos
Grave	Os anteriores com um ou mais dos seguintes: convulsões, priapismo, coma, ICC, bradicardia, edema de pulmão, choque, vômitos ou sudorese profusa	Considerar UTI

ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

Gênero Loxosceles (aranha marrom)

Constrói teias irregulares, semelhantes a algodão desfiado. Seu veneno possui atividade hemolítica e dermonecrótica.

Quadro clínico

Os sintomas são inicialmente imperceptíveis, podendo evoluir para:

1. Forma cutânea: pode evoluir nas primeiras 24 a 72 horas com:
 - lesão incaracterística: bolha de conteúdo seroso, edema e prurido, com ou sem dor em queimação;
 - lesão sugestiva: equimose, enduração e dor em queimação;
 - lesão característica: ponto de necrose, bolha hemorrágica, isquemia e placa com aspecto marmóreo.
2. Forma cutâneo-visceral: menos frequente, podendo não haver sintomas locais que, geralmente, acompanham febre, calafrios, fraqueza, mal-estar, vômitos, mialgia, artralgia e exantema, além das manifestações hemolíticas (anemia aguda, hemoglobinúria, icterícia, sangramentos – plaquetopenia e hipofibrinogenemia), que podem evoluir para insuficiência renal aguda e coagulação intravascular disseminada (CIVD).

TABELA 4 CARACTERÍSTICAS DAS PRINCIPAIS ARANHAS PEÇONHENTAS

Aranha	Características	Habitat/hábitos	Acidentes
Gênero: <i>Phoneutria</i> Nome popular: aranha-armadeira	Tamanho: 3 cm de corpo e até 15 cm de envergadura de pernas. Não fazem teia e têm coloração marrom-escura com manchas claras formando pares no dorso do abdome	Habitam troncos de árvores, folhagens densas, como de bananeiras, montes de lenha ou materiais de construção empilhados e, eventualmente, aparecem dentro das residências, principalmente em roupas e dentro de calçados	Quando ameaçadas, tomam a postura de se "armar", levantando as patas dianteiras e eriçando os espinhos; é extremamente agressiva



Tratamento

O tratamento para casos leves requer identificação da *Loxosceles* como causadora da lesão, sem acometimento do estado geral ou lesões de pele graves, e abordagem terapêutica com apenas analgésicos e anti-inflamatórios locais; manter acompanhamento por 72 horas.

Para casos moderados, com ou sem identificação da *Loxosceles*, lesão sugestiva < 3 cm, com *rash* cutâneo, com ou sem alterações sistêmicas (febre, cefaleia, mialgia) ou alterações laboratoriais sugestivas de CIVD, a abordagem terapêutica requer prednisona, 40 mg/dia para adultos ou 1 mg/kg para crianças, por 5 dias; soro antiloxoscélico ou soro antiaracnídio, 5ampolas, EV, sem diluição e sintomáticos.

Casos graves, com lesão característica de instalação rápida (antes de 36 horas), com diâmetro > 3 cm e evidência de hemólise, requerem abordagem terapêutica com prednisona, 40 mg/dia para adultos ou 1 mg/kg para crianças, por 7 a 10 dias; soro antiloxoscélico ou soro antiaracnídio, 5 ampolas para a forma cutânea e 10 ampolas para a forma cutâneo-visceral, EV, sem diluição e sintomáticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Adukauskienė D, Varanauskienė E, Adukauskaitė A. Venomous snake-bites. Medicina (Kaunas) 2011; 47(8):461-7.
2. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6.ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. p.103-28.
3. Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of venomous snakes. N Engl J Med 2002; 347:1804-5.
4. Instituto Butantan. Hospital Vital Brazil. Disponível em: www.butantan.gov.br. Acessado em: 2012.

CRÉDITOS DAS FOTOS DAS TABELAS 2 E 4

Foto 1

Espécime adulto de Butiá, RS. Fotografado em cativeiro. Copyright by Ivan Sazima. http://eco.ib.usp.br/labvert/Jararaca/imagens/alternatus_foto1.htm.

Foto 2

Crotalus. Este arquivo foi carregado no Wikimedia Commons, um acervo de conteúdo livre da Fundação Wikimedia. Disponível em: www.museum.nantes.fr/pages/07-actioneducative/imagesbanque/herpeto/crotale_diamantin_40.JPG.

Foto 3

Micrurus corallinus. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. Fundação Nacional de Saúde, Ministério da Saúde.

Foto 4

Aranha-armadeira. Schvarstsman S. Plantas venenosas e animais peçonhentos. São Paulo: Sarvier, 1992.

Foto 5

Aranha marrom. Animais peçonhentos. Vigilância Municipal de Videiras/PR. Disponível em: www.videira.sc.gov.br/Saude/Arquivos/cartilha-AnimaisPeconhentos.pdf.

Afogamento

INTRODUÇÃO

A cada ano, mais de 490 mil (8,4 óbitos/100 mil habitantes) pessoas são vítimas fatais de afogamento em todo o mundo; no entanto, o número exato ainda é desconhecido em razão de existir um grande número de casos não notificados por desaparecimento sem confirmação de óbito. Em 2007, 7.009 brasileiros (3,7/100 mil habitantes) morreram afogados. Dentre eles, 87% por causas não intencionais (3,2/100 mil habitantes), 1,16% relacionado ao uso de barcos, 2,2% por causas intencionais [suicídios (1,41%) e homicídios (0,8%)] e 11% por intenção não determinada. Analisando as causas primárias de afogamento, 47% dos óbitos ocorreram em águas naturais que incluem canais, rios, lagos e praias. Os afogamentos em piscina perfazem apenas 2% (65% em residências) e os acidentes durante o banho, 0,26% (72% em residências).

DEFINIÇÃO

É um tipo de trauma em que ocorre aspiração de líquido não corporal, por meio de submersão ou imersão; a vítima, sobrevivendo ou não, será considerada como episódio de afogamento.

CLASSIFICAÇÃO (TABELA 1)

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO DE AFOGADOS

Grau	Sinais e sintomas	Primeiros procedimentos
Resgate	Sem tosse, espuma na boca/nariz, dificuldade na respiração, parada respiratória ou PCR	Avaliar e liberar o banhista do próprio local do afogamento
1	Tosse sem espuma na boca ou nariz	Oferecer repouso, aquecimento e medidas que visem ao conforto e à tranquilidade do banhista. Não há necessidade de oxigênio ou hospitalização
2	Pouca espuma na boca e/ou nariz	Oferecer oxigênio nasal a 5 L/min, aquecimento corporal, repouso e tranquilização. Observação hospitalar por 6 a 24 horas
3	Muita espuma na boca e/ou nariz, com pulso radial palpável	Oferecer oxigênio por máscara a 15 L/min no local do acidente Posição lateral de segurança sobre o lado direito Internação hospitalar para tratamento em CTI
4	Muita espuma na boca e/ou nariz, sem pulso radial palpável	Oxigênio por máscara a 15 L/min no local do acidente Observar a respiração com atenção – pode haver parada respiratória Posição lateral de segurança sobre o lado direito Solicitar ambulância urgente para melhor ventilação e infusão venosa de líquidos Internação em CTI, com urgência

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO DE AFOGADOS (CONTINUAÇÃO)

Grau	Sinais e sintomas	Primeiros procedimentos
5	Parada respiratória, com pulso carotídeo ou sinais de circulação presente	Ventilação boca-a-boca (protegido com máscara) Não efetuar compressão cardíaca; após o retorno da respiração espontânea, tratar como grau 4
6	PCR	RCP (2 ventilações + 15 compressões cardíacas) Após sucesso da RCP, tratar como grau 4
Já cadáver	Não iniciar RCP; acionar o Instituto Médico Legal	PCR com tempo de submersão > 1 hora ou rigidez cadavérica ou decomposição corporéa e/ou livores

CTI: centro de tratamento intensivo; RCP: reanimação cardiopulmonar; PCR: parada cardiorrespiratória.

Fonte: Szpilman, 2007.

FISIOPATOLOGIA

As alterações fisiopatológicas que ocorrem dependem da composição e da quantidade do líquido aspirado. Aspirações pequenas (de 1 a 3 mL/kg) resultam em grande alteração na troca gasosa pulmonar e redução de 10 a 40% na complacência pulmonar. Os afogamentos de grau 3 a 6 cursam com hipóxia importante, embora somente no grau 6 ocorra lesão potencialmente irreversível do sistema nervoso central (SNC).

O mecanismo de alteração na ventilação após aspiração de água doce é diferente daquele de água do mar, embora ambos promovam aumento do *shunt* intrapulmonar e hipoxemia e exijam a mesma conduta terapêutica. Afogamento em água salgada não causa hipovolemia; afogamento em água doce não causa hipervolemia, hemólise e hipercalemia.

Nos afogamentos por água do mar, a perda líquida para o pulmão não contribui para a hipotensão arterial, que é secundária à depressão miocárdica provocada pela hipóxia; são frequentes as arritmias cardíacas, reversíveis com a administração de oxigênio.

A parada cardíaca no afogamento ocorre em quase 100% dos casos em assistolia, sendo precedida pela parada respiratória em segundos a alguns minutos. Casos de parada em fibrilação ventricular podem ocorrer após o início da ressuscitação e o uso de adrenalina nesses períodos.

Comumente, a maioria dos afogados apresenta sinais de resposta inflamatória sistêmica, com manifestações variáveis de acordo com a intensidade do evento. A reversibilidade total das lesões com a terapia apropriada é o usual.

COMPLICAÇÕES

- SNC: convulsões, edema cerebral e encefalopatia anóxica geralmente só ocorrem no grau 6;
- sistema cardiovascular: choque decorrente da resposta inflamatória pode ocorrer, em especial a partir do grau 3;
- sistema respiratório (graus 3 a 6): pneumonia (após ventilação mecânica), edema pulmonar, pneumotórax e/ou pneumomediastino, atelectasias e, mais raramente, síndrome do desconforto respiratório aguda (SDRA);
- sistema renal e metabólico (graus 2 a 6): acidose metabólica frequente e raras alterações eletrolíticas (K, Na) com necrose tubular aguda (grau 6);
- sistema gastrointestinal: vômito é a complicação mais frequente nos afogamentos, causado por ingestão de alimentos até 3 horas antes do incidente, podendo complicar o caso por causa de broncoaspirações secundárias;
- infecções: sepses são descritas nas primeiras 24 horas após o acidente.

TRATAMENTO (TABELA 1)

Os casos de resgate graus 1 e 2 têm seu tratamento bem descrito na Tabela 1. Os graus 3 e 4 necessitam de internação em centro de terapia intensiva (CTI) por período mínimo de 48 horas. A assistência respiratória nesses casos é o mais importante. Deve-se iniciar a ventilação utilizando oxigênio a 15 L/min sob máscara

facial e, dependendo do grau de insuficiência respiratória e a disponibilidade de recursos no local, devem-se realizar entubação orotraqueal e assistência ventilatória invasiva.

A ventilação mecânica não invasiva é uma possibilidade a ser considerada nos casos em que a consciência é preservada, com pacientes colaborativos e sem instabilidades hemodinâmica ou metabólica. O desmame ventilatório dos pacientes afogados em água salgada é 1,8 vezes mais rápido do que os de água doce.

Nos afogamentos de grau 4 a 6, em que ocorre instabilidade hemodinâmica, em grande parte somente a correção da hipóxia é suficiente para retornar à normotensão. A reposição volêmica deve ser feita de forma criteriosa, com soluções cristaloïdes, independentemente do tipo de água em que ocorreu o afogamento. As soluções de coloide devem ser utilizadas somente nas hipovolemias refratárias à reposição com cristaloïdes, em que se deseja uma rápida restauração volêmica.

A acidose metabólica que ocorre em 70% dos pacientes que chegam ao hospital deve ser corrigida com o uso de bicarbonato de sódio quando pH < 7,2 ou o bicarbonato sérico < 12 mEq/L, e se a vítima tiver aporte ventilatório adequado.

O uso da adrenalina no afogamento é definitivamente benéfico, mas sua dose ainda é assunto controverso. Seu uso é recomendado após 3 min de parada cardiorrespiratória (PCR), com a primeira dose de 0,01 mg/kg, venosa, e doses subsequentes de 0,1 mg/kg a cada 3 min de PCR. As altas doses de adrenalina são consideradas classe IIb em adultos em casos de PCR, mas não foram estudadas especificamente em afogados. Segundo alguns autores, essas altas doses, nesses casos, parecem ter grande eficácia no sucesso da ressuscitação.

É preciso ter cuidado durante a desfibrilação, uma vez que o corpo molhado do paciente pode passar corrente elétrica para o médico. Deve-se também retirar parte da areia no local de colocação dos eletrodos para melhor contato.

OUTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Infecção pulmonar e antibioticoterapia

Até recentemente, o uso da profilaxia antibiótica nos casos de afogamento era rotina; essa medida, atualmente, segue indicações mais restritas:

- diagnóstico sugestivo de pneumonia suspeito na presença de infiltrado novo e persistente na radiografia de tórax, somados a pelo menos dois dos seguintes: secreção traqueal purulenta; leucocitose > 10.000, em ascensão, com 10% ou mais de formas jovens; febre e piora na oxigenação;
- quando a água aspirada tiver, reconhecidamente, número de colônias igual ou > 1020 ou entre 108 e 1020 para pacientes imunodeprimidos.

Abordagem neurológica

Apenas o grau 6 (ver Tabela 1) requer abordagem de tratamento para a encefalopatia anóxica (lesão hipóxica primária), que é potencialmente irreversível. O objetivo é evitar a lesão neuronal secundária, com os seguintes cuidados gerais:

- manter a pressão arterial média em torno de 80 a 100 mmHg, permitindo perfusão cerebral adequada;
- evitar aumentos da pressão intracraniana (PIC) mantendo a cabeceira do leito em 30 a 45°, com adequada posição do pescoço;
- evitar compressões sobre a veia jugular e situações que provoquem a manobra de Valsalva;
- evitar hipertermia;
- evitar a má adaptação à ventilação mecânica usando sedação, se necessária, e controle de PaCO₂ entre 30 e 35 mmHg;
- vigiar e tratar as crises convulsivas reduzindo o consumo metabólico cerebral, o desgaste muscular desnecessário e o aumento da PIC;
- evitar correções súbitas de distúrbios acidobásicos;
- controle glicêmico restrito, evitando hiper e hipoglicemias.

BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care 2005. Part 4: Drowning. *Circulation* 2005; 112:IV-133-5.
2. Hausser J, Niquille M. Drowning. *Rev Med Suisse* 2007; 3(121):1834-8.
3. Lord SR, Davis PR. Drowning, near drowning and immersion syndrome. *J R Army Med Corps* 2005; 151(4):250-5.
4. Szpilman D. Avaliação de mortalidade no Brasil: epidemiologia em afogamento. Forthcoming, 2007.
5. Warner DS, Warner MA. Drowning. Update 2009. *Anesthesiology* 2009; 110:1390-401.

Anafilaxia

INTRODUÇÃO

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade imediata e grave que afeta múltiplos órgãos e sistemas, sendo os de maior incidência o respiratório, o cardiovascular, o cutâneo e o gastrointestinal. Essa reação é resultado de uma liberação de mediadores pelos mastócitos e/ou basófilos, geralmente após exposição a um antígeno específico em pessoas previamente sensibilizadas (Tabela 1). Apesar de incomum, estima-se que seja fatal em cerca de 1% dos casos, principalmente quando o atendimento adequado não é prontamente oferecido.

Ao contrário da anafilaxia, reações anafilactoides não são mediadas pela IgE, porém, como ambas são clinicamente indistinguíveis, serão tratadas em conjunto neste capítulo.

TABELA 1 ALGUNS AGENTES DESENCADEANTES DE REAÇÕES ANAFILÁTICAS OU ANAFILACTOIDES

Alimentos: banana, beterraba, chá de camomila, frutas cítricas, leite de vaca*, clara de ovo*, peixes*, kiwi, mostarda, batata, castanhas e nozes*, frutos do mar*

Picadas de insetos: abelhas*, vespas

Antibióticos: anfotericina B, céfalosporinas, cloranfenicol, ciprofloxacino, nitrofurantoína, penicilinas*, estreptomicina, tetraciclina, vancomicina

Aspirina e anti-inflamatórios não hormonais*

Outras medicações: carboplatina, corticotrofina, dexametasona, ácido fólico, insulina, manitol, metotrexato, metilprednisolona, opioides, paratormônio, progesterona, protamina, estreptoquinase, succinilcolina, tiopental, vacinas

Látex*

Meios de contraste radiológico

Hemoderivados: crioprecipitado, imunoglobulina, plasma, sangue total

Fluido seminal

Fatores físicos: frio, exercício físico

Idiopática

* Causas relativamente comuns.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os achados clínicos mais comuns encontram-se sumarizados na Tabela 2. O tempo de instalação dos sintomas é variável, porém, geralmente, ocorre dentro de segundos ou minutos após a exposição. A reação anafilática pode apresentar comportamento bifásico, com a segunda fase da reação ocorrendo normalmente entre 1 e 8 horas após a resolução do quadro inicial, podendo ser mais grave que a primeira em até 1/3 dos casos.

Na anamnese, é fundamental a pesquisa de antecedentes alérgicos, assim como de quadros semelhantes. A história de asma é comum e está frequentemente presente nos casos de reações alérgicas aos meios de contraste.

Uma história detalhada sobre exposição a alérgenos deve ser realizada, assim como o levantamento minucioso sobre todas as medicações de uso contínuo ou eventual. Os betabloqueadores

podem aumentar a gravidade de uma reação anafilática e antagonizar a resposta ao tratamento com adrenalina.

TABELA 2 PRINCIPAIS SINAIS E SINTOMAS DA ANAFILAXIA E FREQUÊNCIA DE OCORRÊNCIA

Sinais e sintomas	Frequência (%)
Urticária, angioedema	88
Dispneia, sibilância	47
Vertigem, sincope, hipotensão	33
Náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal	30
Rubor cutâneo	46
Edema de vias aéreas superiores	56
Cefaleia	15
Rinite	16
Dor torácica	6
Prurido sem <i>rash</i> cutâneo	4,5
Convulsões	1,5

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Do ponto de vista prático, não é necessária a diferenciação entre reações anafiláticas e anafilactoides, visto que o tratamento da fase aguda é semelhante nas duas situações. No caso de instabilidade hemodinâmica, outras etiologias para o choque devem ser consideradas. As reações vasovagais, caracterizadas por hipotensão, palidez, bradicardia, astenia, náuseas, vômitos e diaforese, podem simular a anafilaxia. A presença de urticária, prurido, angioedema, broncoespasmo e taquicardia ajuda na diferenciação, já que esses achados não são característicos dos quadros vasovagais. Uma lista dos principais diagnósticos diferenciais está representada na Tabela 3.

TABELA 3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ANAFILAXIA

Apresentação	Diagnóstico diferencial
Hipotensão	Choque séptico Reação vasovagal Choque cardiológico Choque hipovolêmico
Insuficiência respiratória aguda com sibilância ou estridor	Corpo estranho em vias aéreas Asma ou exacerbação de DPOC Disfunção de corda vocal
Colapso pós-prandial	Corpo estranho em vias aéreas Ingestão de glutamato monossódico Ingestão de sulfites
Rubor cutâneo	Síndrome carcinóide Síndrome de climatério Síndrome do "homem vermelho" (vancomicina)
Miscelânea	Ataques de pânico Mastocitose sistêmica Angioedema hereditário Leucemias com produção excessiva de histamina

DPCO: doença pulmonar obstrutiva crônica.

TRATAMENTO

Medidas gerais

- 5
- Avaliar responsividade, vias aéreas, respiração e circulação;
 - remover os agentes precipitantes suspeitos;
 - avaliar a necessidade de intubação orotraqueal ou cricotireoídotomia;
 - oxigenoterapia suplementar.

Adrenalina

- Dose: 0,2 a 0,5 mL de solução de adrenalina 1:1.000 (1 mg/mL), intramuscular (IM). A dose pode ser repetida após 5 min se não houver melhora clínica ou se houver recaída após a primeira dose. Em alguns casos, várias doses podem ser necessárias, principalmente se a melhora for apenas transitória;

- cuidados: administração, preferencialmente IM, na região lateral da coxa, para todos os pacientes com choque, edema de vias aéreas ou dificuldade respiratória. A via subcutânea (SC) pode ser usada como alternativa, porém parece oferecer resultados inferiores à intramuscular. Em razão do risco de arritmias potencialmente fatais, a adrenalina deve ser administrada somente por via endovenosa (EV) durante a parada cardíaca ou nos pacientes com hipotensão grave não respondente à reposição volêmica e várias doses de adrenalina IM ou SC. Nesses casos, deve-se diluir 0,1 a 0,3 mL de adrenalina, solução 1:1.000 em 10 mL de soro fisiológico, e aplicar lentamente. Pode-se repetir a aplicação conforme necessário, mantendo-se sempre monitoração cardíaca e de pressão arterial.

Reposição volêmica

Casos graves devem receber infusão rápida de solução cristalóide, aproximadamente 20 mL/kg de peso. A reposição deve ser cuidadosa nos pacientes com insuficiência cardíaca sintomática ou renal crônica. Aliquotas adicionais, em geral, serão necessárias e devem ser avaliadas individualmente.

Anti-histamínicos

Devem ser usados juntamente com a adrenalina, como agentes de segunda linha:

- bloqueadores H₁: prometazina (Fenergan®, ampolas de 50 mg), 0,5 mg/kg, EV, ou difenidramina, 25 a 50 mg, lentamente, EV ou IM;
- bloqueadores H₂: ranitidina, 50 mg, EV, ou cimetidina, 300 mg, EV. Apresentam melhores resultados quando usados em combinação com a difenidramina.

Corticosteroides

São recomendados nos casos graves, especialmente de asmáticos que faziam uso dessas drogas previamente. Apresentam lento início de ação (4 a 6 horas), porém são úteis para evitar reações mais

protraídas. A droga de escolha é a hidrocortisona, 100 a 500 mg, EV ou IM. Podem ser usadas outras drogas em dose equivalente.

Beta-2-agonistas por via inalatória

Úteis como tratamento adjunto nos casos em que o broncoespasmo é o achado dominante.

Outras medidas

Considerar drogas vasoativas em infusão contínua venosa (adrenalina, noradrenalina ou dopamina) nos casos de hipotensão refratária à reposição volêmica. Pacientes cujo tratamento encontra-se complicado pelo uso prévio de bloqueadores beta-adrenérgicos podem se beneficiar do glucagon, na dose de 1 a 5 mg, EV, infundidos durante 5 min, seguido de manutenção com infusão contínua de 5 a 15 mcg/min, de acordo com a resposta clínica.

Deve-se manter observação em ambiente hospitalar durante, no mínimo, 24 horas, especialmente nos casos graves ou com componente asmático importante, nas situações em que há possibilidade de absorção continuada do antígeno e nos pacientes com história prévia de reação bifásica.

PONTOS-CHAVE NO ATENDIMENTO AO PACIENTE COM ANAFILAXIA

Os achados clínicos da anafilaxia são comuns a outras condições. A presença de quadro cutâneo associado é normalmente uma pista útil para o diagnóstico.

A anamnese deve ser detalhada, visando a reconhecer o fator desencadeante, assim como outras condições e comorbidades que podem agravar o quadro, como asma brônquica ou o uso de bloqueadores beta-adrenérgicos.

A adrenalina é a principal droga no tratamento da anafilaxia e sua administração deve ser feita precocemente. A via preferencial é IM. O uso de adrenalina EV deve ser reservado para casos selecionados, por profissional experiente e com o paciente monitorado.

As drogas anti-histamínicas e os corticosteroides são coadjuvantes no tratamento da anafilaxia e devem ser usados apenas juntamente com a adrenalina.

O profissional deve estar ciente da possibilidade de reação prototípica ou bifásica. Considerar observação hospitalar por período mínimo de 24 horas nos casos mais graves. Pacientes sem condições de se locomover até a unidade de emergência com rapidez ou sem estrutura familiar adequada para um socorro imediato podem ser observados por períodos ainda maiores.

Após a alta, encaminhar o paciente para consulta com alergologista. A prescrição e o treinamento para a utilização de *kits* de autoaplicação de adrenalina devem ser considerados em caso de reações anafiláticas no futuro.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown SGA, Mullins RJ, Gold MS. Anaphylaxis: diagnosis and management. *Med J Aust* 2006; 185(5):283-9.
2. Decker WW, Campbell RL, Manivannan V et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:1161.
3. Lieberman P et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(3):S483-S523.
4. Project Team of the Resuscitation Council (UK). Emergency medical treatment of anaphylactic reactions. *Resuscitation* 1999; 41:93-9.
5. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125:S161.
6. Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: summary. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127:587.

Atendimento Hospitalar a Múltiplas Vítimas

O recebimento simultâneo de múltiplas vítimas, oriundas de um mesmo acidente, pelo setor de emergência de um hospital de grande porte, é fato rotineiro em se tratando de duas, três ou mais vítimas. Entretanto, por vezes, um hospital pode receber, simultaneamente, vítimas em elevado número, para o qual não dispõe de área nem de pessoal suficientes para atendimento imediato ou serviços de apoio preparados. Somente instituições com um plano estabelecido para essas situações conseguem, rapidamente, redirecionar seus esforços de forma organizada, possibilitando o atendimento eficiente do maior número possível de pacientes e, eventualmente, de todos.

Durante essas situações, o objetivo principal é evitar mortes, graves sequelas e sofrimento, oferecendo o melhor atendimento para o maior número possível de pacientes. Na prática, isso ocorre dando-se a todos os pacientes um primeiro atendimento

eficiente e organizado, em vez de um atendimento completo a cada um deles, conforme sua chegada ou mesmo gravidade.

Com ou sem um plano previamente testado e aprovado, algumas regras devem ser observadas:

1. Iniciar todos os preparativos para recebimento de número elevado de vítimas tão logo houver conhecimento de um acidente de grandes proporções na área de referência, e não apenas após a chegada das primeiras vítimas.
2. Pensar, a partir das informações, que tipo de vítimas podem chegar. Preparar atendimento às vítimas, considerando os mecanismos das lesões, como intoxicação por gases, incêndio, explosão, colisão de veículos, etc.
3. Preparar a área para recepção e triagem, possibilitando o recebimento organizado das vítimas, por equipe preparada e treinada. Incluir profissionais de segurança nessa área. Reduzir ou impedir a entrada de acompanhantes.
4. Ampliar a área de emergência, desocupando áreas utilizadas por pacientes ambulatoriais ou que possam aguardar outro momento para atendimento. Reorganizar rapidamente os espaços, incluindo corredores, sala de emergência e outros, permitindo, de forma organizada, maior aproveitamento para atendimento simultâneo do maior número possível de pacientes.
5. Informar os outros setores do hospital, para que médicos e enfermeiros auxiliem no atendimento dos pacientes. Alertar os setores vitais, como banco de sangue.
6. Na chegada das vítimas, identificá-las com números, nomes ou outra forma padronizada, podendo ser utilizada a numeração da tarjeta de triagem utilizada pelas equipes de resgate. A ausência completa de identificação gera, posteriormente, duplo atendimento para alguns pacientes e nenhum atendimento para outros.
7. Refazer a triagem. Apesar de, provavelmente, já ter sido feita pelas equipes de resgate, a triagem deve ser refeita, pois a situação clínica de cada paciente pode se alterar com rapidez.

8. Definir os coordenadores. É fundamental que um médico e um enfermeiro, ambos com mais experiência, assumam a coordenação, não para atender pacientes, mas para organizar, definir áreas e grupos de profissionais por setor, área de prioridades e acionar outros recursos, incluindo solicitação de apoio para remover pacientes para outros hospitais (p.ex., pacientes com menor gravidade), a fim de liberar espaço e equipe.
9. Identificar os coordenadores (colete, crachá diferenciado, adesivo, etc.) de modo que qualquer profissional, incluindo os que vieram de outros setores do hospital, saibam com precisão de quem devem acatar orientação.
10. Distribuir tarefas com precisão para médicos e enfermeiros com menor experiência, incluindo os médicos internos. Estes não devem atender sem coordenação.
11. Realizar um primeiro atendimento rápido, priorizando as situações e lesões que coloquem em risco a vida do paciente. Ferimentos e lesões menores devem ser apenas protegidas, para posterior atendimento completo.
12. Informar-se sobre a localização dos materiais para atendimento, pois pode haver falta de pessoal para auxiliar nessas tarefas.
13. Retirar os óbitos do local de atendimento.
14. Decidir o melhor momento para cirurgias. Deve o médico-coordenador tomar essa decisão, pois pode utilizar muitos profissionais, comprometendo o atendimento de maior número de pacientes. Dependendo da cirurgia, outro hospital pode ser utilizado.
15. Informar as centrais públicas de regulação médica. O médico responsável deve fazê-lo, direta ou indiretamente, informando sua situação e quais suas necessidades urgentes, incluindo ambulâncias para transporte e vagas em outros hospitais, mesmo que seja para tratamento especializado para o qual seu hospital esteja preparado, pois o grande número de pacientes pode prejudicar seu atendimento simultâneo e imediato.
16. Atenção deve ser dada à recepção. Pacientes em situações graves, não oriundos do acidente em questão, podem neces-

- sitar de atendimento com igual urgência. Devem ser triados. Podem ser direcionados para outro setor, quando estabelecido. Nunca dar ordens que possibilitem ou estimulem o atendimento exclusivo das vítimas do acidente, rejeitando outros pacientes.
17. Certificar-se no dia a dia e antes de qualquer emergência que o hospital tem um plano estabelecido para recebimento simultâneo de múltiplas vítimas, identificando sua posição nesse plano.

BIBLIOGRAFIA

1. Avitzour M et al. A multicasualty event: out-of-hospital and in-hospital organizational aspects. *Acad Emerg Med* 2004; 11(10):1102-4.
2. Christian MD, Devereaux AV, Dichter JR, Geiling JA, Rubinson L. Definitive care for the critically ill during a disaster: current capabilities and limitations: from a Task Force for Mass Critical Care summit meeting, January 26-27, 2007, Chicago, IL. *Chest* 2008; 133(5 Suppl):8S-17S.
3. Devereaux A, Christian MD, Dichter JR, Geiling JA, Rubinson L, Task Force for Mass Critical Care. Summary of suggestions from the Task Force for Mass Critical Care summit, January 26-27, 2007. *Chest* 2008; 133(5 Suppl):1S-7S.
4. Epstein RH, Ekbatani A, Kaplan J, Shechter R, Grunwald Z. Development of a staff recall system for mass casualty incidents using cell phone text messaging. *Anesth Analg* 2010; 110(3):871-8.
5. Limehouse W, Foster R. Creating a standardized system for allocation of scarce clinical resources in response to an all hazards mass casualty disaster. *J S C Med Assoc* 2011; 107(3):70-3.

Choque

INTRODUÇÃO

Diversos conceitos envolvem a caracterização do choque, resumido em situações clínicas diversas, caracterizadas por disfunção circulatória aguda com inadequada oferta de oxigênio e nutrientes para atender às necessidades metabólicas dos tecidos.

Hipotensão não necessariamente está presente, podendo haver hipoperfusão orgânica mesmo que os parâmetros macro-hemodinâmicos encontrem-se compensados.

CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS

Quanto à sua etiologia, o choque é classificado em hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. As principais etiologias de cada subtípo encontram-se na Tabela 1.

TABELA 1 PRINCIPAIS ETIOLOGIAS RELACIONADAS AOS SUBTIPOS DE CHOQUE

Causas do choque hipovolêmico

Hemorragias (politraumatismo, hemorragia digestiva)

Queimaduras

Diarreia e vômitos

Estado hiperosmolar

Perdas para o terceiro espaço (pancreatite, ascite, obstrução intestinal)

Causas do choque cardiológico

Infarto do miocárdio

Miocardiopatias

Disfunção valvar (principalmente regurgitação)

Arritmias

Ruptura do septo e da parede ventricular

Causas do choque obstrutivo

Pneumotórax hipertensivo

Tamponamento cardíaco

Embolia pulmonar

Hipertensão pulmonar

Mixoma atrial

Estenose valvular

Causas do choque distributivo

Sepse

Anafilaxia

Origem neurogênica

Insuficiência suprarrenal

Drogas vasodilatadoras

Insuficiência hepática

Quanto à classificação hemodinâmica invasiva, os tipos de choque apresentam os perfis expostos na Tabela 2.

TABELA 2 TIPOS DE CHOQUE

	POAP (pré-carga)	Débito cardíaco	Resistência vascular sistêmica (pós-carga)
Hipovolêmico	↓	↓	↑
Cardiogênico	↑	↓	↑
Distributivo	↓ ou normal	ou normal	↓
Obstrutivo			
Tamponamento cardíaco	↑	↓	↑
Embolia pulmonar normal	↓ ou normal	↓	↑

POAP: pressão arterial ocluída da artéria pulmonar.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E LABORATORIAIS

Os sinais clínicos secundários à fase compensada do choque são precoces e incluem taquicardia, taquipneia e leucocitose, todos muito prevalentes e inespecíficos. Manifestações secundárias à hipoperfusão tecidual surgem sequencialmente e são marcadores de disfunção orgânica secundária, como oligúria, confusão mental, acidose metabólica e hiperlactatemia.

A hipotensão arterial ocorre quando os mecanismos de compensação do choque não conseguem contrabalançar o evento primário. É muito importante a identificação precoce da síndrome de má perfusão, evitando disfunções orgânicas progressivas, com consequente pior prognóstico.

MEDIDAS GERAIS

Devem-se oferecer oxigenação adequada, verificar os sinais vitais, puncionar acesso venoso central, efetuar monitoração cardíaca, oximetria de pulso, exame físico, história clínica, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, controle de diurese, hemograma, bioquímica, gasometria arterial, lactato e considerar monitoração

hemodinâmica invasiva ou com ferramentas adicionais à beira do leito, como ecocardiograma.

Choque hipovolêmico

O choque hipovolêmico resulta da diminuição da pré-carga (volemia). A gravidade do choque hipovolêmico depende da quantidade e da velocidade da perda líquida. A reposição volêmica rápida é indicada no tratamento do choque hipovolêmico. Em geral, 1 a 2 L de líquido são administrados na primeira hora, e líquidos adicionais são administrados de acordo com a pressão venosa central ou pressão ocluída da artéria pulmonar (POAP) ou variáveis dinâmicas de monitoração, como a variação de pressão de pulso. A escolha do líquido de reposição depende, em parte, do líquido perdido (p.ex., sangue, em caso de hemorragia) e do momento da ressuscitação. As soluções cristaloides até o presente mostram-se custo-efetivas, com menores efeitos colaterais. Deve-se considerar o uso de soluções salinas hipertônicas especialmente em contextos de atendimento na emergência, com necessidade de resgate rápido e mais sustentado da pressão arterial.

Estabelecer metas baseadas em variáveis hemodinâmicas perfusionais, como lactato e saturação venosa central, aliadas a ferramentas de fluido-responsividade, como a variação de pressão de pulso, torna-se interessante especialmente nas situações em que grandes volumes já foram infundidos, buscando evitar reposições desnecessárias e potencialmente deletérias.

7

Choque cardiogênico

Choque cardiogênico é o estado de perfusão tecidual inadequada decorrente de disfunção cardíaca. A combinação de débito cardíaco baixo com resistência vascular sistêmica elevada resulta em redução acentuada da perfusão tecidual.

A etiologia mais comum é infarto agudo do miocárdio. Na maioria dos pacientes cuja causa é infarto do miocárdio, a lesão é triarterial, há comprometimento acentuado da massa ventricular esquerda ($> 40\%$) e o choque desenvolve-se depois da admissão hospitalar. Elevação do segmento ST é comum no ECG. O

ecodopplercardiograma é útil em revelar a disfunção ventricular esquerda ou uma complicaçāo mecānica, além de uma boa ferramenta de acompanhamento funcional, de acordo com as intervenções propostas. Os critérios hemodinâmicos do choque cardiogênico podem ser confirmados por cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan Ganz). A combinação de dados clínicos, laboratoriais e de cateter de artéria pulmonar é usada para manejo e prognóstico (Tabelas 3 e 4).

TABELA 3 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (KILLIP)

Classe	Características clínicas	Mortalidade (7 dias)
I	Sem sinais de congestão	3%
II	B3 e/ou estertores basais	12%
III	Estertores em toda a extensão do pulmão	20%
IV	Choque cardiogênico	60%

TABELA 4 CLASSIFICAÇÃO HEMODINÂMICA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (FORRESTER)

Classe	Pressão ocluída da artéria pulmonar	Índice cardíaco	Mortalidade (%)
I	< 18	> 2,2	2
II	> 18	> 2,2	10
III	< 18	< 2,2	22
IV	> 18	< 2,2	56

No contexto do choque relacionado ao infarto agudo do miocárdio, a reperfusão coronária precoce é fundamental no controle e reversão do choque. A terapia fibrinolítica, quando utilizada em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) sem choque, reduz a evolução desfavorável. Entretanto, na vigência de choque, a terapia fibrinolítica não traduz benefício significativo, explica-

do pela redução na perfusão coronariana. Nessa circunstância, a recomendação (classe I) da American Heart Association, baseada em diversos ensaios clínicos, indica a estratégia de revascularização precoce para pacientes com < 75 anos e choque cardiológico (Figura 1). Na indisponibilidade da estratégia de revascularização precoce, a terapia fibrinolítica associada ao uso de dispositivos de suporte mecânico, especialmente o balão intra-aórtico de contrapulsação, é uma ferramenta adicional útil no contexto de lesões extensas, com disfunção sistólica grave.

Monitoração hemodinâmica invasiva associada ao ecocardiograma e interpretações sequenciais das variáveis de perfusão é uma ferramenta útil. O manejo da disfunção ventricular esquerda envolve além da reperfusão coronariana precoce, a administração de inotrópicos, principalmente dobutamina, e eventualmente vasopressores, quando a hipotensão é muito significativa. Diante da disfunção ventricular direita, provas volêmicas são

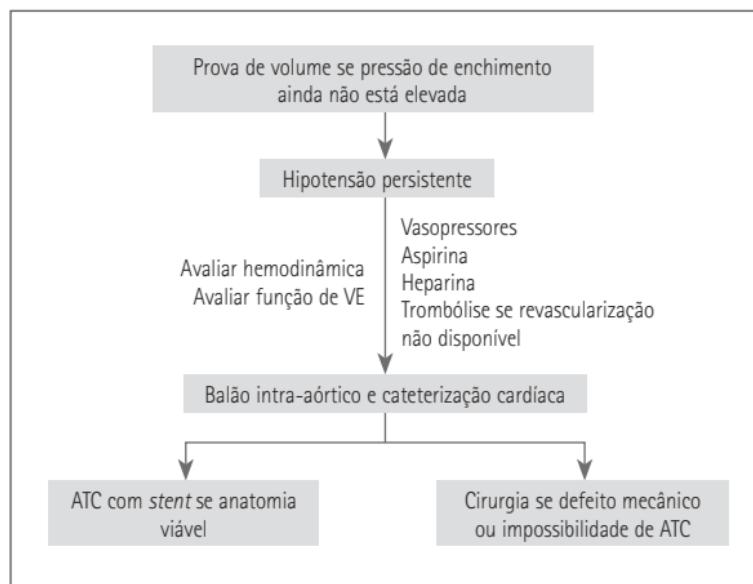


FIGURA 1 Conduta no choque cardiológico secundário à isquemia miocárdica.

necessárias na maioria dos casos, associadas a inotrópicos e vasodilatadores pulmonares.

Infelizmente, os vasopressores aumentam ainda mais a resistência vascular sistêmica, limitando a melhora do débito cardíaco. Portanto, se disponível, a assistência mecânica (p.ex., balão intra-aórtico) deve ser instituída.

Choque obstrutivo

O choque obstrutivo resulta de uma obstrução ao fluxo no circuito cardiovascular. Os parâmetros hemodinâmicos incluem diminuição do débito cardíaco, do volume de ejeção do ventrículo esquerdo e da pressão arterial.

O tamponamento pericárdico e a pericardite constrictiva alteram o enchimento diastólico do ventrículo direito. Embolia maciça causa aumento importante da pós-carga.

No tamponamento cardíaco, geralmente há elevação e equalização das pressões diastólicas dos ventrículos esquerdo e direito (pode ocorrer também na pericardite constrictiva). A embolia pulmonar aguda resulta em insuficiência cardíaca direita com a pressão de artéria pulmonar e cardíaca direita elevadas e a pressão de enchimento cardíaco esquerdo normal ou baixa.

O tratamento depende da causa. A pericardiocentese ou a drenagem cirúrgica são recomendadas no tamponamento cardíaco. Na embolia pulmonar grave, que causa insuficiência de ventrículo direito e choque, a trombólise está indicada.

Choque distributivo

A causa mais importante e prevalente nessa categoria é o choque séptico. A característica hemodinâmica principal é a vasodilatação consequente à redução da resistência vascular periférica. Alterações da permeabilidade capilar com consequente extravasamento de líquido levam a um volume intravascular inadequado e à redução da pré-carga. A reposição de volume corrige a pré-carga e produz o padrão usual do choque distributivo: débito cardíaco normal ou elevado, volume de ejeção normal, taquicardia, diminuição da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial.

Em 10 a 15% dos pacientes com choque séptico, a disfunção miocárdica é dominante e resulta na forma hipodinâmica do choque (com baixo débito cardíaco).

O tratamento do choque séptico baseia-se em suporte respiratório, reposição volêmica, vasopressores (se necessário), controle e erradicação da infecção e monitoração da resposta à terapia. Um dos aspectos fundamentais na terapêutica é a intervenção precoce, baseada na terapia dirigida por metas, principalmente com otimização da saturação venosa central > 70% nas primeiras 6 horas. Outra ferramenta que pode ser utilizada alternativamente é o *clearance* de lactato, com alvo em clareamento > 10%.

A reposição volêmica é feita em infusões rápidas de bolos repetidos até a otimização da pressão sanguínea, da perfusão tecidual e da oferta de oxigênio. O vasopressor preferencial nesse contexto é a noradrenalina. Ficam os demais vasopressores (dopamina, adrenalina, vasopressina) restritos a contextos específicos ou como terapias adjuvantes em associação. No choque séptico hipodinâmico, o agente inotrópico dobutamina pode ser adicionado, buscando-se otimização na função inotrópica e adequação da oferta de oxigênio.

BIBLIOGRAFIA

1. Dellinger RP, Levy MM et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36(1):296-327. *Erratum in:* Crit Care Med 2008; 36(4):1394-6.
2. Ellender TJ, Skinner JC. The use of vasopressors and inotropes in the emergency medical treatment of shock. Emerg Med Clin North Am 2008; 26(3):759-86, ix.
3. Havel C, Arrich J, Losert H, Gamper G, Müllner M, Herkner H. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev 2011; (5):CD003709.
4. Herget-Rosenthal S, Saner F, Chawla LS. Approach to hemodynamic shock and vasopressors. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3(2):546-53.
5. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183(7):847-55.

6. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract* 2011; 24(1):44-60.
7. Ng R, Yeghiazarians Y. Post myocardial infarction cardiogenic shock: a review of current therapies. *J Intensive Care Med* 2011.
8. Ruiz-Bailén M, Rucabado-Aguilar L, Expósito-Ruiz M, Morante-Valle A, Castillo-Rivera A, Pintor-Mármol A et al. Cardiogenic shock in acute coronary syndrome. *Med Sci Monit* 2009; 15(3):RA57-66.
9. Westaby S, Kharbanda R, Banning AP. Cardiogenic shock in ACS. Part 1: prediction, presentation and medical therapy. *Nat Rev Cardiol* 2011; 9(3):158-71.

Delirium

DEFINIÇÃO

O estado confusional agudo ou *delirium* caracteriza-se por um distúrbio de atenção e comprometimento agudo de funções cognitivas (memória, atenção, linguagem, gnosia, praxia, pensamento abstrato, reconhecimento pessoal, localização temporoespacial), desenvolvido em horas, dias ou poucas semanas; tem curso flutuante de exacerbações e seu desencadeamento requer fatores orgânicos específicos. É uma síndrome multifatorial, em que estão envolvidos fatores intrínsecos, orgânicos, sensoriais ou medicamentosos. O *delirium* tem impacto na morbimortalidade, especialmente quando não identificado e tratado adequadamente.

EPIDEMIOLOGIA

A prevalência do *delirium* depende da população estudada; pacientes críticos e idosos têm maior risco associado de cursar com *delirium*. Na admissão hospitalar, o *delirium* pode variar de 10 a 40% e,

durante a hospitalização, pode apresentar uma adição de 25 a 50%. As taxas de *delirium* pós-operatório são estimadas entre 10 e 52%. Em pacientes terminais, 80% apresentam *delirium* antes da morte.

FORMAS DE APRESENTAÇÃO

O *delirium* pode apresentar-se clinicamente de três formas: hiperativa (predomínio de agitação psicomotora), hipoativa (predomínio de apatia e sonolência) e mista.

CAUSAS ORGÂNICAS

- Distúrbio metabólico ou hidreletrolítico: desidratação, uremia, insuficiência hepática, hipo ou hiperglicemias, hipo ou hipertireoidismo, hipóxia, retenção de CO₂, hipotermia, alterações de sódio e cálcio e deficiência de vitamina B12;
- eventos cardiovasculares: insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, arritmia, hipotensão arterial, embolia, acidente vascular cerebral, acidente isquêmico transitório;
- infecções: pneumonias, traqueobronquites, infecção do trato urinário, infecções de pele, do tecido celular subcutâneo e do sistema nervoso central (SNC);
- distúrbios cerebrais: tumor cerebral, hematoma subdural, trauma crânioencefálico, edema cerebral;
- uso de drogas (Tabela 1) ou retirada abrupta delas;
- diversos: cirurgia, mudança ambiental, retenção urinária, redução sensorial (déficit auditivo e/ou visual).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de *delirium*, segundo o DSM-IV, contempla:

- distúrbios de consciência com redução da habilidade em focar ou sustentar a atenção;
- mudanças nos padrões de cognição diferentes de padrões preexistentes por quadros demenciais;
- desenvolvimento dos distúrbios em curto tempo, geralmente horas ou dias, e com tendência a flutuação durante períodos ao dia;

TABELA 1 PRINCIPAIS DROGAS RELACIONADAS AO *DELIRIUM*

Antidepressivos tricíclicos, neurolépticos (fenotiazina), fenobarbital, opioides, benzodiazepínicos (diazepam, flurazepam), antiparkinsonianos (atropina, trihexifenidila, levodopa), anestésicos halogenados
Digitálicos, betabloqueadores, diuréticos, bloqueadores de canais de cálcio, antiarrítmicos (quinidina, disopiramida, lidocaína, amiodarona)
Antiespasmódicos (beladona, difenoxilato), metoclopramida, bloqueadores H ₂ , corticosteroides e anti-inflamatórios não hormonais
Penicilinas, ciprofloxacino, gentamicina, cefalosporinas, sulfonamidas
Clorpropamida, glibenclamida
Interleucina-2, interferon, quimioterápicos, ciclosporina, álcool

- evidências, a partir da história e do exame físico e/ou laboratorial, de que o distúrbio pode ser causado por condição clínica, medicação administrada ou intoxicação.

O Confusion Assessment Method (CAM) é uma boa ferramenta desenvolvida para triar o diagnóstico de *delirium*. Atualmente adaptada para o ambiente de terapia intensiva (CAM-ICU), apresenta boa acurácia diagnóstica e tem fácil aplicação.

INVESTIGAÇÃO

A investigação compreende a determinação etiológica principal relacionada ao quadro. Para isso, é apresentada uma sugestão de rotina laboratorial e de imagem:

- exames primários: hemograma, creatinina, ureia, glicemia, sódio, potássio, radiografia de tórax, eletrocardiograma, urina I, Gram e urocultura;
- exames secundários: dosagem de cálcio, TSH e T4 livre, enzimas cardíacas, vitamina B12, dosagem de drogas específicas, função hepática, gasometria arterial, sorologia para HIV e sífilis, liquor, tomografia computadorizada (TC) de crânio e eletroencefalografia (Tabela 2).

TABELA 2 INVESTIGAÇÃO BÁSICA DE DEMÊNCIA

Anamnese e história familiar
Imagen (TC ou ressonância magnética nuclear de crânio)
Função de tireoide
Dosagem de vitamina B12 e ácido fólico
Sorologia para sífilis e HIV
Função hepática e renal
Eletrolíticos (Ca++, Mg, Na, K), glicemia
Níveis séricos de metais pesados
Agentes químicos e drogas (lítio, antidepressivo tricíclico, corticosteroide)
Punção lombar (na suspeita de infecção crônica do SNC, aids e hidrocefalia de pressão normal)

TRATAMENTO

1. Preventivo: controle ambiental e orgânico.
2. Tratamento do fator desencadeante.
3. Terapia não farmacológica: deve ser usada em todos os pacientes com *delirium*. O principal se baseia no uso de medidas de reorientação ao paciente (utilização de relógio, calendário, objetos pessoais, fotografias), mantendo, o máximo possível, a presença de familiares acompanhando o paciente à beira do leito. Uso de estratégias de reorientação verbal por toda a equipe de saúde que atende o paciente (usando instruções e explicações simples e diretas). Devem-se corrigir alterações sensoriais, encorajando o paciente ao uso de próteses auditivas e visuais precocemente. Deve-se evitar o uso de restrições físicas, pois elas podem desencadear o *delirium* e piorar a agitação. Deve ser encorajado o autocuidado para manter o máximo de independência possível. É também fundamental o estímulo da higiene do sono, evitando sempre o uso de sedativos.
4. Terapia farmacológica: os antipsicóticos são considerados a droga de escolha, especialmente nas manifestações hipertativas. Os principais estudos compreendem o uso do haloperidol.

ridol, porém novos antipsicóticos com características farmacológicas favoráveis vêm ganhando espaço e precisam de validação científica:

- haloperidol: 1 a 5 mg (ação em 20 a 30 min), podendo ser venoso nos casos de agitações significativas. Monitorar efeitos colaterais principais, que compreendem sintomas extrapiramidais, síndrome neuroléptica maligna e prolongamento do intervalo QT;
- risperidona: 1 a 4 mg/dia, 1 a 2 vezes/dia;
- quetiapina: 25 mg, 1 a 2 vezes/dia (dose máxima 300 mg/dia);
- olanzapina: 2,5 a 10 mg/dia, 1 a 2 vezes/dia.

BIBLIOGRAFIA

1. Bhattacharya A. Recognition and evaluation of delirium. *J Indian Med Assoc* 2011; 109(3):188-93.
2. Frontera JA. Delirium and sedation in the ICU. *Neurocrit Care* 2011; 14(3):463-74.
3. Gofton TE. Delirium: a review. *Can J Neurol Sci* 2011; 38(5):673-80.
4. Krenk L, Rasmussen LS. Postoperative delirium and postoperative cognitive dysfunction in the elderly - what are the differences? *Minerva Anestesiol* 2011; 77(7):742-9.
5. Marcantonio ER. In the clinic. Delirium. *Ann Intern Med* 2011; 154(11).
6. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the 'ABCDE' approach. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(1):43-9.
7. Morandi A, Jackson JC. Delirium in the intensive care unit: a review. *Neurol Clin* 2011; 29(4):749-63.
8. Popeo DM. Delirium in older adults. *Mt Sinai J Med* 2011; 78(4):571-82.
9. Schiemann A, Hadzidiakos D, Spies C. Managing ICU delirium. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(2):131-40.
10. Steiner LA. Postoperative delirium. Part 1: pathophysiology and risk factors. *Eur J Anaesthesiol*; 28(9):628-36.
11. Steiner LA. Postoperative delirium. Part 2: detection, prevention and treatment. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28(10):723-32.

12. Teitelbaum JS, Ayoub O, Skrobik Y. A critical appraisal of sedation, analgesia and delirium in neurocritical care. *Can J Neurol Sci* 2011; 38(6):815-25.
13. Whitlock EL, Vannucci A, Avidan MS. Postoperative delirium. *Minerva Anestesiol* 2011; 77(4):448-56.

Intoxicações Agudas

INTRODUÇÃO

As exposições a substâncias potencialmente tóxicas são extremamente frequentes tanto em adultos quanto em crianças em todo o mundo. A maior parte dessas exposições, entretanto, resulta em nenhum sintoma ou apenas em sinais e sintomas leves, geralmente autolimitados e que requerem apenas um tratamento domiciliar ou ambulatorial.

O diagnóstico de uma intoxicação aguda pode ser uma tarefa bastante fácil quando o paciente chega ao serviço após a ingestão de uma superdosagem de um medicamento conhecido ou de um produto químico também conhecido, e extremamente difícil quando não existem indícios de uma exposição tóxica.

Mesmo nos casos em que não há histórico de exposição a substâncias químicas, deve-se suspeitar de intoxicação quando o paciente apresentar sinais ou sintomas de:

- depressão do sistema nervoso central (SNC) com ou sem coma;
- arritmias cardíacas ou outros distúrbios em paciente jovem que nunca apresentou qualquer antecedente cardíaco;
- edema pulmonar;
- crises convulsivas;
- hipotensão severa ou choque;
- acidose metabólica;
- hipoglicemia severa;
- alterações comportamentais, agitação, alucinações em paciente sem antecedentes psiquiátricos.

A anamnese detalhada com o paciente, seus familiares e acompanhantes é fundamental para o diagnóstico adequado. Algumas premissas, entretanto, devem ser levadas em conta para se evitar um diagnóstico apressado e errôneo. A primeira é que “sem exposição não há intoxicação” e a segunda, “exposições a baixas doses podem não resultar em intoxicação”.

Um exemplo clássico é um pintor que apresente um quadro de cefaleia, vômitos e diarreia. Embora a inalação de solventes possa produzir esse quadro, não se pode esquecer que inúmeras patologias também podem e que, portanto, todas as possibilidades devem ser investigadas, e o fato de o paciente ser pintor não confirma ou dá um nexo causal aos sintomas apresentados.

As intoxicações agudas no Brasil acontecem principalmente por causa de tentativas de suicídio e acidentes circunstanciais (ocupacionais ou no lar). Envolvem, sobretudo, medicamentos, pesticidas e produtos químicos de uso domiciliar.

As possibilidades de exposição às substâncias químicas, incluindo medicamentos e drogas de abuso, são inúmeras, e os quadros clínicos, bastante diferentes; no entanto, algumas exposições produzem sintomas comuns.

Se realmente não se puder obter alguma “pista” por meio da história clínica, o exame clínico permitirá tecer hipóteses diagnósticas baseadas em “síndromes toxicológicas” ou “síndromes tóxicas”.

Algumas intoxicações por substâncias químicas apresentam sinais e sintomas comuns, o que permite que sejam agrupadas didaticamente em “síndromes”, facilitando a identificação de possíveis agentes causais. Mokhlesi (2003) descreve 13 grupos de sinais e sintomas, caracterizados como síndromes tóxicas, listadas a seguir.

SÍNDROME ANTICOLINÉRGICA

Compreende sinais como midríase, visão turva, febre, pele seca, diminuição do peristaltismo intestinal (íleo), retenção urinária, taquicardia, hipertensão, agitação psicomotora, psicose, coma, convulsões e mioclonias. Pode ocorrer nas intoxicações por anti-histamínicos, atropina, baclofeno, benzotropina, antidepressivos tricíclicos, fenotiazínicos, propantelina, escopolamina e tri-hexafenidil (artane).

SÍNDROME COLINÉRGICA

O paciente pode apresentar sialorreia, lacrimejamento, incontinência urinária, diarreia, cólicas, vômitos, fraqueza muscular, aumento da secreção brônquica, bradicardia e mioses. Comum nas intoxicações por pesticidas inibidores das colinesterases, como carbamatos e organofosforados, e nas superdosagens por fisostigmine e pilocarpina.

SÍNDROME BETA-ADRENÉRGICA

Caracteriza-se pela presença de taquicardia, hipertensão e tremores, presentes nas superdosagens de albuterol, cafeína, terbutalina e teofilina.

SÍNDROME ALFA-ADRENÉRGICA

O paciente pode apresentar sinais como hipertensão, bradicardia e midríase, que podem ocorrer nas exposições a doses elevadas de fenilpropanolamina e fenilefrina.

SÍNDROME BETA E ALFA-ADRENÉRGICA

Algumas substâncias podem atuar nos dois receptores, produzindo uma miscelânia dos sinais descritos nas síndromes beta-adrenérgica e alfa-adrenérgica, como hipertensão, taquicardia, midriase e ressecamento de mucosas. As principais substâncias incluem anfetaminas, cocaína, efedrina, fenciclidina e pseudoefedrina.

SÍNDROME SEDATIVO-HIPNÓTICA

Inclui sinais como sonolência variável e coma, confusão mental, fala “pastosa” e distúrbios respiratórios, como apneia. Vários agentes depressores do SNC, como anticonvulsivantes, antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepínicos, etanol e opiáceos, podem ser os responsáveis.

SÍNDROME ALUCINÓGENA

Apresenta alucinações, psicoses, pânico, febre, midriase, hipertermia e sinestesias, que podem ser causados por intoxicações por anfetaminas, maconha, cocaína, ácido lisérgico (LSD) e fenciclidina (pode apresentar miosis).

SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL

O paciente apresenta rigidez generalizada e tremores, opistótono, trismo, hiper-reflexia e coreoatetose. Geralmente é causada por haloperidol, fenotiazínicos, risperidona e metoclopramida.

9

SÍNDROME NARCÓTICA

Inclui alteração mental, respiração lenta, miosis, bradicardia, hipotensão, hipotermia e diminuição do peristaltismo intestinal; é mais frequente nas intoxicações por opiáceos e opioides, dextrometorfano e propoxifeno.

SÍNDROME DA SEROTONINA

Caracterizada por irritabilidade, hiper-reflexia, diarreia, sudorese, hiperemia, febre, trismo, tremores e mioclonias. Os principais

agentes envolvidos são fluoxetina, meperidina, paroxetina, sertralina, trazodone e clomipramina.

SÍNDROME EPILEPTOGÊNICA

O paciente pode apresentar hipertermia, hiper-reflexia, tremores e convulsões. Geralmente está associada a intoxicações por estricnina, nicotina, organoclorados, lidocaína, cocaína, xantinas, isoniazida, hidrocarbonetos clorados, anticolinérgicos, cânfora e fenciclidina.

SÍNDROME POR SOLVENTES

Caracteriza-se por letargia, confusão, cefaleia, inquietação, incoordenação e despersonalização. Os agentes envolvidos são principalmente hidrocarbonetos, acetona, tolueno, naftaleno, tricloroetano e hidrocarbonetos clorados.

SÍNDROME DA DESACOPLAÇÃO DA FOSFORILAÇÃO OXIDATIVA

Apresenta sinais como hipertemia, taquicardia e acidose metabólica. Mais frequente nas intoxicações por fosfeto de alumínio (fosfina), salicilatos, 2,4-diclorofenol, dinitrofenol, glifosato, fósforo, pentaclorofenol e fosfato de zinco.

ABORDAGEM

A abordagem inicial do paciente intoxicado não é muito diferente da feita para um paciente grave com qualquer outra patologia. A obtenção de dados da história clínica pode ser mais difícil nos casos de tentativa de suicídio ou naqueles em que o paciente foi encontrado desacordado e levado ao hospital.

Goldfrank sugere um algoritmo para o início do tratamento do paciente com suspeita de intoxicação por agente desconhecido (Figura 1).

O tratamento do paciente gravemente intoxicado inclui as seguintes etapas:

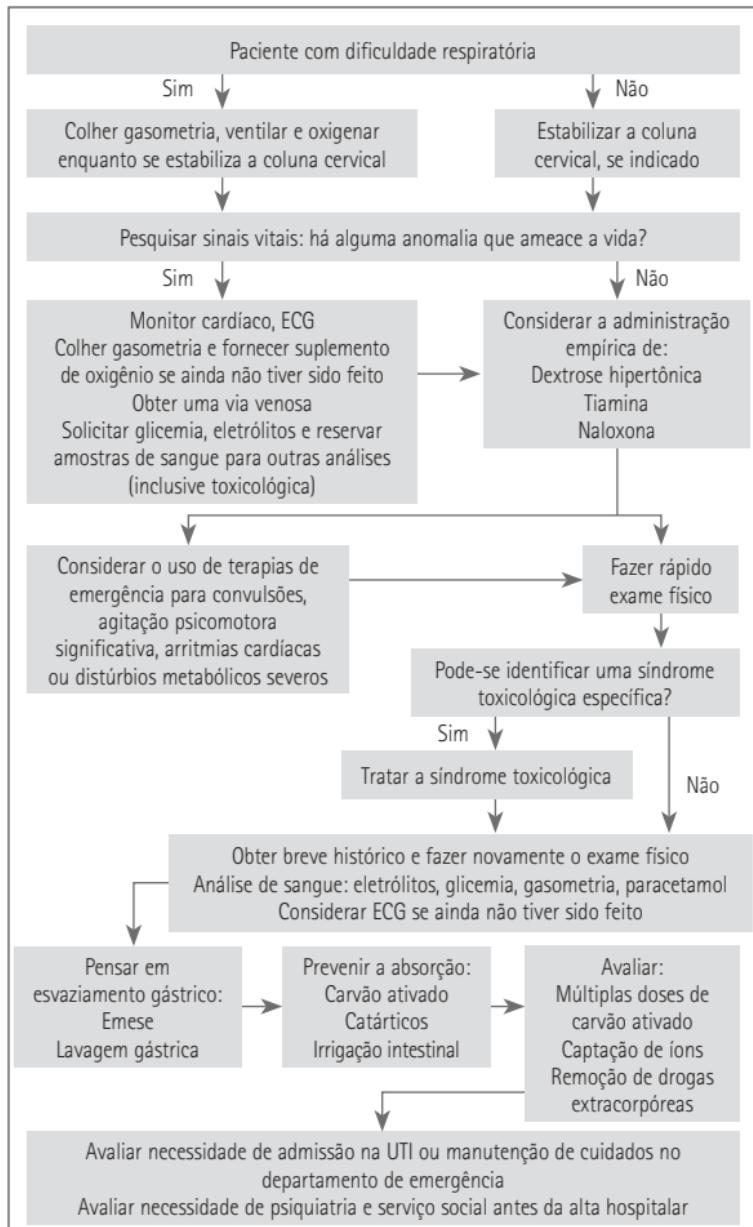


FIGURA 1 Algoritmo para o início do tratamento do paciente com suspeita de intoxicação por agente desconhecido (Goldfrank, LR)
ECG: eletrocardiograma.

- avaliação inicial (CABD da reanimação);
- diminuir a absorção do toxicante;
- administração de antagonistas e antídotos;
- medidas de suporte e correção de distúrbios associados;
- aumentar a excreção do toxicante.

Prevenção da absorção do toxicante

A descontaminação gastrointestinal é uma das etapas do tratamento das intoxicações agudas causadas por exposição oral. Tem por objetivo evitar ou diminuir a absorção do agente tóxico ingerido, diminuir sua concentração no sangue e reduzir a gravidade da intoxicação.

Vários procedimentos são propostos, incluindo lavagem gástrica, emese induzida por xarope de ipeca, administração de carvão ativado, catárticos e irrigação intestinal.

Em 1997, a Associação Americana de Centros de Toxicologia (AAPCT) e a Associação Europeia dos Centros de Toxicologia (EAPCCT) publicaram recomendações para a indicação dos métodos de descontaminação gastrointestinal, estabelecendo que não devem ser utilizados rotineiramente no tratamento, uma vez que não há evidências comprovando que sua utilização melhore a evolução clínica das intoxicações. Os critérios são baseados na gravidade da intoxicação, no tempo decorrido da ingestão e nos riscos dos métodos utilizados na descontaminação, entre eles:

- risco potencial causado pela ingestão do agente tóxico;
- possibilidade de remoção significativa do agente tóxico;
- avaliação dos riscos inerentes aos procedimentos em relação ao possível benefício determinado pela remoção do agente tóxico.

Lavagem gástrica

A lavagem gástrica deve ser considerada somente em pacientes que tenham ingerido quantidade significativa de um agente tóxico, que determine importante toxicidade sistêmica ou risco

de morte e quando o procedimento possa ser iniciado em até 1 hora após a ingestão.

A técnica consiste na passagem de uma sonda orogástrica de grande calibre, seguida de administração e aspiração sequencial de pequeno volume de soro fisiológico, com o objetivo de remover a substância tóxica presente no estômago.

A entubação endotraqueal, quando necessária, deve ser estabelecida para proteção de vias aéreas em pacientes com depressão neurológica. O paciente deve ser mantido em decúbito lateral esquerdo e a infusão deve respeitar a capacidade gástrica do paciente. Em adultos, administram-se 250 mL/vez e, em crianças, de 5 a 10 mL/kg, utilizando-se um volume total apropriado conforme a idade:

- recém-nascidos: 500 mL;
- lactentes: 2 a 3 L;
- escolares: 4 a 5 L;
- adultos: 6 a 8 L.

As complicações mais frequentes são broncoaspiração, entubação endotraqueal inadvertida, laringoespasmo, efeitos cardiorrespiratórios, trauma de mucosa esofagogastrica e alterações hidreletrolíticas.

9

Emese

O xarope de ipeca 7% foi utilizado para a indução de vômitos. Em estudos experimentais, a quantidade de marcadores removidos pela utilização do xarope de ipeca foi muito variável e diminuiu conforme o tempo. Não há evidências em estudos clínicos de que a indução de emese com a ipeca melhore a evolução de pacientes intoxicados. A utilização de ipeca pode retardar a administração de carvão ativado e diminuir a eficácia de antídotos orais. O seu uso rotineiro não deve ser recomendado como tratamento das intoxicações e hoje em dia está praticamente em desuso. O xarope de ipeca pode ser considerado apenas em pacientes conscientes e alertas, que ingeriram quantidade poten-

cialmente tóxica de uma substância que não causará depressão neurológica rapidamente, e quando sua administração puder ser realizada em até 1 hora após a ingestão do agente tóxico.

As complicações mais frequentes são diarreia, letargia, sonolência e persistência dos vômitos por um período > 1 hora. Complicações mais graves são muito raras e incluem pneumonia aspirativa, síndrome de Mallory-Weiss e pneumomediastino.

Carvão ativado

O carvão ativado adsorve substâncias presentes no trato gastrointestinal por contato direto, formando um complexo e diminuindo a absorção do agente tóxico, reduzindo ou prevenindo sua toxicidade sistêmica. A administração de carvão ativado deve ser considerada em pacientes que ingeriram quantidade potencialmente tóxica de uma substância que seja bem adsorvida pelo carvão ativado e, preferencialmente, até 1 hora após a exposição. Estudos em voluntários demonstraram que a eficácia do carvão ativado diminui conforme o tempo decorrido da ingestão, e o maior benefício para o tratamento do paciente intoxicado ocorre com sua utilização na primeira hora após a exposição.

O uso de carvão ativado em dose múltipla para diálise intestinal consiste em medida de eliminação e pode ser utilizado nas intoxicações por agentes que apresentem circulação entero-hepática e por medicamentos de liberação prolongada, como fenobarbital e teofilina em apresentação Retard. A dose ideal de carvão ativado é desconhecida, porque varia conforme o agente tóxico ingerido.

A dose geralmente recomendada é de 1 g/kg em crianças e 50 a 100 g para adolescentes e adultos, administrada pela via oral (VO) ou por sonda nasogástrica. Administra-se por meio de suspensão líquida na proporção de 1:4 ou 1:8, em água, soro fisiológico ou soro glicosado, para crianças. Na indicação de múltiplas doses de carvão ativado, a mesma dose pode ser repetida a cada 4 horas nas primeiras 12 horas após a exposição, ou até 48 horas conforme as manifestações clínicas e características do agente tóxico.

As contraindicações para o uso de carvão ativado incluem substâncias com alto risco de aspiração brônquica, como derivados de petróleo, agentes corrosivos e pacientes com risco de sangramento ou perfuração em razão de lesões de mucosa ou cirurgia recente. Algumas substâncias não são adsorvidas pelo carvão ativado, como ácidos, álcalis, álcoois e metais, incluindo lítio e ferro. Os efeitos adversos mais comuns são vômitos e constipação intestinal. As complicações mais frequentemente descritas são aspiração brônquica de carvão ativado em pacientes sem proteção de vias aéreas e obstrução intestinal.

Catárticos (laxantes)

A administração de laxantes não representa nenhum papel específico no tratamento das intoxicações ou na descontaminação gastrointestinal e somente é recomendada no intuito de diminuir possíveis efeitos adversos provocados pelo carvão ativado. Quando o carvão ativado é mantido por mais de 12 horas, recomenda-se a associação de laxantes para evitar constipação intestinal (sulfato de sódio ou magnésio, 250 mg/kg crianças ou 15 a 20 g em adultos, 1 ou 2 vezes/dia, conforme o trânsito intestinal).

Indicação de terapia intensiva

De uma forma geral, pode-se dizer que nem toda exposição a substâncias químicas necessita de tratamento intensivo, mas aquelas que precisarem somente terão um desfecho favorável se medidas adequadas forem instituídas de forma criteriosa e rápida. Os critérios para indicação de internação em terapia intensiva têm sido bastante discutidos, sobretudo para exposições a substâncias tóxicas. Em um trabalho retrospectivo, foram identificados oito fatores de risco clínico que podem predizer a necessidade de intervenção em terapia intensiva:

- $\text{PaCO} > 45 \text{ mmHg}$;
- necessidade de intubação endotraqueal;
- convulsões induzidas por toxicante;

- arritmias cardíacas;
- intervalo QRS com duração = 0,12 segundos;
- pressão sistólica < 80 mmHg;
- bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus;
- falta de resposta ao estímulo verbal.

As conclusões desse estudo sugerem que se um paciente intoxicado não apresentar nenhuma das oito características, nenhuma intervenção em terapia intensiva, como entubação orotraqueal, vasopressores ou antiarrítmicos, diálise ou hemoperfusão, é necessária. Além destas, outras indicações para admissão em UTI incluem (Kulling apud Mokhlesi, 2003):

- Glasgow < 12;
- necessidade de diálise ou hemoperfusão;
- acidose metabólica progressiva;
- superdosagem de antidepressivo tricíclico ou fenotiazina com sinais de toxicidade cardíaca;
- hiperpotassemia severa;
- alteração na temperatura corpórea;
- necessidade de infusão contínua de naloxone.

Dentre as intoxicações agudas mais frequentes, destacam-se 20 toxicantes, descritos a seguir em ordem alfabética.

9

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

O ácido acetilsalicílico (AAS) continua sendo um medicamento extremamente disponível em todos os lares, seja em sua forma simples (100 e 500 mg) ou associado a outros ativos, como a cafeína, ou apresentado como analgésico e antigripal para venda livre. Esses fatos facilitam uma possível superdosagem intencional ou acidental com consequente intoxicação.

Manifestações clínicas

Os sintomas mais comuns incluem náuseas, vômitos, dor abdominal, hemorragia digestiva, alterações do equilíbrio acidobásico,

como alcalose respiratória e acidose metabólica, e do equilíbrio hidreletrolítico, como desidratação, hipopotassemia e hipertermia.

Os pacientes também podem apresentar quadros de hiperglicemias ou hipoglicemias, irritabilidade, desorientação, sonolência, hiperpneia, convulsões, coma e edema cerebral. Também podem surgir alterações da coagulação, como sangramentos e equimoses.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

Sugere-se a conduta de lavagem gástrica e o uso de carvão ativo em dose única, VO ou por sonda nasogástrica.

O tratamento é basicamente sintomático e de suporte, devendo-se corrigir os distúrbios acidobásicos, hidreletrolíticos e metabólicos. Para os casos de hipertermia, devem-se adotar medidas físicas (banhos ou compressas).

Em casos de intoxicações graves, realizar hemodiálise.

Laboratório

Solicitar dosagem de salicilemia: nível terapêutico < 33 mg/dL (Kaye). Gasometria, ionograma, glicemia, coagulograma.

Aminofilina/teofilina

9 Os medicamentos desse grupo (xantinas) são utilizados para o tratamento agudo e crônico de uma série de patologias brônquicas com broncoespasmo.

Manifestações clínicas

Inicialmente, o paciente pode apresentar distúrbios gastrointestinais, como náuseas, vômitos e dor abdominal. Entre os distúrbios cardiovasculares, destacam-se taquicardia sinusal, hipotensão e arritmias.

Há possibilidade de surgirem distúrbios neurológicos, como agitação, tremores, convulsões, ataxia, alucinações, entre outros. Podem surgir distúrbios hidreletrolíticos.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

A lavagem gástrica, desde que em tempo hábil após a ingestão, está indicada, se associada à administração de carvão ativado em doses múltiplas. Também devem-se corrigir as concentrações de eletrólitos, sobretudo o K⁺.

Pode ser feita também administração de anticonvulsivantes e antiarrítmicos, se necessária. Nos casos mais graves, indicar hemodiálise ou hemoperfusão.

Laboratório

Dosagem do nível sérico de teofilina: intoxicação leve > 20 mcg/mL; intoxicação grave > 100 mcg/mL.

ANFETAMINAS

São atualmente os medicamentos mais receitados e utilizados no mundo todo como auxiliar no tratamento de perda de peso. Em virtude do grande número de receitas e também da venda sem receita médica, esses fármacos estão altamente disponíveis nas residências, fazendo com que as superdosagens, principalmente por tentativa de suicídio ou por acidente com crianças, sejam muito frequentes.

9

Manifestações clínicas

Tremores, ansiedade, agitação, irritabilidade são sintomas iniciais muito frequentes. Também podem ocorrer midríase, taquicardia, isquemia do miocárdio, hipertensão, insuficiência renal e hepatotoxicidade.

Tratamento específico (antídotos)

Não há tratamento específico.

Tratamento geral

O tratamento é sintomático e de suporte. Controlar e tratar sinais como hipertensão, taquicardias, agitação e tremores. A acidificação da urina com ácido ascórbico (vitamina C) pode ser útil para ampliar a excreção renal das anfetaminas.

Laboratório

Pode ser solicitada a pesquisa qualitativa de anfetaminas na urina por imunofluorescência polarizada ou cromatografia em camada delgada.

ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Embora mais antigos que os inibidores da recaptação da serotonina, os tricíclicos continuam sendo fármacos extremamente utilizados para o tratamento das depressões leves e moderadas.

Manifestações clínicas

Esses medicamentos apresentam características toxicológicas, como cardiotoxicidade, relatada como a principal causa da letalidade nas intoxicações, provocando o prolongamento no intervalo PR e QT, taquicardia sinusal, bloqueio AV, fibrilação e parada cardiorrespiratória (PCR). Quadros de hipotensão ou hipertensão podem estar presentes. Também são observados efeitos sobre o SNC, como coma e convulsões, além de efeitos anticolinérgicos, presentes principalmente nas primeiras horas da intoxicação.

Entre as complicações que podem estar presentes, a rabdomiólise e a síndrome neuroléptica maligna, apesar de infrequentes, devem ser pensadas.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

Descontaminação do trato gastrointestinal. Carvão ativado em doses repetidas, a cada 4 horas, por 12 horas. Monitoração cardíaca ou eletrocardiograma durante 24 a 72 horas da ingestão.

Atenção às arritmias, que podem ser tardias. Alcalinização se houver sinais de cardiotoxicidade. Tratamento das arritmias. Flumazenil é contraindicado.

Laboratório

Não há nada específico.

BENZODIAZEPÍNICOS

Benzodiazepínicos são atualmente os medicamentos mais receitados e utilizados no mundo todo, seja como calmantes, sedativos ou induidores do sono. Em virtude do grande número de receitas e também da venda sem receita médica, esses fármacos estão altamente disponíveis.

Manifestações clínicas

Incluem manifestações do SNC, como sonolência, torpor, miose, coma superficial ou profundo, depressão respiratória e apneia. Paradoxalmente, algumas vezes, pode ocorrer agitação intensa. Além disso, manifestações cardiovasculares, como bradicardia e hipotensão, podem estar presentes. É muito comum nas ingestões intencionais a associação com outros agentes, como etanol, antidepressivos e outros que podem causar alterações nos sintomas apresentados.

Tratamento específico (antídotos)

Flumazenil (Lanexat®).

9

Tratamento geral

É importante realizar a descontaminação do trato gastrointestinal com administração precoce de carvão ativado em dose única. Como tratamento de suporte, devem-se monitorar possíveis complicações respiratórias, hidreletrolíticas e metabólicas.

Laboratório

Identificação qualitativa de benzodiazepínicos na urina (imuno-fluorescência polarizada).

BETABLOQUEADORES

Os betabloqueadores são medicamentos ainda muito utilizados no tratamento da hipertensão, mas principalmente de outras doenças, como cefaleias, hipertireoidismo, glaucoma, ansiedade, etc.

Manifestações clínicas

Os principais sintomas da intoxicação aguda incluem hipotensão, bradicardia, bloqueio atrioventricular em diferentes níveis, infarto agudo do miocárdio e edema pulmonar. Broncoespasmo, hipoglicemia, hipercalemia, letargia e convulsões podem estar presentes nas intoxicações graves.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

Realizar a descontaminação do trato gastrointestinal com administração precoce de carvão ativado em dose única. Como tratamento de suporte, devem-se monitorar possíveis complicações respiratórias, hidreletrolíticas e metabólicas. Manter o paciente com monitoração cardíaca.

Laboratório

A dosagem específica é muito difícil. Recomendam-se realização de ECG, enzimas cardíacas (para afastar infarto agudo do miocárdio), além de eletrólitos e glicemia.

CIANETO E VEGETAIS CIANOGÊNICOS (MANDIOCA BRAVA)

A intoxicação por cianeto (cianureto de potássio, ácido cianúrico) é relativamente rara no Brasil, ao contrário do que ocorre em países da Europa, nos quais o suicídio com esses produtos químicos é frequente; no Brasil, os casos são principalmente ocupacionais. Entretanto, o consumo de mandioca crua ou mal cozida (contendo precursores do cianeto) pode provocar a ingestão de quantidades de cianeto suficientes para provocar intoxicação aguda.

Manifestações clínicas

São caracterizadas por cianose generalizada, palidez cutânea, dor abdominal, dispneia, crises convulsivas e choque.

Tratamento específico (antídotos)

É uma das poucas intoxicações em que a administração de antídotos deve ser precoce. A hidroxicobalamina, apesar de não ser excelente, inicia a conversão do cianeto em cianocobalamina, que é excretada na urina; auxilia enquanto se obtêm os nitritos [cascata de nitritos: nitrito de sódio, seguido de hipossulfito (tiosulfato) de sódio] para serem administrados. Pode ser suficiente nos casos leves.

Tratamento geral

Realiza-se a descontaminação gástrica nos casos de ingestão seguida de carvão ativado. Manutenção da permeabilidade das vias aéreas e administração de oxigênio. Corrigir os distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos. Sobrevida de 6 horas, geralmente seguida de recuperação do paciente.

Laboratório

Dosagem de tiocianatos na saliva e na urina (dificilmente realizada na urgência).

COCAÍNA

9

É um alcaloide natural utilizado antigamente como anestésico local, mas, em razão de seus efeitos psicotrópicos, teve sua utilização proibida, sendo atualmente droga ilícita disponível sob várias formas, principalmente cloridrato (inalada como pó) e crack, obtido da pasta base (fumada).

Manifestações clínicas

Destacam-se as manifestações relacionadas ao sistema cardiovascular, como taquicardia sinusal persistente e outras arritmias. Efeitos sobre o SNC são caracterizados por convulsões de difícil controle (*overdose, bodypackers*), sangramento no SNC e acidente vascular cerebral.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

Deve-se fazer o monitoramento cardíaco e adotar medidas de suporte e administração de anticonvulsivantes, se necessário. É importante estar atento ao aparecimento de complicações metabólicas, cardiovasculares e neurológicas.

Laboratório

Identificação qualitativa na urina (imunofluorescência polarizada). Detecção por CG massa ou HPLC.

DIGITÁLICOS (INCLUINDO PLANTAS COMO *N. OLEANDER*)

Manifestações clínicas

Inicialmente gastrointestinais, com náuseas, vômitos e dor abdominal. As manifestações sobre o SNC incluem cefaleia, letargia, confusão, alucinações, alterações na visão (principalmente aberrações na visão colorida), além de manifestações cardiovasculares, como bradicardia, hipotensão e bloqueio atrioventricular. Hipertotassemia piora o prognóstico do paciente.

Tratamento específico (antídotos)

9

Fragmento FAB antidigoxina.

Tratamento geral

Adota-se a conduta de descontaminação gastrointestinal, assim como uso de carvão ativado em doses múltiplas. Também é importante a realização do eletrocardiograma e monitoração cardíaca. Fenitoína é o antiarritmico de escolha e a lidocaína, uma alternativa.

A utilização de antídoto nos casos mais graves é essencial, assim como a hemodiálise.

Laboratório

Determinação do nível sérico de digoxina.

FENOBARBITAL

Os barbitúricos são derivados do ácido barbitúrico, com propriedades depressoras no SNC. Observam-se efeitos relacionados com a absorção, redistribuição e presença de metabólitos ativos; por essa razão, seus efeitos não estão diretamente relacionados com sua meia-vida.

Manifestações clínicas

Coma de grau variável, com ou sem depressão respiratória e alterações cardiovasculares e hemodinâmicas. Muitas vezes associado com pneumonia aspirativa.

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico.

Tratamento geral

Entubação e ventilação mecânica, se necessário, lavagem gástrica, carvão ativado em doses múltiplas. Devem-se corrigir os distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos. Indicar hemoperfusão ou hemodiálise nos casos graves.

Laboratório

9

Dosagem do nível sérico de fenobarbital:

- nível terapêutico: 10 a 40 mg/L;
- coma moderado: 40 a 70 mg/L;
- coma profundo: 70 a 100 mg/L;
- intoxicação grave: 120 mg/L.

INSETICIDAS INIBidores DAS COLINESTERASES (ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS)

Incluem uma série de produtos inseticidas, tanto de uso doméstico como agrícola. As intoxicações ocorrem por tentativa de sui-

cídio, acidentes com crianças ou ocupacionais em agricultores, funcionários de empresas dedetizadoras e mesmo moradores de casas em que os produtos foram aplicados.

Manifestações clínicas

As intoxicações podem ser divididas em dois níveis: intoxicação leve, com mal-estar, cefaleia, náuseas, vômitos e diarreia; e intoxicação grave, que desencadeia manifestações como a síndrome colinérgica (miose, bradicardia, hipersecreção pulmonar, sialorreia, sudorese), convulsões e coma.

Tratamento específico (antídotos)

Sulfato de atropina e oximas (Contrathion®).

Tratamento geral

Manter atropinização adequada (não intoxicar o paciente com atropina) até o desaparecimento de hipersecreção pulmonar. Monitoração cardíaca e suporte ventilatório com oxigenação adequada. As oximas devem ser administradas somente nos casos mais graves e após atropinização. Correção de distúrbios hidreletrolíticos e da acidose metabólica.

Laboratório

Avaliação da atividade das colinesterases plasmática e eritrocitária (sangue total e plasma).

9

METANOL E ETILENOGLICOL

As intoxicações por metanol foram bastante frequentes há alguns anos, após a ingestão de bebidas alcoólicas contendo metanol como contaminante em São Paulo e na Bahia.

Já o etilenoglicol está presente em líquidos para radiadores e freios de automóveis. A intoxicação deve ser pensada sempre que houver suspeita de ingestão ou intoxicação por bebida alcoólica com evolução desfavorável (p.ex., acidose severa).

Manifestações clínicas

Caracteriza-se inicialmente por manifestações clínicas similares à intoxicação por etanol (bebidas alcoólicas). A evolução com acidose metabólica severa sugere fortemente intoxicação por metanol. A cegueira causada pela lesão do nervo óptico pelo ácido fórmico é uma manifestação mais tardia e não se deve esperar seu aparecimento para confirmação diagnóstica e início de tratamento específico.

Tratamento específico (antídotos)

Etanol absoluto formulado especificamente para uso endovenoso. Na sua falta, pode-se utilizar etanol, VO.

Tratamento geral

Diagnóstico laboratorial ou pela história clínica o mais rapidamente possível. Na confirmação ou suspeita, introduzir etanol, EV ou VO. Devem-se tratar os distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos e indicar hemodiálise e/ou hemoperfusão nos casos graves.

Laboratório

Alcoolemia e dosagem de metanol urinário.

NAFAZOLINA

Descongestionantes nasais tópicos e colírios contêm aminas simpatomiméticas, principalmente nafazolina e oximetazolina.

Essas substâncias vasoconstritoras, quando absorvidas em quantidades suficientes, provocam um quadro agudo que necessita de cuidados de emergência. As intoxicações são mais frequentes na infância e ocorrem principalmente por ingestão accidental dos medicamentos que contêm o fármaco, ou por erro de administração, mas podem ocorrer em adultos por ingestão intencional.

Manifestações clínicas

Em virtude de sua ação vasoconstritora, o quadro inicia-se após alguns minutos da administração, com hipotermia, principalmente de extremidades, sudorese e sonolência. O paciente apresenta-se inicialmente com taquicardia e posteriormente revela bradicardia reflexa. Nesse momento, já estará provavelmente hipertenso. O quadro que mais chama a atenção é o ritmo respiratório irregular com períodos de apneia.

Exames complementares

Embora o princípio ativo possa ser pesquisado na urina, esse exame raramente é necessário em razão da velocidade da metabolização e reversão do quadro clínico (cerca de 6 horas), quando se tem uma certeza razoável do agente causal. Outros exames, como gasometria arterial e eletrólitos, devem ser solicitados.

Diagnósticos diferenciais

Intoxicações por depressores do SNC, como opioides e opiáceos.

Tratamento

A descontaminação intestinal somente está indicada até no máximo 1 hora após a exposição oral. Via de regra, o paciente só procura o serviço de saúde quando se torna sintomático, ou seja, após 1 ou 2 horas da exposição.

O tratamento a ser instituído é sintomático e de sustentação.

A utilização de drogas hipotensoras deve ser cuidadosamente avaliada, uma vez que a elevação da pressão arterial é causada por vasoconstrição e cessará após a metabolização da nafazolina, podendo, dessa forma, ocorrer hipotensão após cessarem os efeitos farmacológicos.

A respiração irregular e a apneia podem ser revertidas, na maioria dos casos, apenas com estimulação mecânica do paciente, entretanto, em alguns casos graves, pode ser necessária ventilação mecânica.

OPIOIDES E OPIÁCEOS

Manifestações clínicas

São caracterizadas tipicamente pela tríade clássica: coma, miosse e depressão respiratória.

Tratamento específico (antídotos)

Naloxone (Narcan®).

Tratamento geral

Adota-se a conduta de esvaziamento gástrico e uso de carvão ativado em dose única, assim como o tratamento dos sintomas. A correção de distúrbios acidobásicos, hidreletrolíticos e metabólicos deve ser feita, se necessária.

Laboratório

Detecção na urina por imunofluorescência polarizada.

PARACETAMOL

Provavelmente o antitérmico e analgésico mais receitado e comercializado em todo o mundo. Representa a primeira causa de suicídio no Reino Unido.

Manifestações clínicas

As manifestações são divididas em fases. A fase 1 compreende o período de até 24 horas após a ingestão, podendo ser assintomática ou sintomática. Os sintomas podem incluir anorexia, náusea e vômitos. Na fase 2, com intervalo de 24 a 72 horas após a ingestão da dose tóxica, tem-se um período assintomático com alterações das provas de função hepática: TGO, TGP, bilirrubinas totais e frações e tempo de protrombina.

Na fase 3, após 72 a 96 horas, podem ocorrer necrose hepática, icterícia, náuseas, vômitos, distúrbios de coagulação, insuficiência renal aguda, miocardiopatia, encefalopatia, confusão mental, coma e óbito.

Na fase 4, com intervalo entre 4 dias e 2 semanas, os pacientes que sobrevivem necessitam de tratamento para a recuperação hepática, pois apresentam fibrose residual.

Tratamento específico (antídotos)

N-acetilcisteína (Fluimucil®). Preferencialmente de início precoce, até 8 horas após a ingestão.

Tratamento geral

Recomenda-se esvaziamento gástrico e administração de carvão ativado em dose única. Tratamento sintomático e de suporte com correção de distúrbios acidobásicos, hidreletrolíticos e metabólicos.

Laboratório

Dosagem sérica de paracetamol (4 horas após a ingestão). Provas de função hepática e renal.

PARAQUAT (HERBICIDA)

Embora não seja mais utilizado com a mesma intensidade que há anos, continua sendo muito usado para o controle de ervas daninhas em culturas como banana e chá. Merece destaque pela sua toxicidade extrema quando ingerido mesmo em quantidades tão baixas quanto 5 mL, que podem ser fatais.

9

Manifestações clínicas

Evolução em fases:

- 1^a fase (1 hora a 24 horas): manifestações gastrointestinais, com ulceração de mucosa oral, dor esofágica e gástrica, náuseas e vômitos (pode ser assintomático em ingestões de pequenas doses);
- 2^a fase (3 horas a 3 dias): início da insuficiência hepática e renal com elevação de enzimas hepáticas, icterícia, oligúria ou anúria, elevação de ureia e creatinina; pode ocorrer também cardiotoxicidade;

- 3^a fase (1 dia a 3 semanas): insuficiência respiratória, fibrose pulmonar progressiva (pulmão de choque).

Tratamento específico (antídotos)

Não há antídoto específico. Várias medidas já foram tentadas, incluindo medidas antifibrose pulmonar, sem sucesso (corticosteroides, imunossupressores, etc.).

Tratamento geral

Recomenda-se lavagem gástrica com carvão ativado ou Terra de Fuller® (VO ou por sonda nasogástrica). Indicação de hemodiálise e hemoperfusão precoce. Se o paciente estiver assintomático, solicitar o teste qualitativo na urina; se positivo, indicar a remoção extracorpórea. Cuidados de suporte.

Laboratório

Teste qualitativo para Paraquat em urina. Nível sérico de Paraquat. Provas de função hepática e renal. Radiografia de tórax.

RODENTICIDAS (RATICIDAS)

As exposições a produtos raticidas ou rodenticidas são extremamente frequentes em crianças e adultos, em virtude de alguns fatores, particularmente o tipo de aplicação e apresentação das formulações, que são geralmente coloridas e à base de alimentos atrativos aos roedores e são dispostas no chão ou em locais de fácil acesso. No Brasil, são apenas permitidas as apresentações na forma de iscas prontas para o uso e à base de derivados da cumarina (anticoagulantes).

Entretanto, o maior número de intoxicações graves é resultante da ingestão de raticidas clandestinos, em que se destaca o popularmente denominado “chumbinho”.

Este item será dividido em duas partes, raticidas permitidos e raticidas clandestinos.

Raticidas permitidos no Brasil

São permitidos no Brasil apenas os raticidas à base de anticoagulantes (cumarínicos), apresentados na forma de iscas (granuladas, em *pellets* ou em blocos parafinados) e que contenham em sua composição um agente amargante (Bitrex®). Os principais ativos incluem cumatetralil, brodifacoum e outros, sendo os nomes comerciais mais conhecidos Racumin, Ri-do-Rato, etc.

Como esses raticidas contêm um amargante, as exposições não intencionais em crianças são, via de regra, em doses pequenas e de baixa gravidade.

O mecanismo de ação tóxica dos cumarínicos acontece pela inibição dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K (II, VII, IX, X), resultando em manifestações hemorrágicas.

Manifestações clínicas

O mecanismo de ação tóxica é a anticoagulação sanguínea, por isso as exposições são quase sempre assintomáticas; raramente, nos casos graves, pode haver sinais de sangramento gengival ou digestivo.

Exames complementares

A confirmação diagnóstica é feita pela dosagem do tempo de protrombina (TP), que se > 18 segundos (AP < 60%), indica a necessidade de introdução de vitamina K1.

9

Diagnósticos diferenciais

Outras patologias hemorrágicas, alterações da função hepática.

Tratamento

Descontaminação gástrica e carvão ativado. Administrar vitamina K1 (Kanakion), na dose de 10 a 25 mg, IM, para adultos e 1 a 5 mg, IM, para crianças. Repetir o TP após 6 horas e, se necessário, repetir a vitamina K até a normalização do TP. Medidas de suporte.

Raticidas clandestinos

Vários produtos são utilizados como raticidas, incluindo derivados arsenicais, estricnina, fluoroacetato e compostos organofosforados e carbamatos. Seu uso e comercialização são proibidos, mas lamentavelmente extremamente frequentes.

A intoxicação mais grave e também mais frequentemente atendida no Brasil é causada por um produto comercializado clandestinamente com o nome de “chumbinho”, utilizado no combate a roedores.

Inicialmente, esse produto era um inseticida de uso exclusivamente agrícola, à base de aldicarb (carbamato inibidor da colinesterase), mas, atualmente, a análise de várias amostras apreendidas demonstrou a presença de outros ingredientes, seja carbamato (carbofuran) ou mesmo organofosforados.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas mais clássicas incluem os sinais e sintomas de uma síndrome colinérgica aguda (miose, bradicardia, secreção pulmonar, sialorreia, sudorese, fasciculações e crises convulsivas) que se inicia entre 1 e 6 horas após a exposição. O início do quadro pode ser mais leve, apenas com náuseas, vômitos, cefaleia e diarreia, antes de se iniciarem os sintomas mais específicos da inibição da acetilcolinesterase.

Exames complementares

O diagnóstico é confirmado pela inibição da atividade das colinesterases. Solicitar dosagem de colinesterase plasmática e se possível também eritrocitária. Nos casos agudos graves, a inibição nas primeiras horas é muito importante, com redução de mais de 50% da atividade, podendo chegar a 90 ou 100%.

Diagnósticos diferenciais

Intoxicações por depressores do SNC, como opiáceos e opioides e outros quadros neurológicos.

Tratamento

Descontaminação gástrica e carvão ativado. O antagonista é o sulfato de atropina. Iniciar apenas na vigência de sintomatologia colinérgica. Em crianças, iniciar com a dose de 0,01 mg/kg (dose mínima de 0,1), EV, em bolo. Evitar a infusão contínua. A dose deverá ser repetida a cada 15 min, até a reversão da sintomatologia (bradicardia, hipersecreção pulmonar).

Notar que a miose pode não reverter inicialmente e não é um bom indicador para a suspensão ou continuidade da atropina. Após a reversão, espaçar a dose a cada 30 min, depois a cada hora e, finalmente, diminuir a dose até que o paciente permaneça assintomático.

Por causa do aumento de secreção pulmonar, normalmente, o paciente apresenta acidose respiratória que evolui para acidose metabólica. Colher gasometria arterial, corrigir bicarbonato e eletrólitos. Manter o paciente hidratado.

Uma das principais causas de insucesso no tratamento é representada por doses insuficientes de sulfato de atropina (a dose necessária para a reversão, em alguns casos, pode ser muito superior àquela utilizada para outros tratamentos), além da não correção de distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos.

MEDICAMENTOS QUE PRODUZEM LIBERAÇÃO[˜] EXTRAPIRAMIDAL

Alguns medicamentos, particularmente antieméticos, como metoclopramida (Plasil®) e bromoprida (Digesan®), antipsicóticos, como butirofenonas (haloperidol), e antivertiginosos, como cinarizina (Stugeron®) e flunarizina (Vertix®), podem produzir intoxicações ou, em pacientes sensíveis, quadros de distonias e reações extrapiramidais.

Manifestações clínicas

Os sintomas característicos apresentados são hipertonia, opistotônico, trismo, protusão da língua, desvio conjugado do olhar, podendo apresentar sinal da “roda dentada” em membros.

Exames complementares

Pesquisa do fármaco no sangue ou urina por cromatografia. Difícil execução e demorado.

Diagnósticos diferenciais

Principalmente meningite, encefalite e traumatismo craniocefálico.

Tratamento

Lavagem gástrica até 1 hora após a ingestão. Carvão ativado, 1 g/kg, dose única, por sonda nasogástrica. Assistência respiratória e correção de distúrbios hidreletrolíticos, se presentes.

Antídoto da liberação extrapiroamidal: biperideno (Akineton®)
– dose = 0,04 a 0,06 mg/kg, EV. Pode repetir após 6 horas, se necessário.

SUBSTÂNCIAS METEMOGLOBINIZANTES

Algumas substâncias químicas, particularmente o naftaleno e o paradiclorobenzeno, as anilinas e alguns medicamentos, como dapsona (sulfona) e fenazopiridina (Pipurol®), podem transformar a hemoglobina em metemoglobina. Essa transformação ocorre à custa da oxidação da hemoglobina, convertendo o Fe⁺² do heme da hemoglobina em seu estado férrico (Fe⁺³). A metemoglobina é incapaz de ligar-se ao oxigênio e, portanto, de transportá-lo.

Manifestações clínicas

Palidez cutânea e cianose são os principais sintomas presentes, mas a maioria dos sintomas depende da concentração de metemoglobina presente. A concentração normal varia de 0 a 3% (normalmente 1%) em indivíduos normais. Em níveis entre 3 e 15%, uma leve descoloração da pele pode ser observada (pele pálida, acinzentada ou cianótica). Com concentrações entre 15 e 25% de hemoglobina, o paciente pode ainda estar assintomático, mas a cianose está comumente presente. Com níveis de mete-

moglobinemia entre 25 e 50%, sintomas como cefaleia, dispneia, fraqueza, confusão mental, palpitações e precordialgia podem estar presentes e não são incomuns. Concentrações acima de 50 e até 70% apresentam alteração do estado emocional (agitação, nervosismo) e delírio. Acima de 70%, acidose, convulsões e óbito.

Exames complementares

O principal exame é a dosagem de metemoglobina, sendo que o valor de referência varia de 0 a 3%. Outros exames, como hemograma, gasometria arterial e metabólitos, são importantes para a avaliação do prognóstico do paciente.

Diagnósticos diferenciais

Outras causas de cianose, particularmente intoxicação por cianeto, quadros pulmonares e traumatismo crânioencefálico.

Tratamento

O tratamento consiste nas medidas de emergência, além do antídoto azul de metileno. Deve ser dada especial atenção para que a solução de azul de metileno seja estéril e apropriada para infusão endovenosa. O azul de metileno acelera a redução enzimática da metemoglobina pela NADPH-metemoglobina-redutase. A dose inicial é de 1 a 2 mg/kg, EV, administrada em 5 min (observar a concentração da solução e calcular a dose; solução a 1% – 1 mL = 1 mg). O efeito pode ser observado entre 20 min e 1 hora. Pode ser necessário repetir mais uma dose após cerca de 6 horas, lembrando que doses elevadas de azul de metileno podem induzir uma metemoglobinemia paradoxal.

9

PRODUTOS DE USO DOMÉSTICO À BASE DE DERIVADOS DE PETRÓLEO

Uma série de produtos de limpeza e de uso doméstico geral contém em sua composição derivados de petróleo, como hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos. Os principais representantes desse grupo são os removedores, aguarrás, querosene, *thinner* e outros.

A intoxicação aguda por ingestão desses produtos é bastante frequente, sobretudo em crianças pequenas (1 a 4 anos de idade), mas adultos também podem ingerir propositalmente, como nas tentativas de suicídio ou aborto.

Manifestações clínicas

A inalação desses solventes provoca um quadro de sonolência, torpor e depressão do SNC, que pode estar presente também nos casos de ingestão.

Uma das primeiras manifestações após a ingestão é a ocorrência de vômitos, pela ação irritante sobre a mucosa esofágica e gástrica.

A aspiração pulmonar, seja dos vapores do solvente ou do conteúdo gástrico quando da ocorrência de vômitos, pode levar a um quadro de pneumonite química, com ocorrência bastante frequente.

Dispneia, cianose labial e tosse sugerem a instalação de processo pneumônico, que deve sempre ser investigado. Esses sintomas podem ocorrer tardivamente, mesmo após 72 horas, de tal sorte que deve ser recomendado o retorno do paciente para reavaliação após 2 ou 3 dias.

Exames complementares

Radiografia de tórax, gasometria arterial e eletrólitos.

Diagnósticos diferenciais

Pneumonias por outras causas e intoxicações por outros agentes depressores do SNC.

Tratamento

Não se recomenda o vômito pelo risco de aspiração. Os casos assintomáticos de ingestão devem ser observados por, pelo menos, 6 horas após a exposição.

Na ocorrência de quadro respiratório, deve-se administrar O₂, e, se necessário, realizar entubação e ventilação mecânica.

A utilização de corticosteroides parece não trazer benefícios e deve ser analisada caso a caso. A utilização de antibióticos deve ser iniciada apenas se houver complicações bacterianas.

A utilização dos novos agentes surfactantes pode ser pensada, em virtude da semelhança da lesão da pneumonite com a síndrome da membrana hialina, embora estudos em animais não tenham demonstrado melhora substancial da evolução.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen HY, Everitt ZM, Judd AT. Haloperidol. Monograph for UK National Poisons Information Service, 1986, Disponível em: <http://www.intox.org/databank/documents/pharm/haloperi/ukpid24.htm>
2. Brasil. Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX). Casos Registrados de Intoxicação Humana e Envenenamento. Brasil, 2003. Disponível em: http://www.fiocruz.br/sinitox/sinitox_principal_2003.htm. Acessado em maio de 2008.
3. Dart RC, Goldfrank LR, Chyka PA. Combined evidence-based literature analysis and consensus guidelines for stocking of emergency antidote in the United States. Ann Emerg Med 2000; 36(2):126-32.
4. Goldfrank LR. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8.ed. New York: Mc Graw-Hill, 2006.
5. Graff S. Intoxicações exógenas. In: Programa de atualização em medicina de urgência (PROURGEN). Sociedade Brasileira de Clínica Médica (org.). Sistema de Educação Médica Continuada à Distância. Porto Alegre: Artmed/Panamericana, 2008. p.89-135.
6. Graff S. Noções de toxicologia clínica. In: Prado C, Ramos J, Valle R (eds.). Atualização terapêutica. São Paulo: Artes Médicas, 2007.
7. Lopes AC, Graff S. Fundamentos da toxicologia clínica. São Paulo: Atheneu, 2006.
8. Mokleshi B, Leiken JB, Murray P. Adult toxicology in critical care. Part I: general approach to the intoxicated patient. Chest 2003; 123:577-92.
9. Mokleshi B, Leiken JB, Murray P. Adult toxicology in critical care. Part II: specific poisonings. Chest 2003; 123:897-922.
10. Watson W, Litovitz T, Klein-Schwartz W, Rodgers G, Youniss J, Reid N et al. 2003 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med 2004; 22(5):335-404.

Materiais e Equipamentos para Sala de Emergência

INTRODUÇÃO

A garantia de um atendimento rápido e seguro aos pacientes na sala de emergência depende, em parte, da disponibilidade dos recursos materiais e equipamentos e do conhecimento da equipe quanto ao suprimento, utilização e controle eficientes desses materiais.

Não existe consenso sobre a especificação e a quantidade dos recursos materiais, devendo-se considerar, sobretudo, as características da clientela e o número de atendimentos previstos.

Assim, o objetivo deste capítulo é apresentar a relação de materiais, equipamentos e principais medicamentos necessários para um atendimento de qualidade na sala de emergência.

ABORDAGEM DAS VIAS AÉREAS

Oxigenação e ventilação

- Dispositivo bolsa-valva-máscara (Ambu® com máscara);
- cateter de O₂;
- *prong* nasal (cateter de O₂ tipo óculos);
- conjunto de máscara de nebulização;
- máscara de Venturi;
- umidificador de O₂;
- inalador;
- torpedo de O₂;
- máscara laríngea;
- conjunto para ventilação não invasiva por pressão positiva;
- ventilador artificial.

Cricotireoidostomia

- Cânula de traqueostomia pequena;
- cateter sobre agulha (Jelco®);
- lâmina de bisturi;
- conector em Y;
- caixa de pequena cirurgia.

Materiais para aspiração

- Aspirador portátil;
- sistema de aspiração a vácuo;
- cateter de aspiração traqueal;
- luvas estéreis;
- cateter de aspiração traqueal de ponta rígida.

10

Entubação traqueal

- Cabo de laringoscópio;
- lâminas de laringoscópio (curvas e retas);
- cânulas endotraqueais de vários tamanhos;
- fio-guia;
- material para fixação da cânula (cadarço);
- luvas;
- cânulas orotraqueais (Guedel);

- expirômetro;
- detectores de CO₂ expirado;
- pinça de Maguil.

ACESSO VASCULAR E CONTROLE CIRCULATÓRIO

Acesso venoso

- Cateter sobre agulha (Jelco®) n. 14, 16, 18 e 20;
- escalpo (n. 19, 21 e 23);
- torneirinhas de três vias;
- equipos (macrogotas, microgotas, com buretas, fotossensível e para hemoderivados);
- seringas (1, 3, 5, 10, 20 e 50 mL);
- agulhas de vários calibres;
- frasco para coleta de exames laboratoriais;
- esparadrapo, Micropore®;
- algodão;
- frasco com álcool 70%;
- compressor de bolsa de hemoderivados para infusão rápida;
- bombas de infusão venosa contínua;
- aquecedor para soluções;
- braçadeira para punção;
- suporte de soro de parede e de pedestal.

Materiais para dissecação venosa e acesso venoso central

- Caixa de pequena cirurgia;
- lâmina de bisturi;
- cateteres de silastic (SNG n. 6, 8, 10 e 12);
- antisséptico;
- anestésico injetável;
- seringa e agulha;
- cateter para acesso venoso central;
- fio de sutura (mononylon 3-0);
- luvas cirúrgicas.

MONITORAÇÃO E TERAPIA ELÉTRICA

- Monitor/desfibrilador com marca-passo transcutâneo;

- eletrodos para monitoração cardíaca;
- gel condutor (gel de eletrocardiograma);
- oxímetro de pulso;
- monitor de pressão arterial não invasiva;
- eletrocardiógrafo;
- gerador de marca-passo externo e cabo-eletrodo transvenoso;
- placa plana e rígida para apoio durante compressão torácica externa;
- estetoscópio;
- esfigmomanômetro;
- negatoscópio;
- régua de PVC;
- fitas reativas para glicemia capilar, glicose e cetona urinária;
- aparelho para dosagem da glicemia capilar.

Medicamentos

Injetáveis

- Adenosina;
- adrenalina;
- atropina;
- aminofilina;
- amiodarona;
- bicarbonato de sódio;
- dexametasona;
- dobutamina;
- dopamina;
- deslanosídeo;
- estreptoquinase/TPA;
- fenitoína sódica;
- furosemida;
- gluconato de cálcio;
- glicose 50%;
- heparina;
- hidrocortisona;
- hidralazina;
- lidocaína;

- isoproterenol;
- manitol;
- metoclopramida;
- mononitrito de isossorbida;
- metilprednisona;
- metoprolol;
- nitroglicerina;
- nitroprussiato de sódio;
- norepinefrina;
- procainamida;
- sulfato de magnésio;
- terbutalina;
- tramadol;
- verapamil.

Psicotrópicos/sedativos

- Diazepam;
- fentanil;
- midazolam;
- meperidina;
- morfina;
- narcam;
- succinilcolina;
- hipnomidato;
- flumazenil.

Soluções injetáveis

- Água destilada;
- solução fisiológica 0,9%;
- solução glicosada 5 e 10%;
- Ringer simples e com lactato.

Outros

- Ácido acetilsalicílico;
- broncodilatadores (Berotec®, Atrovent®);
- captopril;

- nitratos sublinguais;
- propranolol;
- carvão ativado.

PROCEDIMENTOS INVASIVOS

Drenagem de tórax

- Caixa de pequena cirurgia;
- dreno torácico tubular;
- antisséptico;
- anestésico injetável;
- luvas cirúrgicas;
- aeventais/campos estéreis;
- seringa e agulha;
- fios de sutura;
- água destilada (frasco);
- gazes;
- esparadrapo, Micropore®.

Lavado peritoneal diagnóstico

- Caixa de pequena cirurgia;
- cateter para diálise peritoneal;
- luvas cirúrgicas;
- antisséptico;
- lâmina de bisturi;
- água destilada;
- equipo de soro.

10

Materiais para sondagem

- Sondas gástrica, uretral e retal de vários calibres;
- sonda vesical de 2 e 3 vias (n. 14, 16, 18 e 20);
- sonda de Sengstaken-Blackmore;
- material para cateterismo vesical;
- sistema fechado para coleta de urina;
- sistema aberto para coleta de secreções;
- antisséptico;
- frascos a vácuo;

- gазes;
- esparadrapo, Micropore®.

Outros materiais

- Colar cervical;
- prancha longa;
- compressas cirúrgicas;
- ataduras de crepe;
- algodão ortopédico;
- talas de imobilização de vários tamanhos;
- tesoura grande;
- material de curativo;
- maleta de transporte (materiais/medicações);
- lençóis e cobertores.

RECURSOS PARA PROTEÇÃO INDIVIDUAL E CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR

- Recipiente para descartar perfurocortantes;
- luvas;
- óculos de proteção;
- máscaras descartáveis;
- aventais descartáveis/plástico;
- sacos plásticos grandes;
- recipientes para lixo;
- *hamper*;
- lavatórios.

ESTRUTURA DA SALA DE EMERGÊNCIA

- Sala de emergência com fácil acesso e portas largas;
- instalações elétricas padronizadas e sinalizadas;
- fonte de energia alternativa;
- alarme sonoro e visual;
- iluminação e ventilação adequadas;
- fluxômetros para O₂;
- saída de gases (O₂, ar comprimido, vácuo);
- foco de luz portátil e de teto;
- mesa auxiliar com rodinhas;

- escadinha com dois degraus;
- relógio de parede;
- telefones.

RECOMENDAÇÕES IMPORTANTES

- Equipe multiprofissional treinada para o atendimento das urgências e emergências de acordo com as diretrizes dos principais protocolos assistenciais;
- registro sistematizado do atendimento realizado na sala de emergência;
- checagem diária do funcionamento adequado dos equipamentos;
- verificação periódica do prazo de validade dos medicamentos e materiais esterilizados;
- checagem diária com registro da necessidade de reposição de medicamentos e materiais.

BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005; 112:III-25, III-54.
2. American Heart Association. Suporte avançado de vida em cardiologia – Manual para provedores. Rio de Janeiro, 2002.
3. Camargo MNV, Granitoff N. Atendimento ao politraumatizado. In: Tashiro MT. Assistência de enfermagem em ortopedia e traumatologia. São Paulo: Atheneu, 2001. p.163-71.
4. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment/guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002; 55:137-49.
5. Granitoff N et al. Sistema racional de atendimento: um modelo de assistência ao paciente em parada cardio-respiratória. *Acta Paul Enf* 1994; 8(2/4):7-12.
6. Timerman S et al. Diretriz de Apoio ao Suporte Avançado de Vida em Cardiologia - Código Azul – Registro de ressuscitação – Normatização do Carro de Emergência. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81(suppl.4):3-14.
7. Whitaker IY et al. A enfermagem no atendimento de emergência. In: Felipe Jr. J. Pronto socorro. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1990. p.119-25.

Procedimentos

ACESSO VENOSO CENTRAL PROFUNDO

Em virtude da necessidade de infundir algumas medicações, mensurar variáveis hemodinâmicas ou obter amostras de sangue, a grande maioria dos pacientes gravemente enfermos necessita de um cateter implantado em uma veia profunda. Em geral, as veias mais frequentemente utilizadas são a jugular e a subclávia. A veia femoral é utilizada quando há contraindicações para o acesso nos troncos venosos principais das extremidades superiores, como coagulopatias e obstruções venosas.

As principais indicações estão expostas na Tabela 1.

As complicações são frequentes, com taxas próximas a 15% dos pacientes que recebem cateteres venosos profundos, incluindo mecânicas em 5 a 19% dos pacientes, infecciosas em 5 a 26% e trombóticas em 2 a 25%. As complicações imediatas após a punção geralmente são mecânicas e exigem diagnóstico precoce e intervenção rápida.

TABELA 1 INDICAÇÕES DE ACESSO VENOSO CENTRAL

Monitoração hemodinâmica
Administração de nutrição parenteral e soluções que podem causar flebite se administradas por veia periférica
Administração de drogas vasoativas
Impossibilidade de acesso venoso periférico
Implante de cabo de marca-passo cardíaco
Inserção de cateteres de artéria pulmonar
Hemodiálise ou terapia de reposição renal contínua

As infecções relacionadas ao cateter são tardias, porém graves, pelo elevado índice de sepse relacionada ao cateter (aproximadamente 10% dos casos de infecção). Infecção deve ser suspeitada quando houver bacteremia ou secreções no local de inserção. Diante da suspeita clínica de infecção de cateter, deve-se questionar a possibilidade de sua retirada, especialmente no contexto de sepse grave ou choque. O risco infeccioso deve ser minimizado com a utilização de técnica asséptica adequada durante o procedimento, cuidados locais frequentes pela equipe de enfermagem e retirada precoce do cateter.

As principais complicações secundárias ao implante do cateter central são referidas na Tabela 2.

11 A técnica de Seldinger, na qual o cateter é introduzido sobre um fio-guia metálico inserido no interior do vaso pela luz da agulha de punção, é a recomendada, pois apresenta menor risco ao utilizar agulhas com menor calibre, portanto menos traumática e com menor potencial de complicações. Após a passagem, é obrigatória a documentação radiográfica para excluir a presença de complicações mecânicas imediatas, assim como certificar o adequado posicionamento do cateter antes de sua utilização.

Técnica de Seldinger

1. Paciente em decúbito dorsal horizontal, com rotação lateral da cabeça para o lado oposto ao do procedimento.

TABELA 2 COMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO CATETER CENTRAL

Sangramento
Punção arterial
Arritmias
Embolia aérea
Lesão de ducto torácico (em subclávia esquerda ou jugular interna esquerda)
Mal posicionamento do cateter
Pneumotórax ou hemotórax
Infecção
Trombose venosa, embolia pulmonar
Migração de cateter
Perfuração miocárdica
Lesão de nervo

2. Paramentação do profissional com equipamentos de proteção individual estéreis.
3. Preparação do paciente com assepsia ampla e campos estéreis.
4. Infiltração com anestésico local (lidocaína 2% sem vasoconstritor). Com a agulha de anestesia, deve-se tentar localizar a veia a ser punctionada.
5. Introdução da agulha no sítio de punção preparado. A agulha deve ser avançada mantendo-se pressão negativa no êmbolo da seringa.
6. Quando houver refluxo de sangue, deve-se desconectar a seringa da agulha.
7. Introdução do fio-guia metálico com a extremidade em "J" pela agulha por aproximados 15 a 20 cm. Essa introdução deve ocorrer sem resistência.
8. Retirada da agulha metálica, mantendo o fio-guia na veia.
9. Dilatação do orifício da pele e tecido subcutâneo, com dilatador próprio através do fio-guia, mantendo este sempre seguro por uma das mãos.
10. Retirada do dilatador e inserção do cateter definitivo através do fio-guia, com posterior retirada deste.

11. Fixação do cateter com monofilamento.
12. Curativo oclusivo sobre o local de punção.
13. Confirmação radiográfica do posicionamento do cateter.

Locais de punção

Acesso na veia jugular interna

É uma das melhores opções de acesso, com altas taxas de sucesso e baixos índices de complicações graves em mãos experientes.

São possíveis duas vias de acesso. O acesso anterior é obtido com o pescoço rodado, discretamente, para o lado contralateral, localizando-se o triângulo formado pelas duas cabeças (esternal e clavicular) do músculo esternocleidomastóideo. O pulso carotídeo deve ser palpado e tracionado medialmente, sem pressão excessiva. Inserir a agulha logo abaixo da junção das duas cabeças e avançar em direção ao mamilo ipsilateral em ângulo de 30° com a pele. Quando encontrar a veia, proceder à técnica de Seldinger.

No acesso posterior, deve-se inserir a agulha sob o músculo esternocleidomastóideo, próximo à junção do terço médio e inferior do bordo lateral (posterior), cerca de 5 cm acima de clavícula ou logo acima do ponto em que a veia jugular externa cruza o músculo esternocleidomastóideo. Deve-se direcionar a agulha para o mamilo contralateral em ângulo de 10 a 15° com a pele. Ao encontrar a veia, deve-se proceder à técnica de Seldinger.

A constatação de um fluxo pulsátil significa que a artéria carótida deve ter sido inadvertidamente cateterizada, com risco de ocorrerem complicações hemorrágicas locais ou mesmo tromboembólicas cerebrais. A agulha deve ser retirada e a compressão local deve permanecer por aproximadamente 10 min.

Acesso na veia subclávia

O acesso pode ser realizado por via infra ou supraclavicular, sendo a maior complicaçāo a possibilidade de pneumotórax, principalmente em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou pacientes ventilados com pressão positiva. Outra complicaçāo é a punção arterial, com consequente hemothorax pela dificuldade de compressão local pela presença da cla-

vícula. Deve-se introduzir a agulha abaixo da clavícula, na junção de seu terço médio e proximal, paralela ao plano frontal, e direcionada para a fúrcula esternal, seguindo com a técnica de Seldinger.

Acesso na veia femoral

É uma alternativa para pacientes em situação crítica e sem outras possibilidades de acesso. Deve ser a via de escolha durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar e em pacientes com graves coagulopatias.

Inserir a agulha 1 cm medial ao pulso da artéria femoral e 1 a 3 cm abaixo do ligamento inguinal. A agulha é avançada em um ângulo de aproximadamente 45º e direcionada cefalicamente.

ACESSOS ARTERIAIS

O acesso arterial é um dos procedimentos mais frequentes em terapia intensiva, sendo a principal indicação a monitoração invasiva e contínua da pressão arterial – necessária em pacientes com instabilidade hemodinâmica, em uso de drogas vasoativas, nos portadores de hipertensão intracraniana, na necessidade frequente de amostras de sangue arterial (mais de 4 coletas/dia) e em cirurgias de grande porte.

A seleção da artéria para posicionamento do cateter arterial deve seguir os seguintes princípios:

- calibre adequado, não devendo o cateter ocluir a artéria em seu diâmetro;
- avaliação da presença de circulação colateral adequada, para evitar necrose distal em caso de trombose;
- facilidade de acesso para manutenção e utilização do cateter;
- evitar áreas com alto risco de contaminação.

As principais artérias usadas para punção são: radial, femoral e pediosa-dorsal. Dentre elas, a mais utilizada é a radial. Para tal, inicialmente procede-se à manobra de Allen. Eleva-se a mão, comprimindo as artérias radial e ulnar por alguns segundos, com o paciente em decúbito horizontal, devendo a mão adquirir um aspecto

de palidez. Retornar a mão ao decúbito e descomprimir apenas a artéria ulnar. Se houver regressão em até 6 segundos, confirma-se circulação colateral satisfatória, permitindo a punção nesse sítio.

Deve-se utilizar a técnica de Seldinger (descrita anteriormente) para a instalação do cateter arterial. Na punção percutânea, utilizam-se agulhas entre 16 e 22G, seguindo os princípios anteriormente descritos.

As principais complicações dos acessos arteriais são:

- trombose arterial;
- embolia;
- hematoma;
- infecção/sepsis;
- aneurismas e fistulas arteriovenosas;
- dor local;
- compressão nervosa.

PUNÇÃO LOMBAR

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) é de fundamental importância para o diagnóstico de pelo menos duas entidades neurológicas críticas: infecção no sistema nervoso central (SNC) e hemorragia subaracnóidea. É um procedimento rápido, porém com alguns riscos, necessitando de técnica meticulosa.

São muitas as indicações para coleta do LCR, conforme descrito a seguir:

- 11
- processos infecciosos (bacteriano, fungos, vírus);
 - acidente vascular cerebral hemorrágico/hemorragia subaracnóidea, caso não seja esclarecida por TC;
 - vasculite;
 - febre a esclarecer;
 - coma;
 - convulsão;
 - encefalopatias;
 - aids;
 - processos oncológicos;
 - processos reumatológicos.

As principais contraindicações para punção são:

- infecção no sítio de punção;
- coagulopatias;
- hipertensão intracraniana em processos expansivos no SNC;
- oclusão do seio venoso.

As vias de acesso ao LCR são: lombar, suboccipital e cervicolateral. A Academia Brasileira de Neurologia (ABN), a partir de 2002, recomenda a via lombar como preferencial para a coleta, seguindo as recomendações da Tabela 3. Apesar de inúmeras vantagens, a punção lombar ainda apresenta algumas complicações. A cefaleia pós-punção (Tabela 4) é referida em torno de 25 a 40% dos casos e, por isso, existem recomendações específicas para os pacientes submetidos a essa técnica.

TABELA 3 RECOMENDAÇÕES DA ABN PARA PUNÇÃO LIQUÓRICA

A via preferencial e rotineira de coleta de LCR é a via lombar
Devem ser utilizadas agulhas de calibre 22G (preferencialmente) ou 21G
Em grupo restrito de pacientes (aqueles com maior risco de CPP), deve ser considerada a possibilidade de utilizar agulhas atraumáticas ou em ponta de lápis
Devem ser tomados os cuidados técnicos para que a ocorrência de cefaleia seja reduzida à sua expressão mínima
Excepcionalmente, cabe ao médico responsável decidir a utilização da via cisternal como alternativa

CPP: cefaleia pós-punção.

TABELA 4 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE CEFALEIA PÓS-PUNÇÃO PROPOSTOS PELA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE CEFALEIA (HIS)

Cefaleia bilateral que surge em intervalo de até 7 dias após a punção
A cefaleia piora 15 min após se adquirir a posição ortostática e, normalmente, melhora após se deitar, em 30 min
A cefaleia cessa 14 dias após a punção lombar

TÉCNICA DA PUNÇÃO LOMBAR

1. Paciente em decúbito lateral, em superfície plana e rígida.
2. Coluna lombar flexionada (posição fetal).
3. Preparação do paciente e dos campos estéreis.
4. Palpação da linha que une as porções superiores das duas cristas ilíacas que, usualmente, passa pelo espaço L3-L4. Podem ser usados os espaços L3-L4, L4-L5 ou L5-S1.
5. Inserção de agulha calibre 22 no espaço, orientada perpendicularmente à pele, através dos ligamentos interespinal e amarelo, até atravessar a dura-máter e atingir o espaço subaracnóideo, o que se verifica com a drenagem espontânea do LCR pela agulha após a retirada do mandril.
6. Medir a pressão de abertura com um manômetro do tipo Claude, sendo a pressão normal de 5 a 20 cmH₂O.
7. Rotineiramente, 8 a 15 mL de LCR são removidos.

Testes laboratoriais

- Frasco 1: bioquímica (proteína, glicose);
- frasco 2: microbiologia (Gram, cultura);
- frasco 3: citologia total e diferencial;
- frasco 4: considerar VDRL, antígeno criptococócico, tinta da China, cultura de fungos, vírus ou micobactérias e citologia oncoética.

Complicações

- Cefaleia pós-punção lombar;
- infecção;
- sangramento;
- herniação de tonsila;
- sintomas neurológicos, como dor radicular ou dormência.

TORACOCENTESE

A punção pleural pode ter fins diagnósticos e terapêuticos. O derrame pleural acompanha uma variedade de doenças, sendo a sua análise de grande valia no diagnóstico etiológico e guia na terapêutica a ser instituída.

Pacientes portadores de derrames pleurais volumosos e sintomáticos devem ser submetidos à punção de alívio, porém a drenagem deve estabelecer limite máximo próximo a 1.000 mL de líquido, para evitar possíveis complicações (Tabela 5).

TABELA 5 CONDIÇÕES QUE AUMENTAM O RISCO DE COMPLICAÇÕES DA TORACOCENTESE

Coagulopatia ou uso de anticoagulantes
Volume muito pequeno de líquido pleural (distância < 1 cm da linha do líquido pleural à parede torácica no radiograma em decúbito)
Drenagem > 1.500 mL
Falta de cooperação do paciente; pacientes instáveis
Infecção no sítio de punção

Técnica

1. Preparação do paciente e dos campos estéreis.
2. A inserção da agulha deve ocorrer 1 a 2 espaços intercostais abaixo do nível em que a percussão se torna maciça ou o frêmito, ausente (em geral, na região dorsal em que os recessos costodiafragmáticos são mais baixos).
3. Com derrame livre, deve-se puncionar entre a coluna e a linha axilar posterior.
4. Passagem da agulha sobre o bordo superior do arco costal, para minimização do risco de lesão do feixe vásculo-nervoso.
5. Infilação da pele, periósteo e pleura parietal com lidocaína 2%.
6. Punção no mesmo local, com uma agulha conectada a uma seringa, em aspiração contínua, até a obtenção de líquido para análise (aproximadamente 50 mL).
7. Radiografia de tórax para avaliação dos resultados e possíveis complicações.

Testes

- Frasco 1: bioquímica (proteína total, desidrogenase lática, glicose, adenosina deaminase, amilase);
- frasco 2: citologia total e diferencial;
- frasco 3: Gram; pesquisa de Baar e fungo; cultura de bactéria, fungo e micobactéria;
- frasco 4: pH (heparinizar o frasco);
- frasco 5: citologia oncotica.

Complicações

- Dor no sítio de punção;
- sangramento (hematoma, hemotórax ou hemoperitônio);
- pneumotórax (complicação clinicamente mais importante);
- empiema, infecção de tecido mole;
- edema pulmonar de reexpansão (principalmente se grandes volumes);
- punção de baço ou fígado;
- reação vasovagal;
- disseminação de tumor no trajeto da agulha.

PARACENTESE

A punção abdominal é um procedimento invasivo, com finalidades terapêuticas e diagnósticas. Por ser um método invasivo com consequentes complicações (apesar de raras), deve ser realizada sempre que possível após exames de imagem.

11

Indicações

- Avaliação diagnóstica da ascite;
- tratamento de ascite tensa e ascite refratária (deve ser considerada alternativa de tratamento para aproximadamente 10% dos pacientes com ascite e cirrose que não respondem à terapêutica farmacológica).

Contraindicações

- Coagulopatia apenas quando há fibrinólise clinicamente evidente ou coagulação intravascular (condições que ocorrem em menos de 1/1.000 procedimentos);
- gestação é contraindicação relativa;
- distensão abdominal é contraindicação relativa.

Complicações

- Hematoma de parede (aproximadamente 1%);
- hemoperitônio (menos de 1/1.000 procedimentos);
- perfuração intestinal (menos de 1/1.000 procedimentos).

Técnica de punção

1. Paciente em decúbito dorsal.
2. Preparação do paciente e dos campos estéreis.
3. Infiltração com anestésico local.
4. Introdução da agulha perpendicularmente à pele no abdome inferior, no ponto médio entre a crista ilíaca anterossuperior esquerda e a cicatriz umbilical.
5. Evitar puncionar a parte superior do abdome, circulação colateral visível e áreas de cicatriz.
6. Aspirar continuamente a seringa. Em casos de drenagem, realizar punção com escalpe, retirando a agulha após a obtenção do líquido e conectar um equipo para drenagem.

Observação: solicitar albumina sérica. Na paracentese de mais de 5 L no paciente cirrótico, infundir 8 g de albumina para cada litro de ascite removida (inclusive os primeiros 5 L).

Testes rotineiros

- Frasco 1: citologia total e diferencial;
- frasco 2: albumina, proteína total;
- frasco 3: cultura.

Outros testes: glicose, Gram, DHL, amilase, pesquisa de Baar (sensibilidade de 0 a 2%), cultura de Baar, ADA, citologia onco-tíca, triglicerídeo, bilirrubina.

PERICARDIOCENTESE

Consiste na introdução de uma agulha no espaço pericárdico para a remoção de líquido. Pode ser realizada por incisão cirúrgica ou por punção. Neste capítulo, será abordada apenas a técnica por punção, pois, em ambiente de emergência, é o procedimento mais habitual. O procedimento torna-se mais seguro quando realizado com auxílio de ecocardiograma transoperatório.

Indicações

- Alívio de tamponamento cardíaco;
- amostra de líquido para avaliação diagnóstica.

Contraindicações (em casos eletivos)

- Coagulopatia (corrigir a coagulopatia antes do procedimento);
- derrames pequenos, principalmente se localizados na região lateral ou posterior, com exceção de casos especiais com orientação ecocardiográfica ou fluoroscópica;
- preferir procedimento cirúrgico no derrame decorrente de infecção bacteriana purulenta ou trauma.

11

Técnica da punção

1. Posicionamento do paciente em decúbito dorsal, semissen-tado, com um coxim nas costas (30°).
2. Preparação do paciente e dos campos estéreis.
3. Infiltração com anestésico local sem vasoconstritor.
4. Em caso de utilização somente de eletrocardiograma (ECG) como guia, deve-se conectar uma das extremidades de um fio metálico com um pequeno clipe (“jacaré”) estéril ao bulbo da agulha, e a outra extremidade ao cabo da derivação precordial do ECG. Avaliar a monitoração contínua de ECG/ ecocardiograma.

5. Introdução da ponta da agulha (conectada a uma torneira de 3 vias) à esquerda no ponto médio entre o apêndice xifoide e a margem costal esquerda.
6. Avanço da agulha em um ângulo de 30 a 45° da pele, em direção ao ombro esquerdo ou terceiro espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular, enquanto sucção é aplicada à seringa.
7. Monitoração do ECG: a elevação do segmento ST ou PR ou outra corrente de lesão sugere contato epicárdico. Se isso ocorrer, deve-se recuar a agulha.
8. A retirada de pelo menos 50 mL de líquido pericárdico frequentemente é suficiente para aliviar o tamponamento.
9. Após coleta de líquido, introduzir fio-guia através da agulha, remover a agulha, introduzir cateter pericárdico sobre o fio-guia, remover o fio-guia, ligar o sistema de drenagem e fixar o cateter pericárdico com monofilamento.

Testes laboratoriais

- Frasco 1: bioquímica (pH, glicose, proteínas, amilase, fator reumatoide, anticorpos antinucleares, DHL e ADA);
- frasco 2: microbiologia (Gram, cultura, pesquisa e cultura de Baar);
- frasco 3: citologia total, diferencial e pesquisa de células LE.

Complicações

11

- Arritmias;
- pneumotórax;
- punção miocárdica ou de vaso coronariano levando a hemopericárdio e/ou infarto do miocárdio;
- reações vasovagais.

BIBLIOGRAFIA

1. Green RS, MacIntyre JK. Critical care in the emergency department: an assessment of the length of stay and invasive procedures performed on critically ill ED patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17:47.
2. Goldstein RS. Management of the critically ill patient in the emergency department: focus on safety issues. *Crit Care Clin* 2005; 21(1):81-9, viii-ix.
3. Huang ES et al. Procedures. In: Huang ES et al. (eds.). Internal medicine handbook for clinicians. Scrub Hill Press, 2000. p.273-7.
4. Johnson KS, Sexton DJ. Lumbar puncture: technique; indications; contraindications; and complications in adults. Uptodate online: www.uptodate.com. Acessado em: 10/03/2012.
5. Lawrence RH. The role of lumbar puncture as a diagnostic tool in 2005. *Crit Care Resusc* 2005; 7(3):213-20.
6. Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346:1971.
7. Machado LR et al. Coleta do líquido cefalorraquidiano, termo de consentimento livre e esclarecido e aspectos éticos em pesquisa. Recomendações do Departamento Científico de LCR da Academia Brasileira de Neurologia. *Arq Neuropsiquiatria* 2002; 60(3-A):681-4.
8. Mayglothling JA, Gunnerson KJ, Huang DT. Current practice, demographics, and trends of critical care trained emergency physicians in the United States. *Acad Emerg Med* 2010; 17(3):325-9.
9. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 348:1123-33.
10. Merrer J et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:700-7.
11. Milling TJ et al. USA randomized, controlled clinical trial of point-of-care limited ultrasonography assistance of central venous cannulation: the Third Sonography Outcomes Assessment Program (SOAP-3) Trial. *Crit Care Med* 2005; 33:1764-9.
12. Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27(1):264-72.

Queimaduras – Tratamento Hospitalar

ATENDIMENTO

Segurança + recepção de dados

Quando a equipe hospitalar recebe a informação (vinda do médico da central de regulação pré-hospitalar) de que um paciente queimado está a caminho do hospital, toda a equipe necessária para esse atendimento deve ser acionada (médicos, enfermeiros, laboratório, material, etc.). Devem-se solicitar ao médico da central de regulação as informações que lhe foram transmitidas pelo socorrista sobre o mecanismo do trauma, o número de vítimas e suas condições e o tempo de deslocamento da ambulância até o hospital. Quando da chegada da vítima, a equipe socorrista deve informar a mecânica do trauma e os dados do atendimento (segurança, avaliações da vítima, intervalos, etc.).

Em algumas situações, principalmente em queimaduras provocadas por químicos ou radiação, os socorristas ou a própria vítima ainda podem estar contaminados, podendo provocar contaminação da equipe hospitalar, do hospital ou de outros pacientes na área de atendimento (mais comum quando o hospital está próximo à área do acidente e as vítimas são trazidas pela população ou se locomovem espontaneamente).

Atendimento clínico

Avaliação primária

Não se deve esquecer que todo queimado é um politraumatizado, logo, sua avaliação clínica deve ser iniciada pelo ABCDE, com a revisão de todas as informações que foram transmitidas pela equipe de pré-atendimento, incluindo o tipo de transporte utilizado (via terrestre ou aérea). Este último dado é importante para a explicação de possíveis deslocamentos dos materiais instalados no paciente (cânulas ou tubos), que podem provocar alteração em seu quadro clínico (sangramentos, embolias, etc.).

Avaliação secundária

A avaliação secundária (da cabeça aos pés) pode ser realizada ainda no ambiente pré-hospitalar, mas, em algumas situações (vítimas graves em que o tratamento definitivo só poderá ser realizado em ambiente hospitalar), não se pode prescindir de tempo e ela deve ser realizada no trajeto ou no hospital.

12

Atendimento específico

Resfriamento

Algumas vezes, o paciente chega ao hospital ainda com a pele quente, e o seu resfriamento deve ser realizado antes da avaliação primária, com o uso de soro em temperatura ambiente. Em seguida, é necessário secar a vítima para que não ocorra hipotermia.

Debridamento

Após as fases descritas, deve-se iniciar o debridamento das flictenas, para limitar a área da lesão e sua profundidade. O debridamento mecânico é realizado por meio de fricção (gazes, compressas ou esponjas), por irrigação, utilizando jato de água pressurizado, ou por hidroterapia. Nesse momento, deve-se proceder à limpeza adequada da área com soluções degermantes, mantendo irrigação com soro fisiológico, com atenção à hipotermia. Trata-se de um processo doloroso, portanto, analgesia com soluções opioides e eventualmente anestésicas é necessária, conforme as orientações a seguir.

Estimar a superfície corporal queimada e a estratificação de internação

É importante uma estratificação simplificada da superfície corpórea queimada (SCQ), em especial para identificação dos grandes queimados com maior risco de complicações e necessidade de internação.

A regra dos nove estima a SCQ (mais fidedigna em adultos). A cabeça e cada membro superior representem 9% da SCQ, cada membro inferior, 18% e o tronco, 36%. O períneo completa a soma com 1%.

Em geral, define-se grande queimado com necessidade de internação queimaduras de 2º grau > 25% da SCQ em adultos; queimaduras de 2º grau > 20% da SCQ em crianças; queimaduras de 3º grau > 10% da SCQ; queimaduras elétricas; lesão por inalação; lesões em mãos, pés, face, olhos e períneo; e queimados com lesões moderadas com outras doenças.

TRATAMENTO DA ÁREA QUEIMADA

Os critérios de seleção do curativo são: profundidade da queimadura, quantidade de exsudato, localização, extensão e causa da queimadura, impacto funcional na mobilidade, custo, conforto e dor do paciente.

As queimaduras têm sido tratadas com agentes tópicos, sendo grande parte deles antimicrobianos; dentre eles, destacam-se as

associações entre sulfato de neomicina e bacitracina; acetato de clostebol e 5 mg de sulfato de neomicina, e sulfadiazina de prata 1%. Esta é recomendada em queimaduras de espessura parcial ou total, com a finalidade de debridar tecidos necrosados e combater infecção local. É facilmente aplicada e removida, não provoca dor e apresenta poucos efeitos colaterais. O curativo deve ser trocado a cada 24 horas ou mais frequentemente, se a ferida for muito exsudativa.

Para lesões de primeiro grau, deve-se apenas resfriar a lesão, hidratar a região (o uso de vaselina líquida é o mais habitual nos hospitais na fase aguda, orientando o uso de hidratantes comerciais para o uso residencial) e dar alta orientando ingestão hídrica abundante (líquidos em geral ou bebidas isotônicas) e analgésicos não hormonais e antitérmicos, caso haja necessidade.

Na presença de flichtenas ou escaras (2º ou 3º grau), deve-se, após o debridamento, realizar curativos conforme as orientações sugeridas (habitualmente se utiliza raiom ou morim, que além de não aderirem à queimadura, permitem a passagem dos líquidos pelo trançado de suas fibras); sobre essa camada são aplicadas gazes secas e estéreis (que têm como função absorver os líquidos liberados pela área queimada). Sobre as gazes, coloca-se algodão e enfaixa-se toda a área (o algodão serve para homogeneizar a pressão realizada no enfaixamento). O curativo oclusivo tem como vantagem diminuir a perda de calor e fluidos por evaporação pela superfície da ferida, além de auxiliar no debridamento e absorção do exsudato presente, sobretudo na fase inflamatória da cicatrização.

Analgesia

A dor no paciente queimado depende muito da profundidade da lesão (2º grau profundo e 3º grau causam pouca ou nenhuma dor). Além de medicações específicas, deve-se conversar com o paciente orientando-o quanto ao acontecido e à evolução e oxigená-lo intensamente.

Para pacientes adultos com áreas extensas, em especial de 2º grau, a morfina é uma boa opção, com atenção a elevadas doses

e depressão respiratória ou circulatória. Associação com outros analgésicos, como dipirona e paracetamol, melhoram a performance. Não se deve temer o uso de analgésico forte, desde que sob supervisão.

Reposição volêmica

O uso de líquidos no paciente queimado deve ser efetuado para manter suas necessidades básicas e repor o volume perdido pela área queimada; existem inúmeras fórmulas na literatura, usando-se apenas cristaloïdes ou associados a cristaloïdes coloides. O que se usa com maior frequência é a reposição baseada na fórmula de Parkland: volume de Ringer lactato (RL) nas 24 horas = 2 a 4 mL × peso em kg × % área queimada. Repor metade do volume nas primeiras 8 horas; o restante em 16 horas. Manter débito urinário entre 30 e 50 mL/hora.

Outros tratamentos

Antibióticos não estão indicados rotineiramente no atendimento inicial ao paciente queimado; exames laboratoriais devem ser colhidos para avaliar as condições hematimétricas e proteicas (parâmetro inicial) e para o controle renal e hepático do paciente.

Demais tratamentos específicos para a área corpórea ou para outros sistemas do corpo devem ser avaliados de acordo com a evolução do paciente, geralmente acompanhado em terapia intensiva e com equipe cirúrgica especializada.

RESUMO

- Coletar todos os dados referentes à ocorrência;
- resfriar a área corpórea queimada;
- avaliação primária (ABCDE) e manejo das alterações;
- estratificar gravidade e extensão da lesão;
- oxigenoterapia e reposição hídrica devem ser iniciadas prontamente;
- debridamento e curativo das áreas queimadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Butcher M. Meeting the clinical challenges of burns management: a review. *Br J Nurs* 2011; 20(15):S44, S46-51.
2. Dulhunty JM, Boots RJ, Rudd MJ, Muller MJ, Lipman J. Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns* 2008; 34(8):1090-7.
3. Guttormsen AB, Onarheim H, Thorsen J, Jensen SA, Rosenberg BE. Treatment of serious burns. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2010; 130(12):1236-41.
4. Richardson P, Mustard L. The management of pain in the burns unit. *Burns* 2009; 35(7):921-36.
5. Wolf SE, Sterling JP, Hunt JL, Arnoldo BD. The year in burns 2010. *Burns* 2011; 37(8):1275-87.

Síndrome de Abstinência do Álcool

INTRODUÇÃO

O uso abusivo de substâncias, especialmente o álcool, tem se tornado um importante problema de saúde pública no Brasil. Um estudo realizado na Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) mostrou que cerca de 11% dos pacientes admitidos com traumas no pronto-socorro do Hospital São Paulo apresentavam níveis elevados de alcoolemia.

Além de estar relacionado à ocorrência de emergências traumáticas, o consumo crônico predispõe a condições como cirrose hepática, pancreatite crônica e vários transtornos neuropsiquiátricos.

DEFINIÇÃO

A síndrome de abstinência do álcool (SAA) pode ser definida como o conjunto de sinais e sintomas que se desenvolvem após diminuição da ingestão ou interrupção do uso do etanol em

pessoas que o utilizam de maneira abusiva. Embora em alguns casos a apresentação seja típica, o quadro pode ser mais insidioso e com grande número de sintomas inespecíficos, o que torna o seu reconhecimento, por vezes, difícil. O prognóstico da SAA é variável, porém quadros mais graves podem acarretar mortalidade de até 15%.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os principais sintomas e sinais da SAA, assim como o tempo médio para seu aparecimento após a interrupção da ingesta alcoólica, encontram-se resumidos na Tabela 1. Os sintomas normalmente se correlacionam com a quantidade de álcool habitualmente ingerida e com a duração do alcoolismo. Sintomas leves normalmente ocorrem quando o paciente ainda apresenta níveis detectáveis de alcoolemia e incluem insônia, ansiedade leve e tremores. No caso de convulsões, um diagnóstico alternativo deve ser considerado principalmente se ocorrerem convulsões focais, a história de etilismo não puder ser bem estabelecida, o paciente apresentar febre ou tiver história recente de trauma.

TABELA 1 SINAIS E SINTOMAS DA SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DO ÁLCOOL

Sintomas	Tempo para aparecimento dos sintomas após interrupção do consumo de álcool
Sintomas leves: insônia, ansiedade leve, tremores, cefaleia, palpitações e anorexia	6 a 12 horas
Alucinose alcoólica: alucinações visuais, auditivas ou táteis	12 a 24 horas ¹
Convulsões: crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas	24 a 47 horas
Delirium tremens: alucinações (predominantemente visuais), desorientação, taquicardia, hipertensão, febre baixa, agitação e diaforese	48 a 72 horas ²

1 Sintomas normalmente se resolvem em até 48 horas; 2 Pico dos sintomas no 5º dia.

O *delirium tremens* é uma complicação séria da SAA que ocorre em 5 a 10% dos casos; está associado a elevadas taxas de mortalidade (5 a 15%) e sua duração pode ser de 1 semana a 2 meses. Normalmente, desenvolve-se a partir de 48 a 72 horas da última ingestão alcoólica e é caracterizado pela presença de confusão mental, agitação, alteração no nível de consciência, alucinações, tremores e sinais de hiperatividade autonômica (taquicardia, taquipneia e hipertensão). Os fatores de risco para o desenvolvimento do *delirium tremens* encontram-se resumidos na Tabela 2.

TABELA 2 FATORES DE RISCO PARA *DELIRIUM TREMENS*

Doença infecciosa
Taquicardia à admissão
Sinais e sintomas de SAA com alcoolemia > 1 g/L
Antecedente de epilepsia
Antecedente de <i>delirium</i>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É importante a realização do diagnóstico diferencial principalmente com outras condições que envolvam o sistema nervoso central (SNC) e que apresentem quadro clínico semelhante. A Tabela 3 lista os principais diagnósticos diferenciais que devem ser considerados.

13

TABELA 3 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DA SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DO ÁLCOOL

Infecções do sistema nervoso central (meningite, encefalite)
Hemorragia intracraniana (traumática ou não)
Encefalopatia hepática
Intoxicação por anticolinérgicos, cocaína ou anfetaminas
Tireotoxicose
Abstinência de outras substâncias sedativo-hipnóticas

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames iniciais básicos são:

- glicemia capilar;
- hemograma;
- provas hepáticas (TGO, TGP, fosfatase alcalina, gama-GT, bilirrubinas, atividade de protrombina e albumina);
- função renal e eletrólitos (creatinina, ureia, sódio, potássio e magnésio);
- nível sérico de álcool.

Outros testes, visando principalmente ao diagnóstico diferencial, devem ser solicitados de acordo com a apresentação clínica.

TRATAMENTO

Tratamento ambulatorial e internação domiciliar

Cuidados gerais

- Esclarecimento sobre SAA para o paciente e os familiares;
- retornos frequentes ou visitas da equipe ao domicílio;
- não dirigir;
- dieta leve e hidratação adequada;
- ambiente calmo com pouca estimulação audiovisual;
- supervisão de familiares e encaminhamento para emergência, se necessário.

13

Tratamento farmacológico

- Tiamina: 100 mg, via endovenosa (EV); a seguir, via oral (VO);
- sedativos (proceder à redução gradual em 1 semana):
 - diazepam: 20 mg/dia, VO;
 - clordiazepóxido: 100 mg/dia, VO;
 - lorazepam: 4 mg/dia, VO (preferível nos casos de hepatopatia grave associada).

Internação hospitalar

Indicações de internação

- Pacientes com sintomas graves;

- nos pacientes com sintomas leves, são indicações relativas de internação:
 - antecedentes de sintomas graves da SAA, convulsões ou *delirium tremens*;
 - múltiplas internações prévias por SAA;
 - comorbidades psiquiátricas ou clínicas;
 - gravidez;
 - história de elevado consumo etílico recente;
 - ausência de estrutura familiar adequada para tratamento ambulatorial.

Medidas gerais

- Reposição hídrica: por causa da agitação e da febre comumente presentes, normalmente é necessária a hidratação parenteral. Em casos mais leves, a via oral pode ser utilizada;
- correção dos eletrólitos: deve ser realizada de acordo com o necessário. A reposição rotineira de magnésio não é recomendada a não ser que haja hipomagnesemia (complicação comum);
- aporte nutricional adequado;
- tiamina: deve ser usada na dose de 100 mg, EV ou intramuscular (IM), antes da administração de glicose, para prevenir encefalopatia de Wernicke. Manter dose de 100 mg/dia durante a internação.

Tratamento farmacológico

13

O objetivo do tratamento é o controle da agitação e do *delirium*, diminuição da mortalidade e prevenção das complicações.

Benzodiazepínicos

São as drogas de escolha, pois mostraram redução na mortalidade e na duração dos sintomas e estão associadas a menores taxas de complicações quando comparadas aos neurolépticos.

Não existem evidências sobre a recomendação de uma droga especificamente. Se há necessidade de início de ação rápido ou uso parenteral, o diazepam é a droga de escolha. Tem longo período de ação e normalmente é o agente recomendado. Ben-

zodiazepínicos de curta duração, como o lorazepam, diminuem o risco de sedação prolongada, principalmente em pacientes idosos ou com hepatopatias graves.

Sugestões de doses e regime de administração parenteral encontram-se na Tabela 4. A medicação deve ser mantida por via oral após controle adequado da agitação e, em seguida, deve-se proceder à redução gradual da dose.

Neurolépticos

Não são recomendados como terapia isolada na SAA, pois se mostraram inferiores às drogas sedativo-hipnóticas em estudos comparativos. Podem ser associados aos benzodiazepínicos quando os sintomas não são completamente controlados com altas doses. As sugestões de doses encontram-se sumarizadas na Tabela 4.

TABELA 4 EXEMPLOS DE REGIMES DE TRATAMENTO RECOMENDADOS PARA SAA GRAVE

Drogas	Regime de tratamento
Diazepam*	Iniciar com 5 mg, EV (aplicar em 2 min – 2,5 mg/min). Se não for efetivo, repetir a dose em 5 a 10 min. Se a segunda dose não for satisfatória, usar 10 mg para a terceira e quarta doses, com intervalos de 5 a 10 min. Se não for efetivo, usar 20 mg, EV, a cada 5 a 10 min, até atingir o controle da agitação. Utilizar doses de 5 a 20 mg/hora para manter sonolência leve
Lorazepam*	1 a 4 mg, EV, a cada 5 a 10 min, até controle da agitação e, em seguida, a cada hora para manter sonolência leve
Haloperidol	0,5 a 5 mg, EV ou IM, a cada 30 a 60 min, de acordo com o necessário para controlar a agitação Utilizar apenas associado ao benzodiazepínico, 0,5 a 5 mg, VO, a cada 4 horas, de acordo com o necessário

* A utilização de benzodiazepínicos por via parenteral ou em altas doses deve ser feita com o paciente adequadamente monitorado (oximetria e monitoração cardíaca) e com material para ressuscitação e entubação disponível.

Betabloqueadores

Podem ser usados em casos selecionados nos quais a hipertensão e a taquicardia são persistentes. Devem sempre estar associados aos benzodiazepínicos, e não são recomendados isoladamente. Podem estar associados à piora do *delirium* (especialmente o propranolol).

PONTOS-CHAVE NO ATENDIMENTO DO PACIENTE COM SAA

- Considerar diagnósticos alternativos, especialmente quadros infeciosos do SNC;
- não administrar soluções glicosadas previamente à tiamina;
- o controle adequado da agitação e do *delirium tremens* está associado à melhora do prognóstico; para atingir tal objetivo, doses elevadas de benzodiazepínicos podem ser necessárias;
- não utilizar neurolépticos ou betabloqueadores rotineiramente e, principalmente, não utilizá-los sem a adição dos benzodiazepínicos;
- a utilização de benzodiazepínicos por via parenteral ou em altas doses deve ser feita com o paciente adequadamente monitorado (oximetria e monitoração cardíaca) e com material para reanimação e entubação disponível.

BIBLIOGRAFIA

1. Bayard M et al. Alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician 2004; 69(6):1443-50.
2. Debellis R et al. Management of *delirium tremens*. J Intensive Care Med 2005; 20:164-73.
3. Laranjeira R et al. Consenso sobre a síndrome de abstinência do álcool (SAA) e o seu tratamento. Rev Bras Psiquiatr 2000; 22(2):62-71.
4. Laranjeira R, Romano M. Brazilian consensus on public policies on alcohol. Rev Bras Psiquiatr 2004; 26(suppl I):68-7.
5. Mayo-Smith MF et al. Management of alcohol withdrawal *delirium*. Arch Intern Med 2004; 164(13):1405-12.
6. Rathlev NK et al. Alcohol-related seizures. J Emerg Med 2006; 31(2):157-63.

7. Reis AD, Figlie NB, Laranjeira R. Prevalence of substance use among trauma patients treated in a Brazilian emergency room. *Rev Bras Psiquiatr* 2006; 28(3):191-5.
8. Shibasaki M, Mizuno K, Ohkuma S. Mechanism of withdrawal syndrome in alcohol dependence. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi* 2011; 46(5):413-23.

Sedação e Analgesia

INTRODUÇÃO

A sedação e a analgesia são medidas de extrema importância na medicina atual e seu uso de forma adequada e consciente é necessário no tratamento do paciente grave. O objetivo principal dessas medidas é minimizar o desconforto do paciente, seja na unidade de terapia intensiva (UTI) ou nas outras unidades de internação. Como já é conhecido, agitação e dor são achados comuns nesses pacientes. Estudos mostram que 71% dos pacientes graves apresentam quadros de ansiedade, confusão e agitação, enquanto 45 a 82% queixam-se de dor durante a internação na UTI.

A resposta do organismo à dor causa aumento de catecolaminas, cortisol, glicose, ADH e proteínas de fase aguda e consequente taquicardia, hipertensão, aumento do consumo de O_2 , retenção hídrica e comprometimento da resposta imune. Por outro lado, o uso de sedativos também traz consequências desagradáveis, pois

pode prolongar o tempo de ventilação mecânica, causar síndrome de abstinência e aumentar os custos da internação.

Ainda não existe uma medicação que possua as características ideais, como:

- fácil administração;
- efeito hipnótico e analgésico adequado;
- rápida reversão dos seus efeitos;
- rápida eliminação;
- estabilidade hemodinâmica, sem hipotensão ou depressão do miocárdio;
- não indução de tolerância e/ou dependência;
- não inibição da atividade respiratória espontânea.

OBJETIVOS

Os objetivos principais da sedação e analgesia são:

- adaptar o paciente à ventilação mecânica;
- aliviar a ansiedade e a dor, controlando a agitação psicomotora;
- atenuar a resposta ao estresse;
- modular o hemometabolismo cerebral, como no traumatismo crânioencefálico grave;
- diminuir a perceptividade do ambiente, favorecendo o sono.

INTERRUPÇÃO DIÁRIA DA SEDAÇÃO

O conceito de interrupção diária da sedação enfoca a necessidade da adequação de infusões excessivas, e muitas vezes desnecessárias, de sedativos e analgésicos. Compreende a interrupção abrupta de sedativos e analgésicos, diariamente, buscando reavaliar suas reais necessidades e minimizar seus potenciais efeitos colaterais. A evidência aponta para menor tempo de internação hospitalar e redução do tempo de ventilação mecânica nos pacientes submetidos a essa estratégia.

Vale lembrar que muitos pacientes não requerem o retorno da infusão de sedativos, permanecendo adaptados mesmo em

ventilação mecânica, sem desconforto. Alguns pacientes não são candidatos a tal estratégia, especialmente aqueles com hipertensão intracraniana e com disfunção respiratória grave.

SEDAÇÃO

Quando se pretende sedar um paciente, é fundamental a monitoração de sua intensidade. O nível de sedação ideal é aquele em que o paciente encontra-se confortável, adaptado à ventilação mecânica, mas com despertar ocasional. A utilização de escalas favorece a obtenção da titulação adequada dos medicamentos, evitando tanto o uso excessivo quanto a sedação inadequada. Entre essas escalas, as mais utilizadas são a de Ramsay (Tabela 1) e a RASS (Tabela 2).

Além disso, o uso de protocolos bem definidos em relação à estratégia de sedação reduz o tempo de ventilação mecânica e de internação hospitalar, com consequente redução dos custos. A utilização apropriada das drogas envolvidas nesse processo requer um entendimento completo das indicações, do metabolismo e dos efeitos colaterais.

Devem-se buscar os princípios do sedativo ideal anteriormente mencionados. A tendência atual, baseada nas evidências científicas recentes, segue a linha do uso restrito de infusões contínuas e sedações profundas desnecessárias. Manter os pacientes sem sedação é algo factível e com evidências de melhores desfechos.

TABELA 1 ESCALA DE RAMSAY

Ramsay	Avaliação
1	Paciente acordado e agitado
2	Paciente acordado e colaborativo
3	Paciente dormindo, despertável com estímulo verbal
4	Paciente dormindo, despertável com estímulo verbal vigoroso
5	Paciente dormindo, despertável com estímulo álgico leve (compressão glabelar)
6	Paciente dormindo, sem resposta à compressão glabelar

TABELA 2 ESCALA RASS

RASS	Avaliação
+4	Abertamente combativo, violento, representa perigo imediato para o pessoal da UTI
+3	Puxa ou retira tubos ou cateteres, agressivo
+2	Movimentos não intencionais frequentes, luta contra o ventilador
+1	Ansioso, mas os movimentos não são agressivos ou enérgicos
0	Deserto e calmo
-1	Não completamente deserto, mas consegue se manter acordado; abertura dos olhos ou contato visual em resposta à voz
-2	Acorda por breves períodos e estabelece contato visual em resposta à voz
-3	Movimento ou abertura dos olhos em resposta à voz, mas sem contato visual
-4	Não responde à voz, mas apresenta movimentos ou abertura dos olhos em resposta à estimulação física
-5	Não responde à voz ou à estimulação física

Principais agentes sedativos e adjuvantes

Os principais fármacos sedativos e adjuvantes de uso rotineiro em UTI estão descritos a seguir.

Midazolam

- Farmacocinética: início de ação em 1 a 3 min. Duração: 1 a 4 horas. Metabolismo hepático;
- posologia: 0,03 a 0,3 mg/kg, endovenoso (EV), em bolo, seguido de 0,01 a 0,6 mg/kg/hora, EV, contínuo;
- efeitos adversos: efeitos hemodinâmicos discretos, hipotensão arterial em idosos, depressão respiratória, sobretudo se associado a opioides, metabolismo prejudicado em insuficiência hepática ou renal, interrupção da administração associada a manifestações de abstinência.

Propofol

Agente anestésico geral intravenoso que, em doses reduzidas, é um sedativo potente com ação amnésica mínima. Possui ação

anticonvulsivante. Pode ser utilizado para sedações de curta duração, pela sua meia-vida curta:

- farmacocinética: rápido início de ação (40 segundos). Os efeitos cessam após 10 min da interrupção da infusão;
- posologia: 0,3 a 3 mg/kg/hora. Bolo de 1 a 3 mg/kg; deve-se ter atenção em relação aos efeitos de depressão cardiovascular;
- efeitos colaterais: pode provocar instabilidade cardiocirculatória por seu efeito vasodilatador e depressor do miocárdio. Seu veículo é lipídico, logo, é necessária a monitoração do perfil lipídico do paciente quando do uso prolongado da droga.

Etomidato

É uma droga segura do ponto de vista cardiovascular, com bom efeito hipnótico, porém com meia-vida curta, de cerca de 3 a 5 min. Sua indicação se resume basicamente à indução para a reabilitação da entubação orotraqueal, visto que seu uso prolongado está relacionado ao desenvolvimento de insuficiência suprarrenal. Deve ser evitada em pacientes com sepse. Posologia: 0,3 a 0,4 mg/kg, EV, em bolo.

Alfa-agonistas centrais

A dexmedetomidina é um agonista alfa-2-adrenérgico utilizado na sedação. Tem ação sedativa, hipnótica, ansiolítica e analgésica, reduzindo a atividade simpática. Não produz depressão respiratória significativa e o paciente desperta rapidamente, atendendo ordens com facilidade. Teve recente enfoque clínico em uso contínuo, especialmente por ter considerações interessantes em menor desenvolvimento de *delirium* e menor tempo de ventilação mecânica:

- farmacocinética: início de ação em até 6 min. Meia-vida de eliminação: 2 horas;
- posologia: não se recomenda bolo de rotina por causa dos efeitos cardiovasculares. As doses recomendadas para infusão contínua variam de 0,2 a 0,7 mcg/kg/hora;

- efeitos adversos: bradicardia e hipotensão, especialmente na presença de hipovolemia e tônus adrenérgico exacerbado.

Haloperidol

Medicação da classe das butirofenonas utilizada no tratamento de agitação psicomotora e *delirium*. Apresenta pequeno efeito sedativo e hipotensor:

- farmacocinética: início de ação: parenteral, até 30 min; oral, até 2 horas. Pico de ação: parenteral, até 45 min; oral, até 4 horas. Duração da ação: até 38 horas;
- posologia: 0,5 a 10 mg, intramuscular (IM) ou EV (agitação leve a intensa); manutenção, 2 a 10 mg, a cada 2 a 8 horas;
- efeitos adversos: taquicardia, hipotensão ou hipertensão arterial, laringoespasmo, broncoespasmo. Potencializa a ação depressora de sedativos e opioides. Reações extrapiramidais. Risco maior de efeitos adversos em idosos. Pode causar síndrome neuroléptica maligna.

ANALGESIA

A dor é uma experiência desagradável, de natureza sensorial e emocional, associada à lesão real ou potencial. É bom ressaltar que o limiar de dor é diferente em cada pessoa, sendo uma característica subjetiva. Para cada intensidade de dor, deve ser utilizada uma determinada potência analgésica. Um exemplo de algoritmo para analgesia pode ser encontrado na Figura 1.

A intensidade da dor pode ser avaliada por diversas escalas, entre elas, analógica visual, numérica verbal e descritiva verbal. Pacientes sedados podem apresentar manifestações autonômicas, como taquicardia, hipertensão, dispneia, entre outras. A analgesia, quando realizada de forma inadequada, pode trazer consequências deletérias (Tabela 3). Por outro lado, o excesso de analgesia pode mascarar complicações cirúrgicas, induzir dependência e causar depressão respiratória.

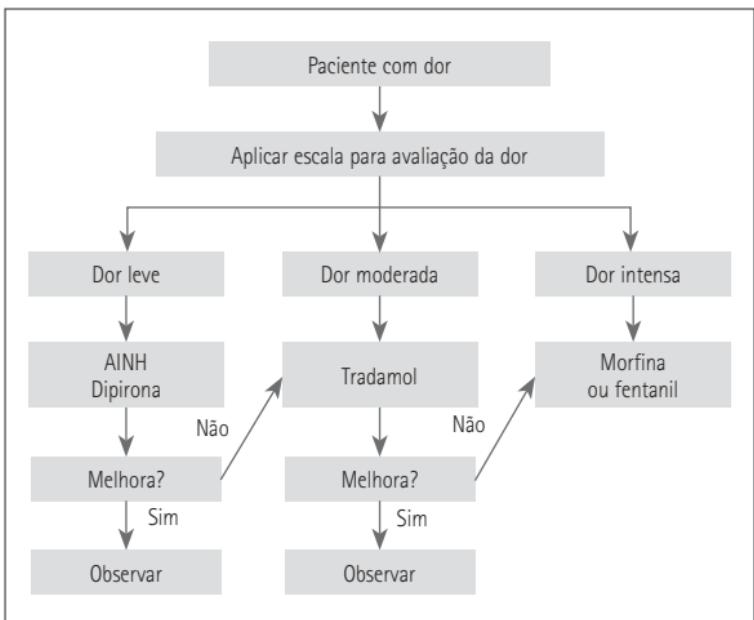


FIGURA 1 Algoritmo para analgesia, segundo a intensidade da dor.
AINH: anti-inflamatórios não hormonais.

TABELA 3 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS À ANALGESIA INADEQUADA

Complicações	Características
Neuropsiquiátricas	Insônia, medo e ansiedade
Neuroendócrinas e metabólicas	Aumento de hormônio de crescimento, vasopressina, aldosterona, catecolaminas, cortisol, glucagon, insulina
Cardiovasculares	Taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstricção, redução da perfusão visceral e do consumo de O_2 , miocárdico, TVP
Pulmonares	Hipoventilação, inibição da tosse, retenção de secreções, atelectasia, infecção pulmonar
Digestivas	Redução do esvaziamento gástrico e do trânsito
Urinária	Retenção urinária
Locomotoras	Imobilidade, espasmos musculares
Imunológica	Imunossupressão

Principais agentes analgésicos

Opioides

São os principais analgésicos utilizados na UTI. Têm ação analgésica potente e baixo custo. Além disso, alguns têm ação hipnótica, podendo ser suficiente para adequar o paciente à prótese ventilatória. Dessa forma, muitos protocolos de sedação para pacientes em ventilação mecânica se iniciam com o uso de opioides (fentanil), sendo associado um hipnótico caso seja necessário (Figura 2).

No entanto, seu uso pode provocar náuseas, vômitos e hipomotilidade intestinal, e sua utilização por longos períodos está associada a dependência e tolerância. Os mais utilizados estão descritos a seguir.

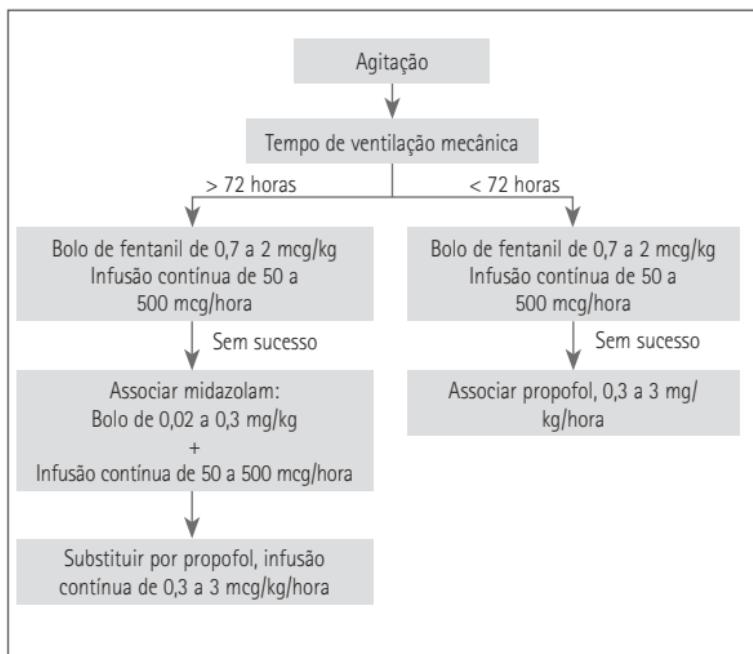


FIGURA 2 Algoritmo para sedação em pacientes sob ventilação mecânica, baseado em analgesia.

Anti-inflamatórios não hormonais (AINH)

O uso dessas medicações está associado a complicações importantes em pacientes internados em UTI, como disfunção plaque-tária, hemorragia digestiva e insuficiência renal. Dessa forma, sua utilização prolongada é cada vez menor nessas unidades. Sua ação analgésica é mais efetiva em casos de dores de pequena ou de moderada intensidade. Deve ser evitado em pacientes gravemente enfermos.

A associação com os opioides pode trazer vantagens do ponto de vista da analgesia, pois têm locais e mecanismos de ação diferentes. A descrição detalhada dos AINH foge do escopo deste capítulo.

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

São agentes que interferem na ação da acetilcolina nos receptores pós-sinápticos na junção neuromuscular. São classificados em dois tipos: despolarizantes (succinilcolina) e não despolarizantes (pancurônio, rocurônio, atracúrio, cisatracúrio, mivacúrio), que impedem a ativação do receptor pela acetilcolina de modo competitivo.

Seu uso traz alguns inconvenientes, como imobilidade, podendo gerar lesões oculares, trombose venosa profunda, lesões cutâneas, miopatias e dificuldade para a real avaliação da sedação e analgesia. Devem ser usados somente em casos de real necessidade, apenas em pacientes mal acoplados à ventilação mecânica e já adequadamente sedados (Ramsay 6). Também são indicados para o tratamento de hipertensão intracraniana e tétano.

Os principais bloqueadores neuromusculares e suas respectivas doses estão listados a seguir e um algoritmo de uso encontra-se disponível na Figura 3:

- succinilcolina: 1 a 2 mg/kg/dose;
- pancurônio: 0,05 a 0,1 mg/kg/dose;
- atracúrio: 0,5 a 1 mg/kg/dose;
- rocurônio: 0,6 a 1,2 mg/kg/dose.

O uso do pancurônio deve ser priorizado nos pacientes com história de hiper-reatividade brônquica, pois o atracúrio é libe-

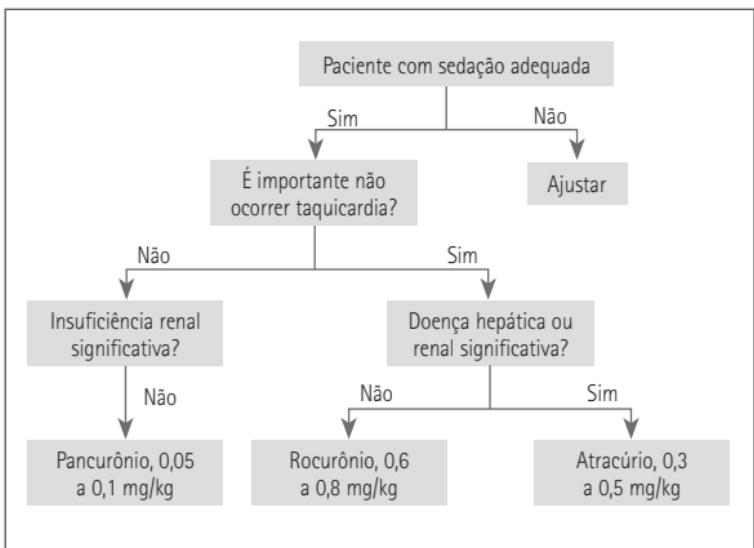


FIGURA 3 Algoritmo para uso de bloqueadores neuromusculares.

rador de histamina, podendo precipitar broncoespasmo. Outro fator a favor do pancurônio é o baixo custo. Entretanto, tem grande potencial taquicardizante e acumula-se na insuficiência renal ou hepática. Nessas situações, deve ser evitado, dando-se preferência ao rocurônio.

BIBLIOGRAFIA

1. Bennett S, Hurford WE. When should sedation or neuromuscular blockade be used during mechanical ventilation? *Respir Care* 2011; 56(2):168-76.
2. Beretta L, De Vitis A, Grandi E. Sedation in neurocritical patients: is it useful? *Minerva Anestesiol* 2011; 77(8):828-34.
3. Brush DR, Kress JP. Sedation and analgesia for the mechanically ventilated patient. *Clin Chest Med* 2009; 30(1):131-41, ix.
4. Chamorro C, Martínez-Melgar JL, Barrientos R, Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Monitoring of sedation. *Med Intensiva* 2008; 32(1):45-52.

5. Corbett SM, Montoya ID, Moore FA. Propofol-related infusion syndrome in intensive care patients. *Pharmacotherapy* 2008; 28(2):250-8.
6. Dotson B. Daily interruption of sedation in patients treated with mechanical ventilation. *Am J Health Syst Pharm* 2010; 67(12):1002-6.
7. Fraser GL, Riker RR. Sedation and analgesia in the critically ill adult. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20(2):119-23.
8. Frontera JA. *Delirium* and sedation in the ICU. *Neurocrit Care* 2011; 14(3):463-74.
9. Gerlach AT, Dasta JF. Dexmedetomidine: an updated review. *Ann Pharmacother* 2007; 41(2):245-52.
10. Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs* 2011; 71(11):1481-501.
11. Mehta S, McCullagh I, Burry L. Current sedation practices: lessons learned from international surveys. *Crit Care Clin* 2009; 25(3):471-88, vii-viii.
12. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the 'ABCDE' approach. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17(1):43-9.
13. Morandi A, Watson PL, Trabucchi M, Ely EW. Advances in sedation for critically ill patients. *Minerva Anestesiol* 2009; 75(6):385-91.
14. Schweickert WD, Kress JP. Strategies to optimize analgesia and sedation. *Crit Care* 2008; 12 Suppl 3:S6.
15. Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. *Chest* 2008; 133(2):552-65.
16. Teitelbaum JS, Ayoub O, Skrobik Y. A critical appraisal of sedation, analgesia and *delirium* in neurocritical care. *Can J Neurol Sci* 2011; 38(6):815-25.

Cardiologia

Arritmias Cardíacas

INTRODUÇÃO

Na emergência clínica, as arritmias cardíacas são comuns, além de configurarem uma causa importante de procura por serviços de emergência e internações hospitalares. Na abordagem dos pacientes com alterações do ritmo cardíaco, são necessárias avaliação clínica completa e compreensão dos mecanismos arritmogênicos.

De modo resumido, três mecanismos básicos constituem a gênese das arritmias cardíacas: o mecanismo de reentrada, a atividade deflagrada e o automatismo.

O mecanismo de reentrada costuma ter início e término súbitos, que são consequentes à existência de circuitos anatômicos ou funcionais, os quais são sujeitos a mapeamento por meio de estudo eletrofisiológico e ablação com cateter.

As arritmias por automatismo resultam de distúrbios secundários, sobretudo com alterações no tônus adrenérgico. Por esse motivo, não podem ser induzidas mediante estudo eletrofisiológico.

A atividade deflagrada, por sua vez, resulta de pós-potenciais precoces ou tardios e tem baixa especificidade eletrocardiográfica de reconhecimento.

O conhecimento dos princípios básicos de eletrocardiograma (ECG) é fundamental na avaliação das arritmias (Tabela 1).

TABELA 1 ELETROCARDIOGRAMA

A velocidade do papel que registra o traçado é geralmente de 25 mm/s, assim:

1 quadrado pequeno = 1 mm = 0,04 s

1 quadrado grande = 5 mm = 0,20 s

Eixo elétrico

Eixo normal do QRS: entre +90° e -30°

Intervalos e durações

Onda P: duração de 0,06 a 0,11 s, mais bem obtida em D2, amplitude até 2,5 mm

Intervalo PR: 0,12 a 0,20 s

Complexo QRS: < 0,12 s com morfologia variável

Intervalo QT corrigido (QTc): < 0,45 em homens; < 0,47 em mulheres (QTc = QT/raiz quadrada do intervalo RR)

Frequência cardíaca (FC)

FC normal: 50 a 100 batimentos cardíacos por minuto (bpm)

Em situações patológicas, outras áreas do coração podem assumir o controle; nesse caso, encontram-se as seguintes frequências: nó atrioventricular = 40 a 60 bpm; ventrículo = 30 a 40 bpm

Sobrecargas

Sobrecarga atrial esquerda:

Onda P alargada > 0,11 s

Onda P entalhada ou bifida em D2

Desvio do eixo de P para a esquerda

Área da fase negativa de P negativo em V1 > 0,04 mm/s (índice de Morris)

TABELA 1 ELETROCARDIOGRAMA (CONTINUAÇÃO)

Sobrecargas

Sobrecarga ventricular esquerda:

Índice de Sokolow: R de V5 ou V6 + S de V1 > 35 mm (em jovens, pode ser normal até 40 mm)

Índice de Cornell: R em aVL + S em V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres

Critério de Romhilt-Estes: SVE se ≥ 5 pontos

- Amplitude QRS > 20 mm no plano frontal ou > 30 mm no plano horizontal (3 pontos)
- Padrão de *strain* (3 pontos); se em uso de digital (1 ponto)
- SAE pelo índice de Morris (3 pontos)
- Desvio do eixo para a esquerda (2 pontos)
- Aumento do tempo de ativação ventricular (1 ponto)
- Aumento da duração do QRS em V5/V6 (1 ponto)

Alteração de segmento ST e onda T

SAE e inversão de onda U em precordiais esquerdas

Desvio do eixo para a esquerda

Sobrecarga ventricular direita:

Onda R ampla em V1/V2 e onda S profunda em V5/V6

qR ou qRs em V1/V2 ou rSr' em V1/V2

Aumento da voltagem do R em V1 > ou = 0,7 mV ou onda S < 0,2 mV

Onda R em V1 + onda S em V5 ou V6 > 1,05 mV

Desvio do eixo do QRS para a direita ($> 110^\circ$)

SVE: sobrecarga ventricular esquerda; SVD: sobrecarga ventricular direita; SAE: sobrecarga do átrio esquerdo.

TAQUIARRITMIAS

A assistência inicial ao paciente no setor de emergência hospitalar requer história e exames físicos direcionados, monitoração por ECG, oximetria de pulso e medida da pressão arterial.

É fundamental a avaliação precoce da condição clínica e hemodinâmica do paciente e a relação dessas situações com a presença de arritmia. Caso haja estabilidade hemodinâmica, o passo seguinte é o registro do ECG de 12 derivações, com avaliação clínica completa e terapêutica específica para o subtipo em questão.

A presença de angina, hipotensão arterial, insuficiência respiratória ou alteração do nível de consciência, causadas pela

taquiarritmia, caracteriza um quadro instável. Taquiarritmia associada a instabilidade hemodinâmica é indicação de cardioversão elétrica (CVE) sincronizada o mais breve possível.

A classificação de acordo com sua sede de origem e mecanismo fisiopatológico é importante do ponto de vista terapêutico. A avaliação inicial do ECG inclui caracterizar a duração do QRS. As taquiarritmias com QRS estreito ($< 0,12$ s) englobam quase que exclusivamente as taquiarritmias supraventriculares, cuja origem pode estar nos átrios, na junção atrioventricular ou em uma via acessória.

Diante da identificação de uma taquiarritmia com QRS largo ($> 0,12$ s), em análise inicial no setor de emergência, deve-se ter como diagnóstico taquicardia ventricular (TV), até que se prove o contrário. Este é o diagnóstico mais comum em pacientes com taquicardia com QRS largo, e, a menos que o diagnóstico de taquicardia supraventricular com condução aberrante seja absolutamente seguro, deve-se assumir a arritmia como TV em razão do seu pior prognóstico. Para diferenciar TV de taquicardia supraventricular com condução aberrante, foram propostos os critérios de Brugada (Tabela 2). A aplicação desses critérios pode ser complicada para médicos sem experiência com o procedimento, de modo que, em caso de dúvida, deve-se assumir uma taquiarritmia com QRS largo como TV; também devem ser considerados parâmetros epidemiológicos e clínicos para a diferenciação entre TV e taquicardia supraventricular com aberrância.

15

TABELA 2 CRITÉRIOS DE BRUGADA

A presença de um dos seguintes critérios indica taquicardia ventricular

Ausência de complexos RS de V1 a V6

Intervalo RS > 100 ms em qualquer derivação precordial

Dissociação atrioventricular

Morfologia de bloqueio de ramo direito com R ou qR em V1 ou rS ou Qs em V6

Morfologia de bloqueio de ramo esquerdo com entalhe de S ou onda R > 30 ms ou > 60 ms até nadir do S ou presença de Q, QR ou QS em V6

Taquicardia paroxística supraventricular

Pode ocorrer em corações normais ou em portadores de cardiopatias.

ECG (Figura 1)

- Frequência: entre 160 e 220 bpm;
- ritmo: regular;
- ondas P: ausentes;
- QRS: estreito (pode estar alargado no caso de condução aberrante).

Tratamento

Instabilidade hemodinâmica

Em casos nos quais há instabilidade hemodinâmica, deve-se optar por CVE imediata. Deve-se iniciar com 50 joules (J).

Estabilidade hemodinâmica

- Considerar a realização de manobra vagal (massagem de seio carotídeo; movimento circulares em seio carotídeo unilateral por 5 segundos, com o paciente deitado);
- adenosina: 6 mg (infusão rápida, seguida de 20 mL de solução salina) em bolo; em caso de insucesso, repetir com 12 mg,

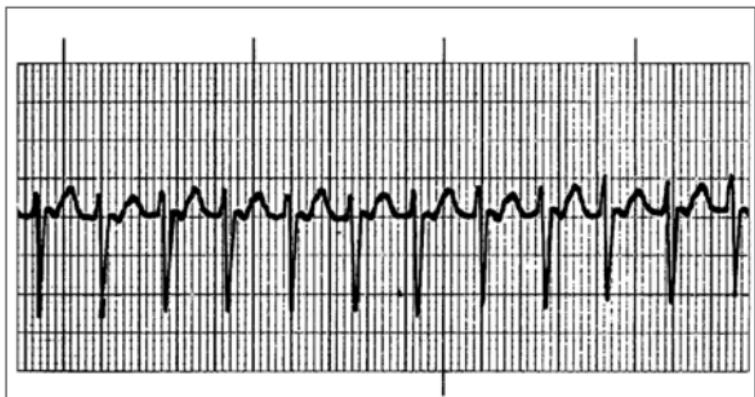


FIGURA 1 Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).

até 2 vezes (até dose total de 30 mg). É importante orientar o paciente quanto à sensação de mal-estar momentâneo e, em geral, autolimitado;

- alternativas: verapamil 5 mg (infusão lenta, em 10 min), pode ser repetido com 10 mg até um total de 25 mg; diltiazem 0,25 mg/kg, podendo ser repetido com 0,35 mg/kg (em 10 min). Deve-se evitar o uso de verapamil e/ou diltiazem em pacientes com déficit sistólico ventricular esquerdo; amiodarona 150 mg (em 10 min, diluído em soro glicosado [SG] 5%, podendo repetir a dose);
- tratamento profilático: o uso de profiláticos depende da frequência, da repercussão hemodinâmica e da duração das crises. Podem ser utilizados betabloqueadores, verapamil, diltiazem ou digoxina como drogas profiláticas. Em casos selecionados, pode-se realizar ablação.

Fibrilação atrial

É a arritmia crônica mais comum. Existem várias classificações propostas para fibrilação atrial (FA), sendo que a relacionada ao padrão temporal parece ser a mais adequada e com implicações terapêuticas bem estabelecidas (Figura 2).

15

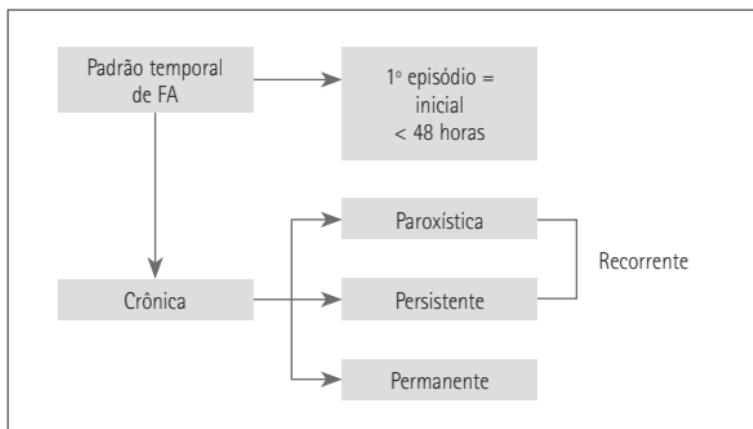


FIGURA 2 Classificação temporal da FA.

ECG (Figura 3)

- Ritmo: irregular;
- ondas P: ausentes;
- QRS: estreito ou alargado (bloqueio de ramo);
- presença de ondas fibrilatórias (atividade atrial caótica), com frequência de 400 a 700 bpm.

Tratamento

A terapêutica da FA deve ser discutida levando-se em consideração a situação hemodinâmica do paciente e o tipo de intervenção a ser realizada.

Em casos de instabilidade hemodinâmica (insuficiência respiratória, hipotensão arterial, angina ou alteração do nível de consciência) causada por FA de alta resposta, deve-se proceder a CVE sincronizada imediata, iniciando com 200 J. Se a opção for por desfibrilador monofásico, deve-se aumentar progressivamente a carga até 360 J, se necessário.

Nos casos com estabilidade hemodinâmica, a terapêutica não invasiva inclui o controle de frequência, a decisão sobre a restauração do ritmo sinusal, a prevenção das recorrências e a anticoagulação.

Conforme previamente referido, de acordo com a classificação temporal da FA, a terapêutica específica deve ser instituída conforme detalhado a seguir. A Figura 4 ilustra a abordagem da FA estável.



FIGURA 3 Fibrilação atrial.

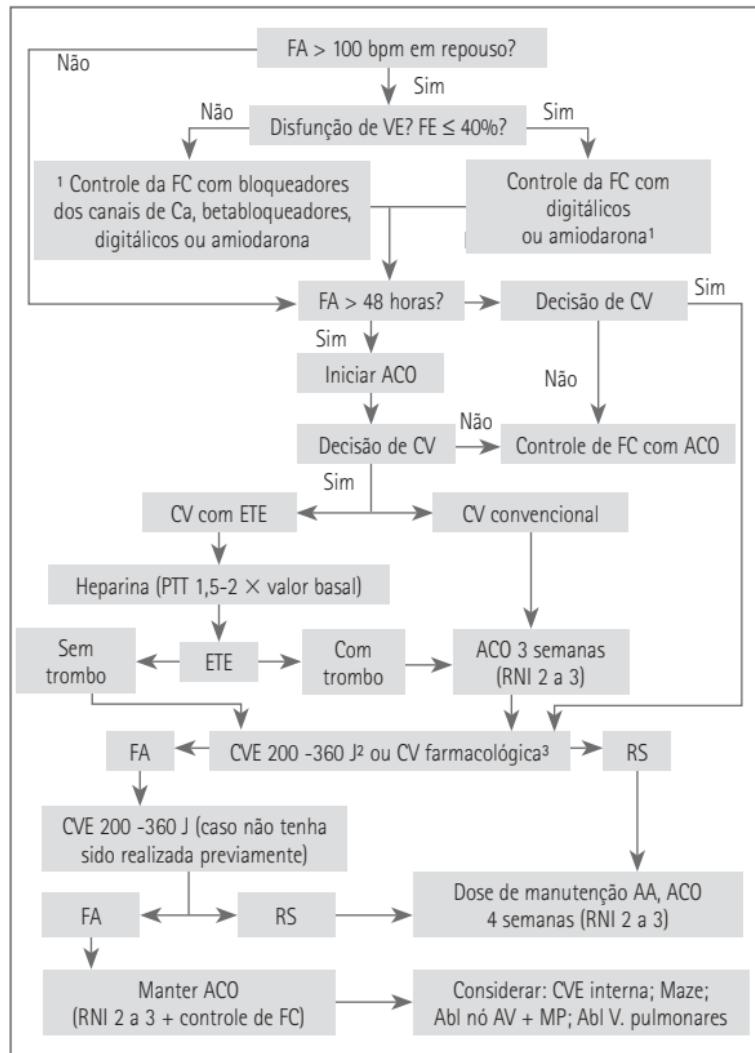


FIGURA 4 Abordagem na FA estável.

AA: antiarrítmicos; Abl: ablação por cateter; ACO: anticoagulação oral; CV: cardioversão; CVE: cardioversão elétrica; ETE: ecocardiograma transesofágico; FC: frequência cardíaca; MP: marca-passo; RS: ritmo sinusal; VE: ventrículo esquerdo.

¹Cautela na utilização de fármacos para cardioversão em pacientes com disfunção de VE, síndrome Bradi-Taqui e idosos.

²Choque bifásico reduz em 30 a 50% a energia e o número de tentativas.

³Drogas administrativas IV ou VO, ou associações, se necessário; cautela no uso de bloqueadores dos canais de Ca e betabloqueadores nos idosos; cautela na administração sob suspeita de síndrome Bradi-Taqui.

Tratamento de arritmia aguda (com menos de 48 horas de duração)

1. Deve-se optar pela reversão da arritmia, por meio da cardioversão farmacológica ou elétrica (nos casos de instabilidade hemodinâmica, o tratamento de escolha é a cardioversão elétrica):
 - amiodarona: ataque de 150 a 300 mg em 10 min, por via endovenosa (EV), diluída em SG 5% (podendo repetir ataque), seguido de infusão contínua de 1.200 a 1.800 mg/dia;
 - propafenona: 450 a 600 mg em dose única por via oral (VO) ou 2 mg/kg, EV;
 - quinidina: atualmente em desuso em razão do risco de induzir *torsades de pointes*;
 - CVE sincronizada: iniciar choque com 200 J.
2. Prevenção de recorrências: indicada nos indivíduos com episódios recorrentes ou naqueles revertidos de um episódio crônico, sem causa reversível. As drogas mais utilizadas são:
 - amiodarona: impregnação (800 a 1.200 mg/dia até dose total cumulativa de 7 a 10 g) e, após, manutenção, 100 a 400 mg/dia;
 - sotalol: 80 a 160 mg, 2 ou 3 vezes/dia (dose máxima de 320 mg/dia).

Tratamento de arritmia crônica (com mais de 48 horas de duração)

1. Controle da frequência cardíaca (FC), EV:

- betabloqueadores: metoprolol 5 mg; pode repetir mais 2 vezes; deve-se ter cautela com os pacientes idosos ou com sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC); contraindicado se houver broncoespasmo ou hipotensão;
- verapamil (5 mg; pode repetir com 5 mg e mais uma vez com 10 mg) ou diltiazem (0,25 mg/kg; pode repetir com 0,35 mg/kg): ambos em infusão lenta e com cautela nos pacientes idosos ou com sinais de ICC; contraindicado se houver hipotensão;
- deslanosídeo (cedilanide): 0,4 mg (1 ampola).

2. Reversão da arritmia: pode-se optar pela cardioversão elétrica (CVE) ou farmacológica. A CVE é considerada o método de escolha na reversão de FA para ritmo sinusal nos idosos e/ou nas seguintes situações específicas: instabilidade hemodinâmica, disfunção ventricular grave e FA de longa duração. Podem ser realizada duas abordagens:
- anticoagulação por 3 semanas; CVE; manter anticoagulação por mais 4 semanas;
 - ECG transesofágico; na ausência de trombos, realizar CVE e, após, manter anticoagulação oral por 4 semanas. Se houver presença de trombo, seguir esquema da primeira abordagem.

Flutter atrial

O *flutter* atrial é uma arritmia atrial por macrorreentrada.

ECG (Figura 5)

- Ondas F (*flutter*) com frequência atrial entre 250 e 350 bpm; cada onda F pode conduzir um QRS (condução 1:1) ou um QRS a cada duas ondas f (condução 2:1), e assim por diante; ainda pode haver variação da condução a cada batimento;
- geralmente, é um ritmo regular, com exceção dos casos com condução atrioventricular variável;
- ondas P ausentes: presença de ondas F, em dente de serra, mais características nas derivações II, III e aVF;

15

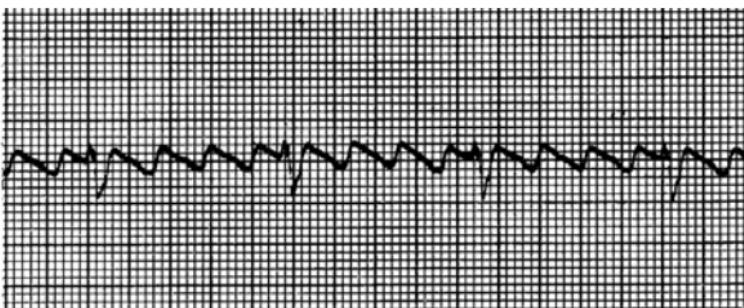


FIGURA 5 *Flutter* atrial.

- QRS: geralmente estreito (pode ser alargado, nos casos com bloqueio de ramo).

Tratamento

Segue o mesmo princípio da FA. Em casos com menos de 48 horas de duração, considera-se a reversão imediata. Para casos com mais de 48 horas, deve-se optar por controle da FC e realizar cardioversão apenas após ECG transesofágico excluindo a presença de trombos ou após 3 semanas de anticoagulação.

Caso o tratamento seja a cardioversão, esta deve ser elétrica sincronizada (iniciar com 50 J), pois as drogas antiarrítmicas são pouco eficazes na reversão do *flutter*.

As mesmas drogas usadas para controle de frequência da FA podem ser utilizadas para controle da FC do *flutter* atrial.

Taquicardia atrial

A taquicardia atrial (TA) não é frequente; é mais comum em pacientes pneumopatas.

ECG

- Ondas P: não sinusais; considera-se multifocal quando há três ou mais morfologias diferentes de onda P;
- QRS: estreito (pode ser alargado, nos casos com bloqueio de ramo).

Tratamento

Não há tratamento específico para a TA. O objetivo é o controle da FC com bloqueadores de canais de cálcio, betabloqueadores (contraindicado se houver broncoespasmo), digital ou, excepcionalmente, amiodarona. O tratamento adequado da pneumopatia também pode ajudar no controle da FC.

Taquicardia ventricular (TV)

Definida como a presença de 3 ou mais batimentos ventriculares consecutivos, com frequência maior que 100 bpm; é chamada de taquicardia ventricular sustentada (TVS) quando sua duração é

maior que 30 segundos ou quando ocorre instabilidade hemodinâmica.

Ocorre mais frequentemente em pacientes com doença cardíaca estrutural e tem como principais causas:

- infarto agudo do miocárdio (IAM)/isquemia miocárdica;
- miocardiopatias;
- intoxicação digitálica;
- distúrbios eletrolíticos;
- hipoxemia.

ECG (Figura 6)

- Frequência: variável (> 100 bpm);
- ritmo: regular;
- ondas P: geralmente não identificadas; quando visualizadas, não guardam relação com o QRS (dissociação atrioventricular);
- QRS: alargado (geralmente > 140 ms);
- os critérios já apresentados na Tabela 2 favorecem o diagnóstico de TV.

Tratamento

- TV sem pulso: seguir tratamento de parada cardiorrespiratória (fibrilação ventricular);

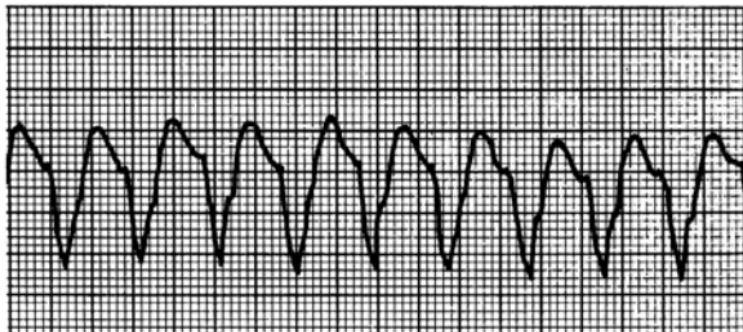


FIGURA 6 Taquicardia ventricular.

- TV com pulso e instabilidade hemodinâmica: CVE sincronizada (iniciar com 100 J e aumentar conforme a necessidade de repetição);
- TV com pulso e paciente estável: pode-se optar por cardioversão farmacológica ou elétrica:
 - amiodarona 150 mg, EV (em 10 min, diluída em SG 5%, podendo-se repetir a dose): após infusão contínua de 1 mg/min durante 6 horas e 0,5 mg/min durante 18 horas, podendo ser aumentada para até 2.200 mg/dia, se necessário;
 - alternativas: procainamida em infusão contínua de 20 mg/min até suprimir a arritmia (dose máxima de 17 mg/kg) com dose de manutenção, se necessário, de 1 a 4 mg/min (diluir em soro fisiológico [SF] 0,9%); sotalol 1 a 1,5 mg/kg em infusão de 10 mg/min.

Observação

Segundo as últimas diretrizes do Advanced Cardiac Life Support (ACLS, 2010), nos casos com taquicardia e QRS largo, pode ser feita uma abordagem inicial com adenosina, que reverteria os casos de taquicardia supraventricular com aberrância. Contudo, essa abordagem não deve ser realizada, e os casos com taquicardia com QRS largo devem ser encarados como TV, com exceção dos casos nos quais haja segurança para o diagnóstico de taquicardia supraventricular com aberrância, já que os episódios de TV são potencialmente fatais e com alta possibilidade de evolução rápida para parada cardiorrespiratória.

Torsades de pointes

Trata-se de uma taquicardia ventricular polimórfica, quase sempre com inversão progressiva da polaridade do QRS e prolongamento do intervalo QT, o que dá um aspecto eletrocardiográfico típico (Figura 7).

Tem duração variável e pode ser autolimitada ou degenerar para FV.



FIGURA 7 Torsades de pointes.

Pode originar-se de síndrome congênita (síndrome do QT longo) ou ser induzida por fármacos (antiarrítmicos dos gupos IA, IC e III, antidepressivos tricíclicos, terfenadina, neurolépticos, eritromicina, entre outros), alterações eletrolíticas, hipotireoidismo, acidentes cerebrovasculares, jejum prolongado, miocardite e insuficiência cardíaca.

Tratamento

- Em caso de instabilidade: cardioversão elétrica não sincronizada (com energia semelhante à do tratamento da TV);
- sulfato de magnésio: 1 a 2 g (diluir em solução glicosada) em 5 a 20 min (dose máxima 2 a 4 g).

Ritmo idioventricular acelerado

É comum durante a reperfusão miocárdica na fase aguda do IAM ou na intoxicação por fármacos (intoxicação digitálica). Os QRS são alargados, e a frequência ventricular varia de 60 a 110 bpm. O tratamento raramente é necessário. Deve ser diferenciado do ritmo de escape que surge nos casos de bloqueio atrioventricular total (BAVT).

Wolff-Parkinson-White

- ECG: intervalo PR curto com presença de ondas delta;
- predispõe a ocorrência de TV e fibrilação ventricular;
- deve-se evitar uso de betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e digitálicos.

Tratamento

Na vigência de taquiarritmia, especialmente FA, com pré-exitação, deve-se utilizar amiodarona ou procainamida para reversão da arritmia.

O tratamento definitivo, fora do contexto da urgência, é feito pela ablação do feixe anômalo.

BRADIARRITMIAS

Bradicardia é definida por FC < 50 bpm. Deve-se estar atento para situações com bradicardias relativas, quando a FC for inferior à esperada para situação clínica presente (p.ex., FC de 60 bpm em paciente com choque hipovolêmico).

As bradicardias sintomáticas requerem atendimento médico imediato, com fármacos EV ou marca-passo provisório (transcutâneo/transvenoso). O quadro clínico indicativo de instabilidade inclui hipotensão arterial, alteração do nível de consciência, angina e/ou dispneia.

Tratamento na emergência

Sintomática

- Atropina: 0,5 mg, EV; repetir a cada 3 a 5 min até a dose máxima de 3 mg;
- dopamina: 5 a 20 mcg/kg/min; iniciar com 5 mcg/kg/min e aumentar progressivamente se houver hipotensão associada;
- epinefrina: 2 a 10 mcg/min; alternativa se houver grave instabilidade hemodinâmica; nessa situação, não usar dopamina;
- marca-passo transcutâneo: sempre que houver sintomatologia severa, com falta de resposta ao tratamento farmacológico, principalmente na presença de BAV de 2º ou 3º graus;
- considerar implante de marca-passo transvenoso provisório: preparar o material e solicitar consulta breve com especialista.

Assintomática

Avaliação clínica completa, com atenção às medicações em uso, antecedentes pessoais e familiares e sintomas associados no momento.

Por meio do ECG de 12 derivações é possível obter-se a identificação e instituir-se a terapêutica adequada, conforme orientações a seguir.

Bradicardia sinusal

Características clínicas e eletrocardiográficas

- FC < 50 bpm;
- onda P com morfologia e intervalo normal;
- para cada onda P há um complexo QRS;
- principais causas: aumento do tônus vagal ou redução do tônus simpático; efeito de drogas; alterações anatômicas do nó sinusal;
- situações clínicas mais frequentemente associadas: cirurgia ocular, cinecoronariografia, aumento da pressão intracraniana, estados de hipóxia, doença de Chagas, mixedema, hipotermia, síncope vasovagal, IAM (10 a 15%);
- drogas associadas: agentes parassimpaticomiméticos, lítio, amiadarona, betabloqueadores, clonidina, antagonistas de canais de cálcio.

Tratamento

Em casos com sintomatologia grave, é importante considerar as medidas previamente descritas. Pacientes que mantêm sintomatologia leve merecem investigação, e, na manutenção de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca ou baixo débito, deve-se considerar implante de marca-passo definitivo.

15

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR (BAV) DE 1º GRAU

- Intervalo PR > 0,20 s com ondas P seguidas por QRS (Figura 8);
- não causa bradicardia obrigatoriamente;
- em geral, assintomático.

Tratamento

- Não requer tratamento específico;
- sempre que possível, devem-se suspender os agentes que possam ter ação sobre a condução atrioventricular;



FIGURA 8 BAV de 1º grau.

- alguns pacientes selecionados, com BAV de 1º grau e bloqueio de ramo esquerdo, podem necessitar de implante de marca-passo definitivo.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE 2º GRAU

No BAV de 2º grau, alguns estímulos atriais não são conduzidos aos ventrículos. Algumas ondas P estão totalmente bloqueadas e não atingem os ventrículos. Classificam-se dois subtipos principais: Mobitz tipos I e II.

Mobitz tipo I (fenômeno de Wenckebach)

Características clínicas e eletrocardiográficas

- Aumento progressivo do intervalo PR, até bloqueio de onda P, que não é seguida por um QRS (Figura 9);
- geralmente, ocorre por retardo na condução do nó atrioventricular, independentemente da duração do QRS;
- acompanha alguns casos de IAM de parede inferior.



FIGURA 9 BAV de 2º grau: Mobitz tipo I.

Tratamento

- Geralmente, é transitório e não requer o implante de um marca-passos definitivo;
- em casos com instabilidade hemodinâmica, consideram-se as medidas previamente citadas.

Mobitz tipo II

Características clínicas e eletrocardiográficas

- Bloqueio ocasional de uma onda P com intervalo constante nos batimentos conduzidos; os intervalos PR são obrigatoriamente idênticos antes e após o batimento atrial bloqueado (Figura 10);
- apresenta frequente progressão para BAV total e associa-se a sintomas clínicos com quadros de síncope.

Tratamento

- Marca-passos provisório (transcutâneo/transvenoso), associado às outras medidas;
- consulta precoce com especialista para avaliação do implante de marca-passos definitivo.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR DE 3º GRAU (TOTAL)

Características clínicas e eletrocardiográficas

- Ondas P totalmente dissociadas dos complexos QRS – podem ser estreitos ou largos e apresentam, geralmente, frequência entre 30 a 40 bpm (Figura 11);
- a causa mais comum é a degenerativa, associada à idade;



FIGURA 10 BAV de 2º grau: Mobitz tipo II.



FIGURA 11 BAV de 3º grau.

- algumas situações clínicas podem associar-se ao BAV total: doença arterial coronariana, doença valvar, *status* pós-cirúrgico, radioterapia torácica, infecções, colagenoses, doenças infiltrativas e drogas.

Tratamento

- Requer implante de marca-passos transvenoso provisório;
- avaliação por especialista para indicação de marca-passos definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Diretrizes brasileiras para avaliação e tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. Arq Bras Cardiol 2002; 79(5):1-50.
2. Miller JM, Zipes DP. Diagnóstico de arritmias cardíacas. In: Braunwald E. Heart disease. Filadélfia: WB Saunders, 2010. p.763-72.
3. Wann LS et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guidelines). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 123:104-23.
4. Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol 2009; 92(6 supl.1):1-39.

Crise Hipertensiva

INTRODUÇÃO

A crise hipertensiva geralmente é caracterizada por elevação abrupta da pressão arterial (PA). As crises hipertensivas compreendem as urgências e as emergências hipertensivas. Nas primeiras, os níveis pressóricos costumam atingir valores na pressão arterial sistólica (PAS) acima de 180 mmHg e diastólica (PAD) superior a 120 mmHg, com leve ou nenhuma lesão aguda de órgão-alvo e sem sintomas clínicos.

Nas emergências hipertensivas, as elevações abruptas da PA acarretam lesão aguda de órgão-alvo e, portanto, necessitam de redução imediata dos níveis pressóricos (não necessariamente para valores normais), de modo a prevenir ou limitar as lesões agudas sobre esses órgãos. Como exemplos dessa situação clínica, citam-se: encefalopatia hipertensiva, hipertensão maligna, hemorragia intracraniana, angina instável, infarto agudo do mio-

cárdio (IAM), falência ventricular esquerda com edema agudo de pulmão, aneurisma dissecante da aorta ou eclâmpsia na gravidez. Geralmente, nas emergências hipertensivas, a PAD apresenta-se superior a 130 mmHg, e os sintomas clínicos estão presentes.

MECANISMO DE INJÚRIA VASCULAR

Os mecanismos de injúria vascular, especificamente nas emergências hipertensivas, consistem na falência de processos autorregulatórios vasculares que, diante de níveis tensionais elevados, tendem inicialmente a ocasionar vasoconstrição e fenômenos pró-trombóticos acompanhados de disfunção endotelial. Esse processo autorregulatório mantém a perfusão tecidual em níveis relativamente constantes e previne que esses aumentos pressóricos sejam transmitidos para as artérias menores e mais distais. Esses mecanismos podem falhar, propiciando o aparecimento de lesões na parede vascular que se iniciam no endotélio vascular e permitem que material fibrinoide, entre outros, penetre na parede vascular, o que leva o lumen vascular ao estreitamento ou obliteração.

O quadro clínico, particularmente nas emergências hipertensivas, frequentemente está associado a níveis tensionais elevados, e os sinais e sintomas estão relacionados à disfunção do órgão-alvo afetado. Os pacientes mais comumente afetados são hipertensos severos de difícil controle pressórico ou aqueles com hipertensão arterial secundária (renovascular).

16

PRINCÍPIOS PARA O TRATAMENTO DAS CRISES HIPERTENSIVAS

1. Nas urgências hipertensivas, a PA deve ser reduzida em várias horas, sem pressa.
2. Não se deve usar nifedipina em gotas sublingual pelo risco de redução abrupta da PA e consequente baixo fluxo sanguíneo cerebral e coronariano.
3. Para o tratamento das emergências hipertensivas, o paciente deve ser hospitalizado para monitoração clínica e laboratorial e receber, preferencialmente, medicação endovenosa (EV).

- Nas emergências hipertensivas, é mandatório evitar a redução abrupta da PA em razão do risco de a hipotensão arterial induzir acidente vascular cerebral (AVC) e IAM.

TRATAMENTO DAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Nas urgências hipertensivas, o uso de medicações por via oral (VO) é o tratamento preferido. Essas medicações devem ser de ação curta e administradas em tantas doses quanto necessárias (Tabela 1).

TABELA 1 DROGAS MAIS COMUMENTE USADAS NO TRATAMENTO DAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS (VO)

Droga	Dose inicial	"Período de espera"
Captopril	25 mg	20 a 30 min
Clonidina	0,100 mg	20 a 30 min
Labetalol	100 mg	1 a 2 horas

Mais raramente, podem ser usadas drogas como minoxidil, hidralazina, nitroglicerina e prazosina.

Deve-se, porém, ficar atento à possibilidade de desenvolvimento de hipotensão secundária ao uso excessivo das medicações. É aconselhável solicitar ao paciente que retorne no dia seguinte para averiguação da PA.

TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

As drogas anti-hipertensivas mais usadas para tratamento das emergências hipertensivas estão discriminadas na Tabela 2.

Em geral, a droga de escolha para tratamento das emergências hipertensivas é o nitroprussiato de sódio, que é mais rápido e potente para essas situações clínicas; ele começa a agir em segundos e é metabolizado em 2 a 5 min (Tabela 3). Cuidados no uso do nitroprussiato de sódio envolvem as emergências hipertensivas com lesões isquêmicas associadas tanto coronárias

TABELA 2 DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS MAIS USADAS PARA TRATAMENTO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Droga	Descrição da droga	Dose inicial	Dose máxima
Nitroprussiato de sódio	Vasodilatador venoso e arterial de uso endovenoso	0,25 a 0,5 mcg/kg/min	8 a 10 mcg/kg/min
Nitroglicerina	Vasodilatador venoso e, em menor grau arterial, de uso endovenoso	5 mg/min	100 mcg/min
Labetalol	Alfa e betabloqueador adrenérgico, de uso endovenoso em bolo ou infusão contínua	Em bolo: 20 mg seguidos por 20 a 80 mg a cada 10 min Infusão de manutenção: 0,5 a 2 mg/min	300 mg
Hidralazina	Vasodilatador arterial de uso endovenoso em bolo	5 a 10 mg aplicado a cada 20 a 30 min em bolo	20 mg
Propranolol	Betabloqueador adrenérgico, de uso endovenoso e seguido de uso oral	1 a 10 mg seguido por 3 mg/h	
Enalapril	Inibidor da enzima de conversão da angiotensina, de uso endovenoso aplicado em bolo	0,625 a 1,25 mg a cada 6 h	

Em geral, a droga de escolha para tratamento das emergências hipertensivas é o nitroprussiato de sódio, que é mais rápido e potente para essas situações clínicas; ele começa a agir em segundos e é metabolizado em 2 a 5 min.

TABELA 3 TRATAMENTO ESPECÍFICO PARA DIFERENTES TIPOS DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS (CONSULTAR TAMBÉM OS CAPÍTULOS ESPECÍFICOS)

Tipo de emergência hipertensiva	Tratamento indicado	Observação
Acidente vascular cerebral isquêmico, hemorragia subaracnoide ou intracerebral		A decisão de se reduzir a PA deve ser criteriosa, tendo em vista que pode ocorrer piora da isquemia cerebral induzida por lesões trombóticas ou por vasoespasmo cerebral. A maioria dos neurologistas procura não oferecer medicação anti-hipertensiva a não ser que a pressão diastólica esteja acima de 120 mmHg
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato de sódio ou labetalol, mantendo a pressão diastólica entre 100 e 110 mmHg	Geralmente, o edema cerebral está presente, com papiledema seguido por sintomas neurológicos não localizatórios, como inquietação e confusão mental
Edema agudo de pulmão	Nitroprussiato de sódio com diuréticos de alça é o regime terapêutico de escolha	Drogas que aumentam o trabalho cardíaco (diazóxido ou hidralazina) ou diminuem a contratilidade cardíaca (labetalol ou outros betabloqueadores) devem ser evitados
Angina pectoris ou infarto agudo do miocárdio	Nitroglicerina, nitroprussiato, labetalol e bloqueadores dos canais de cálcio	Drogas que aumentam o trabalho cardíaco devem ser evitadas
Aneurisma dissecante de aorta	Combinação entre betabloqueador e nitroprussiato de sódio	O objetivo terapêutico inicial é diminuir a PA (PAS em torno de 100 a 120 mmHg, se tolerada) e a contratilidade cardíaca

(continua)

TABELA 3 TRATAMENTO ESPECÍFICO PARA DIFERENTES TIPOS DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS (CONSULTAR TAMBÉM OS CAPÍTULOS ESPECÍFICOS) (CONTINUAÇÃO)

Tipo de emergência hipertensiva	Tratamento indicado	Observação
Gravidez	Hidralazina endovenosa - com hipertensão severa (usualmente em razão de pré-eclâmpsia ou hipertensão preeexistente); labetalol é a droga alternativa para pacientes que não atingem um bom controle pressórico	Nitroprussiato e enalapril não devem ser usados nessa situação clínica
Aumento agudo da atividade simpática ¹	Labetalol ou nitroprussiato de sódio	A administração de um betabloqueador isolado está contraindicada, já que a vasodilatação induzida pela inibição do betarreceptor resulta em uma vasoconstricção alfa-adrenérgica reflexa, levando a um posterior aumento da pressão arterial
Retirada da terapia anti-hipertensiva		A descontinuação abrupta de betabloqueadores simpáticos de curta ação (clonidina ou propranolol) pode levar a hipertensão severa e isquemia coronariana em decorrência de <i>up regulation</i> dos receptores simpáticos. O controle pressórico pode ser atingido nessa situação pela readministração da droga descontinuada e, se necessário, a adição de nitroprussiato ou labetalol

PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica.

¹ O aumento da atividade simpática é encontrado em situações como feocromocitoma, disfunção autonômica (síndrome de Guillain-Barré ou pós-lesão espinomedular), uso de drogas simpatomiméticas, como fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas, fenciclidina ou a combinação de um inibidor da monoaminoxidase (iMAO) com a ingestão de alimentos ricos em tiramina.

quanto cerebrais. Nessas situações, a queda pressórica abrupta pode levar à piora dos danos isquêmicos teciduais por roubo de fluxo sanguíneo.

Em todas as situações descritas, a introdução de medicação VO deve ser prescrita o mais breve possível.

CONCLUSÕES

- Obter uma história clínica apurada (início da hipertensão arterial sistêmica);
- a detecção e avaliação da lesão de órgão-alvo são de suma importância;
- a redução pressórica deve ser cuidadosa para urgências (horas/dias) e emergências (minutos/horas);
- o seguimento clínico deve objetivar estudos diagnósticos quanto à etiologia da hipertensão arterial e atentar à adesão do paciente ao tratamento medicamentoso proposto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies. *Cardiol Clin* 2006; 24:135-46.
2. Bert-Jan H, Van den Born, et al. Prothrombotic changes in hypertensive crisis. *J Hypertension* 2011; 29:922-7.
3. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2003; 41:513-59.
4. Tuncel M, Ram VCS. Hypertensives emergencies, etiology and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003; 3(1):21-31.

Desfibrilação e Cardioversão Elétrica

INTRODUÇÃO

A desfibrilação e a cardioversão estão fundamentadas no princípio que determina que a aplicação de impulso elétrico monofásico ou bifásico no miocárdio provoca a despolarização em conjunto de todas as fibras musculares, o que permite ao nó sinusal intacto a possibilidade de retomar a ativação e o adequado controle do ritmo cardíaco.

A desfibrilação é o melhor tratamento para fibrilação ventricular e para taquicardia ventricular sem pulso, devendo ser realizada o mais precocemente possível. No entanto, a efetividade e a eficácia da desfibrilação são influenciadas pela duração da arritmia: cada minuto de retardo de desfibrilação reduz em 8 a 10% a possibilidade de reversão da fibrilação ventricular.

Nesse contexto, é essencial conhecer alguns aspectos técnicos da desfibrilação e da cardioversão elétrica para a otimização de seu desempenho.

ÁREA DAS PÁS (ELETRODOS)

A área das pás é calculada de forma a propiciar eficiência na desfibrilação com menor risco de queimaduras. Para cardioversão externa, tem-se 13 cm para adultos, 8 cm para crianças e 4,5 cm para lactentes. Para desfibrilação com tórax aberto, usam-se pás com diâmetro de 6 cm para adultos, 4 cm para crianças e 2 cm para lactentes.

LOCAL DE APLICAÇÃO DAS PÁS (ELETRODOS)

As pás são posicionadas na região infraclavicular e paraesternal direita, e, no ápex, à esquerda do mamilo, na linha axilar. Aplicá-las no ápex e na região interescapulovertebral esquerda (em caso de marca-passo definitivo ou pás adesivas) traz bons resultados, porém nem sempre é possível fazê-lo. Na desfibrilação com tórax aberto, as pás devem estar de acordo com o maior eixo cardíaco.

RESISTÊNCIA DA INTERFACE ELETRODO-PELE

A resistência à passagem da corrente elétrica é atenuada com gel para eletrocardiógrafo ou desfibrilador, aplicada sobre a superfície condutora das pás. Convém ressaltar a não indicação do uso de outros tipos de gel (gel para ultrassonografia, lidocaína gel ou compressas com soro fisiológico) por causa da ineficácia de condução adequada de corrente elétrica e do risco de causarem queimaduras ao paciente. Cuidado adicional deve ser tomado ao se espalhar o gel pelas pás: deve-se evitar o atrito entre elas (“esfregar as pás entre si”) para evitar danos, como alteração da superfície de liberação de corrente e consequente diminuição da eficiência do choque.

IMPEDÂNCIA TRANSTORÁCICA

É composta pelo conjunto de forças que apresentam resistência à condução de corrente elétrica através da parede torácica. Seu valor médio geralmente se situa entre 70 e 80 Ohms (variando de 15 a 150 Ohms). Existe um valor mínimo de energia elétrica capaz de promover a desfibrilação (limiar de desfibrilação). Cer-

tamente, quanto menor a impedância torácica, maior a corrente elétrica recebida pelo paciente. Por outro lado, valores muito altos frequentemente causam insucesso na desfibrilação. Diversos fatores determinam a impedância torácica:

- tamanho dos eletrodos;
- energia selecionada;
- área de contato dos eletrodos;
- substância usada no contato entre os eletrodos e a pele;
- número e intervalo de tempo entre choques prévios;
- fase ventilatória;
- distância entre os eletrodos;
- pressão de contato dos eletrodos contra o tórax.

A massa aplicada sobre as pás (10 a 13 kg) permite reduzir em até 25% a carga necessária para a desfibrilação, pois diminui a impedância.

Para desfibrilação são utilizados os desfibriladores de corrente contínua. O impulso elétrico, cuja intensidade em joules (J) é selecionada pelo socorrista, é gerado pela descarga de um condensador carregado a uma voltagem preestabelecida (quando o condensador atinge a carga predeterminada, emite um sinal luminoso e/ou acústico).

Para desfibrilação externa são utilizados, em adultos em fibrilação ventricular, choques de 120 a 200 J, para equipamentos bifásicos, e até 360 J, para equipamentos monofásicos. Em crianças na mesma situação, a carga inicial é de 2 J/kg. Na desfibrilação interna em adultos, inicia-se com 0,5 J/kg. A descarga elétrica dura aproximadamente 0,01 s.

DESFIBRILAÇÃO × CARDIOVERSÃO

Às vezes utilizados erroneamente como sinônimos, os termos desfibrilação e cardioversão representam formas diferentes de choque.

Desfibrilação é um procedimento de emergência e consiste na aplicação de um choque não sincronizado de corrente elétrica ao

tórax, visando a reverter uma situação de fibrilação ventricular, de taquicardia ventricular sem pulso ou de taquicardia ventricular polimórfica.

A cardioversão é um procedimento que necessita de sincronização e é indicada na reversão de taquiarritmias com pulso (exceção da taquicardia ventricular polimórfica). Nessas situações, escolhe-se a derivação em que a onda R possui maior amplitude (sempre superior à da onda T). Ativa-se, então, o dispositivo “sincronismo” no aparelho, aferindo-se coincidência de captação, e o complexo QRS. Assim, sincroniza-se o choque com o complexo QRS, de modo a se evitar que o choque seja realizado no período refratário do ciclo cardíaco, quando um choque pode desencadear fibrilação ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation 2010; 122:S639.

Dissecção Aórtica

INTRODUÇÃO

A dissecção da aorta (DA) é um evento de início súbito, no qual ocorre a delaminação de suas paredes por uma coluna de sangue e a separação da camada íntima da aorta, produzindo uma luz falsa. Esta delaminação geralmente se inicia por uma laceração da camada intimal da aorta, com extensão proximal e distal variável.

É mais comum em homens a partir da sexta década de vida e tem incidência estimada em 1,5 casos por 100 mil habitantes/ano. Trata-se de doença com alta mortalidade, chegando a 75 a 80% nas primeiras 48 horas nos casos não tratados.

É importante lembrar que existem outras duas patologias aórticas que têm apresentação semelhante à DA, inclusive com alta mortalidade, porém com fisiopatologias diferentes: o hematoma

intramural (HIM) e a úlcera aterosclerótica penetrante (UAP). O conjunto dessas três patologias (DA, HIM e UAP) também é conhecido como síndromes aórticas agudas.

MORFOLOGIA E PATOLOGIA

Dissecção de aorta

O mecanismo inicial da dissecção aórtica é, em geral, uma lacerção linear da camada íntima. Em muitos pacientes nos quais se desenvolve a dissecção, a parede da aorta tem alterações compatíveis com as esperadas para a idade. Uma vez que o sangue penetra na camada média, mesmo em uma aorta normal, ocorre clivagem das camadas elásticas, o que permite rápida e extensa dissecção, com frequência progredindo distalmente, porém, com possibilidade de dissecção retrógrada.

Inúmeros fatores predispõem ao desenvolvimento da dissecção:

- a hipertensão, presente em 80% desses pacientes, é responsável pelo aumento da energia cinética em pontos críticos da aorta, predispondo à lacerção intimal;
- a degeneração da camada média (necrose média cística) é encontrada em 20% dos pacientes;
- 20 a 40% dos pacientes com síndrome de Marfan desenvolvem DA aguda, sendo esta a maior causa de óbito nesses pacientes; eles apresentam defeito na síntese de fibrilina-1 (FBN-1), glicoproteína importante enquanto componente do tecido elástico da camada média da aorta;
- síndrome de Ehlers-Danlos e valva aórtica bivalvular são outros distúrbios genéticos associados à DA;
- a gestação promove alterações hormonais que alteram a composição e a textura da aorta, produzindo edema de suas paredes e fragilidade da íntima, podendo predispor à DA;
- ectasia da aorta ascendente, aterosclerose, coarctação da aorta, trauma torácico fechado, cateterismo cardíaco, canulação e pinçamento da aorta durante cirurgias cardíacas são, também, fatores predisponentes.

A origem da dissecção ocorre em cerca de 60 a 70% dos casos na aorta ascendente, e, em 20%, na aorta descendente proximal logo após a origem da artéria subclávia. É comum a dissecção progredir distalmente (progressão anterógrada), mas pode estender-se proximalmente (progressão retrógrada); 10 a 20% dos casos originam-se no arco aórtico com extensão nos dois sentidos. Raramente, a dissecção origina-se nas porções baixas da aorta torácica ou na aorta abdominal.

Ao longo do trajeto da dissecção pode ocorrer comprometimento em graus variáveis dos ramos da aorta, por compressão pela luz falsa ou por dissecção desses ramos, determinando isquemia dos territórios correspondentes. A dissecção pode, ainda, redirecionar-se rumo à íntima, formando as reentradas para a luz verdadeira ou rumo à adventícia, o que leva à ruptura externa, determinando hemorragias fatais e/ou tamponamento.

Em poucos casos ocorre trombose na luz falsa com estabilização da dissecção, permitindo a sobrevida do paciente por períodos variáveis. Nova dissecção pode ocorrer em outras topografias da aorta.

Hematoma intramural

Ocorre por ruptura da *vasa vasorum* dentro da camada média da artéria, sem que a camada íntima tenha uma solução de continuidade (Eichelberger). Desenvolve-se, assim, um hematoma dentro da camada íntima, sem haver comunicação com a luz da artéria. Pode ocorrer progressão para DA (aproximadamente 30% dos casos) ou regressão do quadro. Ocorre ruptura da aorta em até 35% dos pacientes.

Úlcera aterosclerótica penetrante

Caracteriza-se por uma placa aterosclerótica que causa erosão da camada íntima, progredindo até a camada média. Esse processo de erosão pode levar à ruptura da *vasa vasorum* e, consequente, HIM. Ocorre mais frequentemente na aorta torácica descendente de pacientes com doença aterosclerótica grave. Ocorre ruptura da aorta em 40% dos casos.

CLASSIFICAÇÃO

Tempo

Quanto ao tempo de evolução, as DA são classificadas como agudas, quando o processo se iniciou há menos de 14 dias, ou crônicas, se iniciadas após esse período.

Localização

As dissecções também são classificadas de acordo com seu local de início e com a extensão do comprometimento da aorta, pois essa característica tem implicações no prognóstico e no tratamento do paciente. As classificações mais utilizadas são descritas a seguir.

DeBakey (Figura 1)

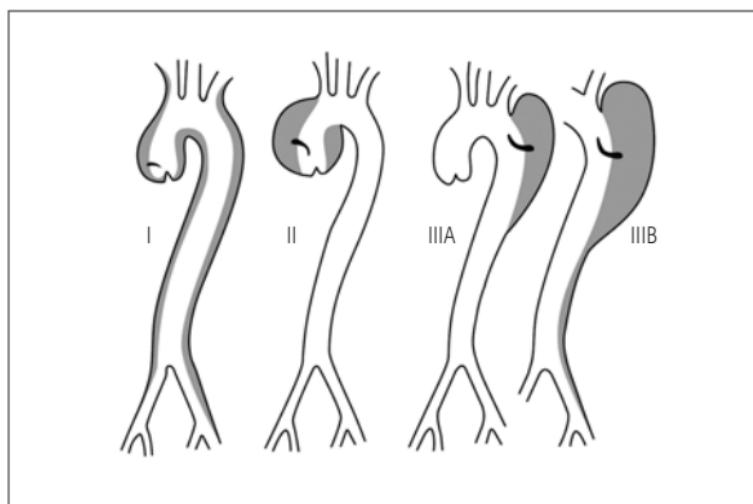


FIGURA 1 Classificação DeBakey.

- | | |
|-----|---|
| I | Origem na aorta ascendente, com extensão até, pelo menos, o arco aórtico e, em geral, distal a ele |
| II | Origem na aorta ascendente e restrita a ela |
| III | Origem na aorta descendente, com extensão distal ou, raramente, retrógrada para o arco aórtico e a aorta ascendente |

Stanford (Figura 2)

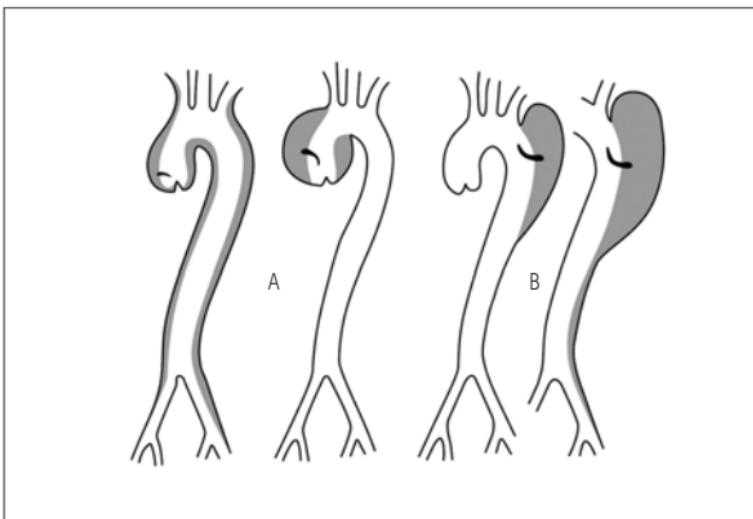


FIGURA 2 Classificação de Daily Stanford (Universidade de Stanford).

A Qualquer dissecção com envolvimento da aorta ascendente,
independente de sua origem

B DA sem envolvimento da aorta ascendente

Comunicação

Finalmente, a DA pode ser classificada em comunicante e não comunicante, de acordo com a presença de fluxo entre a luz verdadeira e a falsa. DA comunicante é aquela em que há fluxo entre as luzes através de um ou mais orifício(s) comunicante(s). DA não comunicante é aquela em que não há fluxo entre as luzes. Nas DA não comunicantes existe maior probabilidade de formação de trombos. Deve-se ter atenção para diferenciar a DA não comunicante do HIM e da UAP (Erbel).

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico é variável, dependendo da extensão e evolução da dissecção.

A grande maioria dos pacientes apresenta as seguintes características:

- dor torácica ou dorsal de forte intensidade;
- irradiação para região interescapular e, eventualmente, abdominal, podendo migrar acompanhando a progressão da dissecção;
- início súbito;
- persistente;
- caráter cortante ou em facada.

A dor pode ser precordial, com irradiação cervical ou para membros superiores, simulando as síndromes coronarianas agudas. Apenas 6% dos pacientes apresentam-se sem quadro clínico de dor, segundo dados do International Registry of Aortic Dissection (IRAD).

O exame físico é variável na DA; pode haver poucas alterações ou ser exuberante, com sopro aórtico, sinais de tamponamento cardíaco, atrito pericárdico e alterações neurológicas, por exemplo:

- hipertensão arterial é bastante frequente;
- assimetria de pulsos periféricos (presente em aproximadamente 30%);
- sinais decorrentes de complicações da DA, como:
 - sopro cardíaco, decorrente de insuficiência aórtica (30 a 35%);
 - bulhas abafadas e pulso paradoxal, por tamponamento cardíaco;
 - alterações neurológicas por comprometimento de ramos da aorta, especialmente medulares;
 - outros sintomas/sinais decorrentes de comprometimento de ramos da aorta, como infarto agudo do miocárdio (IAM), sintomas gastrointestinais, hemoptise e outros.

EXAMES COMPLEMENTARES

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é importante para o diagnóstico diferencial com IAM. Pode ser normal ou com alterações inespecíficas (sobrecarga ventricular, extrassístoles e outras). Na presença de alterações isquêmicas, especialmente de parede inferior, é importante lembrar que em 2 a 3% das dissecções proximais pode ocorrer comprometimento do fluxo coronário com isquemia miocárdica associada, tornando difícil o diagnóstico diferencial.

Radiografia de tórax

É um exame importante em pacientes com dor torácica, sendo, muitas vezes, o responsável por levantar a suspeita diagnóstica de DA. É frequente o alargamento do mediastino. Eventualmente, pode-se observar cardiomegalia, secundária a derrame pericárdico, ou derrame pleural, particularmente à esquerda. Difícil de se visualizar e incomum é a presença de duplo contorno na aorta, às vezes com calcificação íntimal separada do contorno externo da aorta (adventícia) por distância superior a 6 mm, o que é característico de dissecção. Deslocamento da traqueia pode estar presente. A radiografia de tórax pode ser normal em 20% dos casos.

Ecocardiogramas transesofágico e transtorácico

A ecocardiografia é um método diagnóstico importante, sendo um exame amplamente disponível, seguro, rápido e que pode ser realizado à beira do leito.

O diagnóstico ecocardiográfico de DA é realizado pelo achado de um *flap* na camada íntima da artéria, separando a luz verdadeira da falsa. A ecocardiografia também permite o reconhecimento do HIM e da UAP.

Ecocardiografia transtorácica

Possui sensibilidade de 59 a 83% e especificidade de 63 a 93%, sendo mais sensível na porção proximal da aorta ascendente e no

arco aórtico. O valor preditivo negativo é baixo. Muitas vezes, a ecocardiografia transtorácica (ETT) observa dilatação da aorta, porém sem conseguir visualizar o *flap*. É importante na avaliação do comprometimento da valva aórtica, sobretudo para o planejamento cirúrgico e para diagnosticar a presença de derrame pericárdico e/ou tamponamento cardíaco, mesmo em pacientes já com diagnóstico de DA realizado por outro método.

Ecocardiografia transesofágica

Possui alta sensibilidade (94 a 100%) e especificidade (77 a 100%) para o diagnóstico de DA, HIM e UAP. O exame é seguro e pode ser realizado à beira do leito, com uso de sedação, assim como no intraoperatório, para monitorar o fechamento do orifício comunicante.

Na DA, observa-se o *flap* intimal e, ao Doppler, é possível visualizar fluxo normal na luz verdadeira, enquanto na falsa luz se observa ausência de fluxo ou fluxo com velocidade lenta ou, ainda, contraste espontâneo ou trombo. O HIM é visualizado com um espessamento da parede da artéria, ao passo que a UAP é caracterizada por uma evaginação ou “divertículo” da parede da artéria com bordos irregulares, com a artéria apresentando doença ateromatosa extensa.

A ecocardiografia transesofágica (ETE) permite a determinação do orifício de entrada, ponto inicial da laceração que iniciou a DA. Em 20% dos pacientes é possível identificar mais de um orifício, o que possui implicação terapêutica.

A ETE também permite avaliar o mecanismo e o grau de comprometimento da valva aórtica, definindo a necessidade de abordagem cirúrgica concomitante da valva. Também pode ser observado o comprometimento de artéria coronária pela dissecção.

Tomografia computadorizada (Figuras 3 e 4)

Como sua realização é relativamente rápida e se encontra disponível na maioria dos serviços de emergência, a tomografia computadorizada (TC) é o exame mais utilizado para o diagnóstico

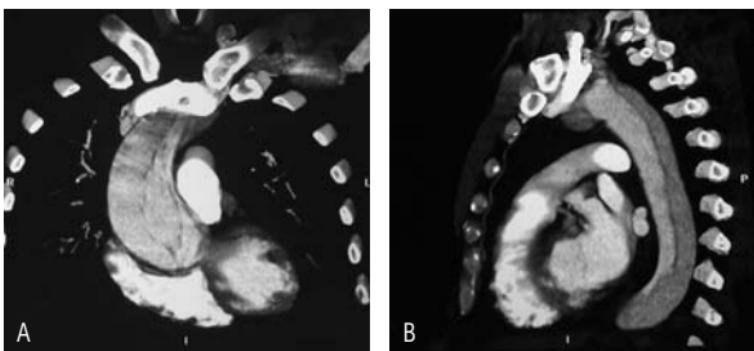


FIGURA 3 TC de tórax com cortes sagitais demonstrando comprometimento da aorta ascendente (A) e grande extensão da aorta descendente (B).

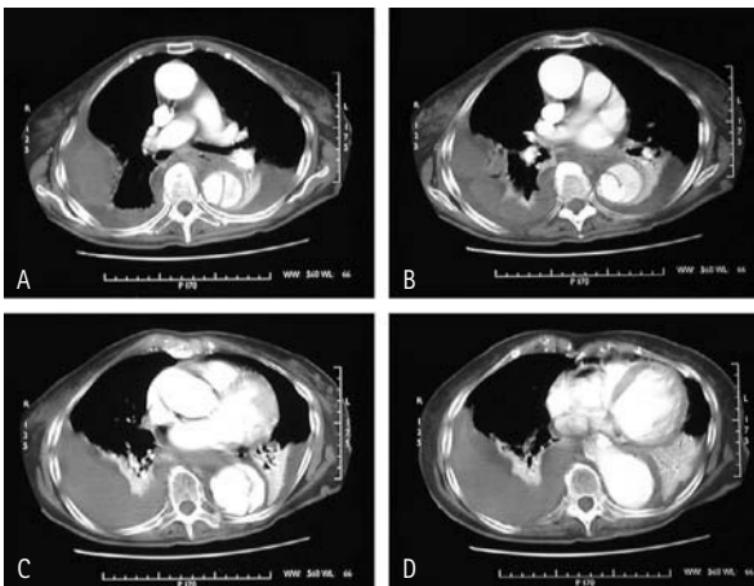


FIGURA 4 TC de tórax com cortes transversais mostrando a presença de dupla luz, com áreas de efusão torácica predominantemente à direita, correspondendo a provável hematose. Na figura D, a aorta descendente apresenta área de deflexão da aorta, que representa tortuosidade ou provavelmente o ponto de rotura com consequente hemotórax.

da DA aguda. A sensibilidade e especificidade são semelhantes às da ETE e da ressonância nuclear magnética (RMN). O início da dissecção e a presença de insuficiência aórtica dificilmente podem ser determinados. Deve-se ter atenção para a contraindicação ao uso dos meios de contraste (alergia ou insuficiência renal).

Ressonância nuclear magnética

A RNM possui sensibilidade e especificidade altas e fornece imagens de alta qualidade de todos os segmentos da aorta, identificando o sítio inicial da dissecção e a formação de trombo. Possui como desvantagens o longo tempo para se completar o estudo, seu alto custo, a inacessibilidade para pacientes em ventilação mecânica ou dispositivos de monitoração e a disponibilidade limitada, sendo assim seu uso limitado.

Aortografia

Apesar dos avanços técnicos não invasivos, a aortografia ainda pode ser necessária para o diagnóstico da DA. Permite a visualização do *flap* intimal/orifício comunicante, além da origem das artérias coronárias, tronco braquiocefálico, carótidas, artérias renais e ramos viscerais, assim como a presença de insuficiência aórtica. Deve ser usada quando exames não invasivos não permitirem o diagnóstico preciso e com intuito terapêutico em casos selecionados, especialmente sem envolvimento da aorta ascendente. As desvantagens desse exame estão relacionadas ao uso do contraste e ao caráter invasivo.

18

TRATAMENTO

Medidas gerais

- Monitoração: pressão arterial, saturação de oxigênio, monitor cardíaco;
- jejum até definição terapêutica;
- exames laboratoriais: hemograma, coagulograma, eletrólitos, função renal e hepática;
- transferência para unidade de terapia intensiva (UTI);
- avaliação cirúrgica de urgência.

Tratamento farmacológico

- Redução inicial de 30% da pressão arterial sistólica (PAS), com objetivo de ficar entre 100 e 120 mmHg;
- redução da frequência cardíaca (FC) para 50 a 60 bpm.

Betabloqueadores

- Metoprolol – 5 mg em 5 min; repetir a cada 5 min até efeito desejado ou máximo de 15 mg;
- esmolol – dose de ataque: 0,5 a 1 mg/kg em 1 min (se necessário, pode ser repetida); manutenção: 50 a 300 mcg/kg/min (titular dose conforme resposta).

Se houver contraindicação para betabloqueadores, utilizar bloqueadores de canal de cálcio:

- verapamil, 5 mg, via endovenosa (EV), em 10 min, podendo ser repetido mais 2 vezes com 10 mg;
- diltiazem, 25 mg, EV, em 10 min, podendo ser repetido mais 2 vezes com 50 mg.

Vasodilatador

- Nitroprussiato de sódio 0,3 a 10 mcg/kg/min; iniciar com dose baixa e aumentar progressivamente.

Analgesia

- Morfina, 2 a 5 mg, EV; doses repetidas podem ser usadas a cada 5 min.

Nos pacientes que evoluem com hipotensão, deve-se suspeitar de ruptura aórtica ou tamponamento. Expansão volêmica com cristaloides deve ser iniciada imediatamente, e cirurgia cardíaca de urgência deve ser acionada. Se necessário, deve-se usar vaso-pressores (noradrenalina).

Deve-se atentar para a possibilidade de pseudo-hipotensão, pois a perfusão de determinado membro pode estar localmente comprometida e fornecer informação inadequada sobre a pres-

são sistêmica. Por isso, a pressão arterial deve ser checada em, pelo menos, dois membros, a fim de evitar dados incorretos da hemodinâmica do paciente e conduta inapropriada. A terapêutica, especialmente o controle pressórico, deve ser baseada na pressão arterial mais alta.

Tratamento específico

Dissecções tipo A

Todos os casos devem ser considerados para cirurgia de urgência. O International Registry of Acute Aortic Dissection, considerado um estudo representativo mundial, aponta mortalidade operatória de 23,9% nas dissecções agudas tipo A, valor próximo à realidade brasileira, embora alguns centros de alta referência relatem mortalidade inferior (de 4 a 12%).

As técnicas cirúrgicas para substituição do segmento comprometido da aorta dependem de uma série de fatores. Utiliza-se circulação extracorpórea, podendo ser usados graus variados de hipotermia (até 15°C), parada circulatória total (com diferentes técnicas de proteção e perfusão cerebral) e substituição de extensões variáveis da aorta. Insuficiência aórtica pode ser tratada por substituição valvar ou por técnicas de reparo valvar, com preservação da valva. Laceração do ostio da coronária (mais frequentemente, a coronária direita) pode ser corrigida com ponte de safena ou enxerto de artéria torácica interna. A abordagem do arco aórtico implica maior morbimortalidade, o que, por vezes, requer uma conduta mais cautelosa.

Dissecções tipo B

Atualmente, a correção das dissecções do tipo B deve ser realizada por via percutânea, efetuada por meio da introdução percutânea de uma prótese intraluminar (endopróteses) através da artéria femoral. O procedimento pode ser realizado na sala de hemodinâmica, sob anestesia geral. Os resultados desse tratamento têm sido excelentes, com baixas taxas de mortalidade hospitalar, necessidade de conversão cirúrgica ou paraplegia e alto índice de sobrevida tardia.

Portanto, a conduta mais aceita atualmente nas dissecções tipo B é a estabilização clínica com as medidas previamente citadas e a avaliação precoce da equipe cirúrgica/intervencionista para a realização de procedimento endovascular, quando aplicável.

Na impossibilidade de tratamento por endoprótese percutânea, deve-se manter o tratamento clínico, com controle rigoroso da pressão arterial e da frequência cardíaca. Nesses casos, a cirurgia está indicada se houver complicações com sinais de ruptura aórtica (hemotórax, expansão rápida do diâmetro aórtico, alargamento do mediastino), formação de pseudoaneurisma, isquemia visceral grave ou de membros inferiores, ou progressão da dissecção durante terapia medicamentosa caracterizada por dor persistente ou recorrente. O International Registry of Acute Aortic Dissection (no qual não foi avaliado o tratamento percutâneo) demonstrou que, nos casos de dissecção tipo B tratados clinicamente, a taxa de mortalidade em 30 dias foi de 10%, enquanto nos pacientes operados essa taxa foi de 29,3%, com incidência de paraplegia em 18%. Todavia, o tratamento clínico tem demonstrado alta incidência de complicações tardias (expansão, ruptura, isquemia mesentérica, insuficiência renal, paraplegia, acidente vascular cerebral isquêmico, isquemia periférica, etc.) e sobrevida de apenas 35% em 5 anos.

Em qualquer das terapêuticas instituídas, em qualquer um dos tipos de DA, é necessário fazer um seguimento com controle clínico rigoroso, especialmente da hipertensão arterial sistêmica, com exames de imagem periódicos após a alta hospitalar.

BIBLIOGRAFIA

1. Albuquerque LC et al. Guidelines for surgery of aortic diseases from Brazilian society of cardiovascular surgery. *Braz J Cardiovasc Surg* [online] 2006; 21(1):1-23.
2. Buffolo E et al. Revolutionary treatment of aneurisms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(5):S1815-7.

3. Coady M, Rizzo J, Elefteriades J. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin North Am* 1999; 17:637-57.
4. Estrera AL et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation* 2006; 114(suppl 1):1384-9.
5. Hayter RG et al. Suspected aortic dissection and other aortic disorders: multi-detector row CT in 373 cases in the emergency setting. *Radiology* 2006; 238(3):841-52.
6. Isselbacher EM. Aortic dissection. In: Libby: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8.ed. (versão eletrônica).
7. Kouchoukos NT et al. Kirklin/Barrett-Boyes cardiac surgery. 3.ed. Oxford: Churchill Livingstone, 2003. p.1820-50.
8. Meredith EL, Masani ND. Echocardiography in the emergency assessment of acute aortic syndromes. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:i31-9.
9. Ramanath VS, Oh JK, Sundt III TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm. *Mayo Clin Proc* 2009; 84(5):465-81.
10. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transoesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Int Med* 2006; 166:1350-6.
11. Trimarchi S et al. Contemporary results of surgery in acute type A dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129(1):112-22.

Doenças Pericárdicas

INTRODUÇÃO

As doenças do pericárdio podem apresentar-se de diversas formas:

1. Pericardite aguda.
2. Derrame pericárdico sem comprometimento hemodinâmico maior.
3. Tamponamento cardíaco.
4. Pericardite constrictiva.

PERICARDITE AGUDA

Apresentação clínica

O paciente com pericardite aguda apresenta tipicamente dor torácica. A dor é de início súbito, localizada na região anterior do tórax e pode irradiar-se para a região cervical ou para os ombros. Apresenta características de dor pleurítica, sendo ventilatório-

-dependente, em caráter cortante ou em pontadas. Em geral, a dor melhora com a inclinação do tórax para a frente.

O exame físico pode revelar o achado característico da pericardite aguda: o atrito pericárdico, o qual, no entanto, não está sempre presente. Classicamente, o atrito ocorre em três fases: sístole atrial, sístole ventricular e diástole ventricular. Na prática, não é comum que as três fases sejam auscultadas; a mais frequente é a sístole ventricular. O atrito deve-se ao processo inflamatório dos folhetos pericárdicos e tende a desaparecer com o acúmulo do líquido entre esses folhetos.

Exames

- Eletrocardiograma (ECG): apresenta-se anormal em 90% dos casos, incluindo quatro estágios de alterações. O estágio I ocorre nos primeiros dias de inflamação pericárdica e caracteriza-se por supradesnívelamento côncavo do segmento ST difusamente (alteração mais sensível), que pode durar até 2 semanas. No estágio II, há retorno do segmento ST ao basal e achatamento das ondas T, que pode durar dias ou semanas. O estágio III, que pode durar muitas semanas, começa no final da segunda ou terceira semana e caracteriza-se por inversão das ondas T em direção oposta ao segmento ST. O estágio IV representa a resolução gradual das alterações de ondas T e pode durar até 3 meses. Uma alteração muito específica é a depressão do segmento PRi, ou onda Ta de repolarização atrial, vista mais frequentemente na derivação D2. As alterações no ECG da pericardite fazem diagnóstico diferencial com algumas condições, principalmente síndromes coronarianas agudas e a repolarização precoce. A elevação do segmento ST na pericardite aguda costuma ser côncava (na síndrome coronariana é usualmente convexa) e não corresponde a um território arterial específico;
- radiografia de tórax: é inespecífica, e a área cardíaca é normal na ausência de derrame pericárdico significativo;
- enzimas cardíacas: em geral, são normais, porém, nos casos com miocardite associada, ocorre aumento dos níveis de troponina e CKMB;

- ecocardiograma: é o exame não invasivo indicado para o diagnóstico de pericardite. Os achados mais frequentes são espessamento dos folhetos pericárdicos e/ou derrame pericárdico. Também permite observar se há sinais de restrição ao enchimento ventricular, achado presente no tamponamento cardíaco;
- ressonância magnética nuclear (RMN): indicada quando houver alta suspeita clínica e o ecocardiograma for normal. Tem melhor resolução para avaliar o espessamento dos folhetos pericárdicos.

Na maioria dos pacientes com pericardite aguda, a etiologia é viral (*echovirus* e vírus coxsackie são os mais comuns) ou idiopática. Outras causas incluem: infecções bacterianas, fúngicas e parasitárias, tuberculose, radiação, neoplasias, pós-infarto agudo do miocárdio, trauma, autoimunidade (lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, esclerodermia, vasculites, etc.), drogas (procainamida, isoniazida, hidralazina, etc.), hipotireoidismo e uremia.

Quando não há causa aparente, a avaliação inicial deve incluir ECG, radiografia de tórax, ecodopplercardiograma, FAN, PPD, sorologia para HIV e, se o paciente estiver febril, culturas de sangue. Nos casos de suspeita de tuberculose, porém, a dosagem da atividade da deaminase adenosina (ADA) no líquido pericárdico tem sido sugerida como teste específico, sobretudo quando os valores forem superiores a 30 U/L. Em casos selecionados, também deve ser realizada pesquisa de neoplasia. Em pacientes cuja etiologia esteja incerta, a punção do derrame pericárdico e a biópsia pericárdica podem auxiliar na definição etiológica.

Tratamento

A terapia visa a aliviar os sintomas e a tratar a causa de base. Na pericardite urêmica, o tratamento dialítico às vezes melhora o quadro do paciente; na pericardite supurativa, devem-se utilizar antibióticos em alta dose e drenagem cirúrgica. Nas doenças

malignas, utilizam-se agentes antineoplásicos. Na pericardite tuberculosa, deve-se utilizar esquema tríplice.

A pericardite viral e a idiopática têm um curso benigno após tratamento empírico com indometacina (25 a 50 mg, a cada 8 horas) ou ácido acetilsalicílico (AAS – 500 mg, a cada 3 a 4 horas). Para casos resistentes ou recorrentes, pode-se tentar tratamento com prednisona (20 a 60 mg/dia) e profilaxia com colchicina (1 mg/dia). Os casos com derrame pericárdico significativo podem ser selecionados para drenagem cirúrgica e biópsia pericárdica.

TAMPONAMENTO CARDÍACO

As causas mais comuns de tamponamento cardíaco são neoplasia, tuberculose, uremia e pericardite aguda idiopática. O volume de líquido necessário para produzir tamponamento é variável e depende da velocidade de acúmulo e da capacidade de distensão do saco pericárdico.

O quadro clínico pode variar desde queixas semelhantes à da pericardite aguda até sintomas/sinais similares de insuficiência cardíaca direita. Os achados no exame físico incluem distensão venosa jugular, taquicardia sinusal, hipotensão, pulso paradoxal (queda > 10 mmHg na pressão arterial sistólica com a inspiração) e abafamento das bulhas cardíacas.

O diagnóstico do tamponamento cardíaco é clínico. Alguns exames subsidiários podem ajudar no diagnóstico, como o ECG, que pode apresentar alternância elétrica tanto do complexo QRS quanto da onda T; o ecodopplercardiograma tem papel importante na identificação do derrame e de sinais de restrição ao enchimento ventricular, como o colapso do ventrículo direito no início da diástole, a inversão do átrio direito no final da diástole, a dilatação da veia cava inferior sem variação com a respiração (na ausência de outras causas) e variação respiratória importante dos fluxos mitral e tricúspide.

O tratamento baseia-se na remoção imediata do tamponamento por pericardiocentese percutânea ou, em casos selecionados, por cirurgia.

PERICARDITE CONSTRITIVA

A pericardite constrictiva resulta da cicatrização do processo inflamatório com perda consequente da elasticidade do saco pericárdico. As principais causas são neoplasia, collagenose, cirurgia cardíaca prévia, radioterapia mediastinal e tuberculose.

São frequentes as queixas de fraqueza e de edema de membros inferiores. O exame físico revela pressão venosa jugular elevada em mais de 90% dos pacientes. Outros achados incluem edema, ascite, hepatomegalia pulsátil, derrame pleural e sinal de Kussmaul (ausência de declínio inspiratório da pressão venosa jugular com a inspiração). Quadro clínico sugestivo de cirrose hepática com a característica adicional de veias cervicais distendidas deve levar à pesquisa cuidadosa de pericardite constrictiva.

No ECG, alterações de ST e onda T inespecíficas são comuns, além da possibilidade de haver baixa voltagem. Na radiografia de tórax, a calcificação pericárdica (presente em 50% dos casos) sugere fortemente pericardite constrictiva. O ecodopplercardiograma é útil para o diagnóstico e para distinguir da cardiomiopatia restritiva. O exame revela espessamento pericárdico, septo ventricular com movimentação atípica, retificação da parede posterior durante a diástole e dilatação da veia cava inferior. Ao Doppler, observam-se variação respiratória significativa dos fluxos mitral e tricúspide e Doppler tecidual com velocidade normal das paredes.

Às vezes, a avaliação hemodinâmica invasiva pode ser necessária para o estabelecimento do diagnóstico.

Na maioria dos casos, o tratamento é a remoção cirúrgica do pericárdio.

BIBLIOGRAFIA

1. Aikat S, Ghaffari S. A review of pericardial diseases: clinical, ECG and hemodynamic features and management. Cleve Clin J Med 2000; 67(12):903-14.
2. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Mel-duni RM et al. Pericardial disease: diagnosis and management. Mayo Clin Proc 2010; 85(6):572-93.

3. LeWinter MM. Pericardial diseases. In: Braunwald E (ed.). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8.ed. Filadélfia: WB Saunders, 2007. p.1829-54.
4. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3(6):650-60.

Edema Agudo de Pulmão Cardiogênico

INTRODUÇÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) ocorre quando existe acúmulo de líquido intersticial e alveolar pulmonar que supera a capacidade da drenagem linfática pulmonar. A drenagem linfática pulmonar pode aumentar bastante seu débito quando o extravasamento de fluidos ocorre de forma gradual, porém, quando isso ocorre de forma aguda, acumula-se o líquido interstício-alveolar. No EAP de etiologia cardiogênica, existe aumento da pressão capilar pulmonar decorrente de aumento da pressão das cavidades cardíacas esquerdas por disfunção sistólica ventricular esquerda, valvopatia mitral ou outra causa com aumento abrupto da pós-carga, como na hipertensão arterial.

É uma entidade relativamente comum nas emergências, sendo mais frequente em pacientes idosos, hipertensos e diabéticos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do EAP é clínico e deve ser realizado o mais rápido possível para o início das medidas terapêuticas. Os exames subsidiários são úteis para a investigação etiológica do quadro.

Anamnese

A queixa principal é de falta de ar, geralmente de início súbito ou rapidamente progressiva.

Em geral, no momento da apresentação, o paciente está com dificuldade para falar por causa da intensa dispneia, portanto, a história clínica deve ser rápida no momento inicial. Após a compensação inicial do quadro, devem-se abordar cuidadosamente a história pregressa e os antecedentes pessoais para tentar se estabelecer a etiologia do EAP.

Exame físico

O paciente encontra-se taquicárdico e pode estar com níveis pressóricos muito elevados, especialmente no EAP hipertensivo, ou pouco aumentado e até normais ou baixos.

O exame físico no EAP é bastante característico e costuma ser suficiente para o diagnóstico.

O paciente apresenta-se taquidispneico, com sudorese e palidez, em razão da descarga adrenérgica associada, e utiliza musculatura respiratória acessória. Em alguns casos, observa-se cianose.

A ausculta pulmonar revela estertores difusos. Podem ocorrer roncos e sibilos, que são secundários a broncoespasmo pelo edema intersticial (o que pode levar ao diagnóstico errôneo de doenças pulmonares obstrutivas).

A ausculta cardíaca pode estar prejudicada pela ausculta pulmonar – deve-se atentar para a presença de terceira bulha e hiperfonese de B2.

Radiografia de tórax

Graus variáveis de infiltrado septal e interstício-alveolar podem estar presentes. Observam-se linhas B de Kerley e, eventualmen-

te, derrames pleurais pequenos bilaterais. O edema interstício-alveolar é, em geral, mais proeminente na região peri-hilar.

A área cardíaca pode ser normal ou aumentada, dependendo da etiologia.

Eletrocardiograma (ECG)

O ECG é importante para investigação etiológica, fazendo o diagnóstico de isquemias miocárdicas, taquiarritmias ou bradiarritmias, que podem ser a etiologia do EAP ou estarem associadas ao quadro.

Exames laboratoriais

Gasometria arterial, hemograma, eletrólitos e função renal são exames importantes para o manejo do paciente.

Por causa da taquipneia, a gasometria arterial inicialmente revela hipocapnia; a pressão de oxigênio pode estar normal ou diminuída. O aumento progressivo da PaCO₂ é um sinal de alerta, pois indica fadiga respiratória.

Outros

Outros exames, como o ecocardiograma, podem ser realizados após estabilização do quadro inicial, para avaliação da função sistólica global e segmentar, além de investigação de valvopatias. A indicação de outros exames cardiológicos para avaliação de isquemia, como cintilografia miocárdica ou ecocardiograma sob estresse farmacológico, assim como cinecoronariografia, deve ser individualizada.

TRATAMENTO

Medidas gerais

O paciente deve ser mantido em decúbito elevado, se possível sentado com membros inferiores abaixados. Devem-se realizar monitoração cardíaca, da pressão arterial e oximetria de pulso.

Quanto à oxigenoterapia, indica-se a ventilação não invasiva com pressão positiva (VNI/BiPAP/CPAP). A pressão positiva, além de manter melhor ventilação alveolar, reduz o retorno

venoso e, consequentemente, a congestão pulmonar pela redução da pré-carga. Embora ainda não existam evidências sólidas de redução da mortalidade com esse tipo de avaliação, observa-se melhora sintomática significativa dos pacientes, sendo, portanto, medida indicada, a princípio, para todos os pacientes.

A Tabela 1 lista as dosagens dos principais medicamentos utilizados no tratamento do EAP.

Diuréticos

A furosemida é o diurético de escolha e também possui função venodilatadora, que leva à redução da pré-carga, sendo esta a responsável pela melhora inicial. Quando utilizado por via endovenosa (EV), tem ação quase imediata, com pico do efeito diurético de 30 a 60 min após a administração. Deve-se iniciar com dose de 0,5 a 1 mg, EV, sendo a dose máxima de 240 mg em 24 horas (alguns autores falam em 360 mg de dose máxima diária). Pode ser repetida na forma de bolo de 20 a 40 mg, EV, respeitando-se a dose máxima. Pode ser também utilizada em infusão contínua. A dose total diária deve ser baseada na monitoração clínica da diurese e do grau de congestão.

Morfina

Apesar dos poucos estudos controlados, o sulfato de morfina é indicado no EAP por causa de sua ação vasodilatadora arterial e venosa, redução da ativação simpática e redução da sensação de dispneia e ansiedade por sua ação sedativa. São recomendadas doses de 2 a 5 mg, EV, que podem ser repetidas a cada 5 min. Não deve ser administrada em caso de hipotensão (pressão arterial sistêmica [PAS] < 100 mmHg) e bradicardia. Doses excessivas podem causar depressão respiratória.

20

Vasodilatadores

A nitroglicerina tem importante papel no tratamento do EAP, principalmente de origem isquêmica, por sua ação predominante mente venodilatadora e redutora da pré-carga. Deve ser suspensa ou não ser iniciada se o paciente apresentar PAS < 100 mmHg.

TABELA 1 PRINCIPAIS MEDICAÇÕES UTILIZADAS NO TRATAMENTO DO EAP

Droga	Apresentação	Dosagem	Observações
Furosemida	Ampola de 20 mg/2 mL	Bolo inicial de 40 mg, EV. Doses repetidas até máxima de 240 mg em 24 horas. Pode ser administrada em infusão contínua	
Sulfato de morfina	Ampolas de 10 mg/mL ou 1 mg/mL (Dimor®)	2 a 5 mg, EV. Doses repetidas podem ser usadas a cada 5 min	Não administrar em caso de hipotensão, bradicardia ou rebaixamento do nível de consciência
Nitroglicerina	Ampolas de 25 mg/5 mL e 50 mg/10 mL (Tridil®)	Dose inicial de 5 a 10 mcg/min. Aumentar a dose a cada 5 a 10 min até melhora clínica ou queda significativa da PA	Reducir PAS em até 30%. Útil principalmente no EAP secundário à isquemia miocárdica. Fazer diluição em frasco de vidro
Nitroprussiato de sódio	Ampolas de 50 mg/2 mL (Nipride®)	0,3 a 10 mcg/kg/min. Iniciar com dose baixa e aumentar progressivamente	Reducir PAS em até 30%. Útil principalmente no EAP hipertensivo. Proteger a medicação da luz
Dobutamina	Ampolas de 250 mg/20 mL (Dobutrex®)	2,5 a 10 mcg/kg/min. Iniciar com dose baixa e aumentar progressivamente	Ação beta-adrenérgica. Causa vasodilação periférica, aumento do inotropismo e cronotropismo. Pode levar a hipotensão e arritmias

PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistêmica; EV: via endovenosa; EAP: adenoma agudo de pulmão.

Apresenta-se em ampolas de 25 mg/5 mL e 50 mg/10 mL (Tridil®). Iniciar uso EV de 5 a 10 mcg/min e aumentar 5 mcg/min a cada 5 ou 10 min até alívio da dor torácica ou diminuição significativa da PA.

O nitroprussiato de sódio é um vasodilatador venoso e arterial que provoca redução da pré e pós-carga e tem papel fundamental no EAP de origem hipertensiva. Nesses casos, deve-se estabilizar a dose ou diminuí-la quando a PA já tiver apresentado redução em torno de 30% dos valores iniciais, evitando-se reduções adicionais. Apresenta-se em ampolas de 50 mg em 2 mL (Nipride®). Deve-se administrar dose de 0,3 a 10 mcg/kg/min, não excedendo 10 mcg/kg/min.

Inotrópicos positivos

Os inotrópicos positivos adrenérgicos são utilizados no EAP quando há sinais de má perfusão associados. São drogas que devem ser indicadas de maneira cautelosa, pois, apesar da ação inotrópica positiva, acarretam efeitos potencialmente prejudiciais e, inclusive, podem estar relacionadas a aumento de mortalidade, como apontam alguns estudos. A dobutamina apresenta efeito inotrópico e cronotrópico positivo com potencial arritmogênico; além disso, por seu efeito vasodilatador, pode acarretar hipotensão no início da terapia.

20

Alternativa

A alternativa indicada é o levosimendano em ampola 2,5 mg/mL, para uso EV, com 5 ou 10 mL (Simdax®). Inicia-se com infusão de 12 a 24 mcg/kg durante 10 min e, em seguida, manutenção com 0,1 mcg/kg/min por 24 horas. Deve ser diluído em soro glicosado 5%. É um sensibilizador do cálcio intracelular com consequente aumento da contratilidade miocárdica. Está indicado nos casos de insuficiência cardíaca congestiva crônica agudizada. Pode ser considerado em casos selecionados após as medidas iniciais para EAP.

Outras medidas

Pode-se optar por diálise de urgência se a descompensação for causada por sobrecarga hídrica em pacientes com insuficiência renal.

PROGNÓSTICO

Trata-se de quadro grave e dinâmico com alta mortalidade, que necessita de intervenção médica precoce e constante até a estabilização completa do paciente. É fundamental o reconhecimento rápido do EAP, assim como seu tratamento e a definição da etiologia.

BIBLIOGRAFIA

1. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J for the 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142-51.
2. Hunt AS et al. ACCF/AHA Practice Guideline: full text. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. *Circulation* 2009; 119:e391-e479.
3. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(3 supl.3):1-65.
4. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353:2788-96.

Endocardite Infecciosa

CARACTERÍSTICAS

- Infecção do endotélio do coração (as valvas são mais acometidas);
- alta morbimortalidade;
- mais frequente em homens (2:1);
- fatores de risco cardíacos: doença valvar reumática, cardiopatias congênitas (valva aórtica bivalvular, comunicação interventricular, tetralogia de Fallot, etc.);
- fatores de risco extracardíacos: diabete melito, drogas injetáveis, má higiene dentária, hemodiálise, HIV.

CLASSIFICAÇÃO

- Endocardite infecciosa (EI) aguda: sintomas e evolução em dias a semanas, mais frequente pelo *S. aureus*;

- EI subaguda: pouco sintomática; evolução em semanas a meses; mais frequente por estreptococo;
- EI de valva protética:
 - precoce: < 1 ano após a cirurgia;
 - tardia: > 1 ano após a cirurgia;
- EI relacionada a cuidados de saúde: início dos sinais/sintomas > 48 horas após internação;
- recidiva: novo episódio pelo mesmo micro-organismo < 6 meses do primeiro;
- reinfecção: micro-organismo diferente ou mesmo micro-organismo > 6 meses do primeiro.

ETIOLOGIA

Em 85% dos pacientes é possível a identificação do agente etiológico pela hemocultura:

- válvula nativa, adquirida na comunidade: estreptococos, inclusive *S. viridans*, *S. aureus*, enterococo (*Streptococcus bovis*);
- válvula nativa, nosocomial: *S. aureus*; enterococo; *Stafilo* coagulase negativa;
- prótese valvar: predomina o *Stafilo* coagulase negativa até 12 meses após a cirurgia, seguida de predominância do estreptococo;
- usuários de drogas intravenosas (IV): *S. aureus*; *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos Gram-negativos e cándida;
- infecção por enterococo (*Streptococcus bovis*): associação com tumores gastrointestinais e, eventualmente, manipulação do trato genitourinário;
- outros agentes: HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *H. aphrophilus*, *H. influenzae*, *H. paraphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* e *K. denitrificans*), *Brucella* spp. e fungos.

QUADRO CLÍNICO

A EI tem apresentação clínica variada:

- EI aguda: febre alta, insuficiência valvar e complicações frequentes;
- EI subaguda: quadro clínico insidioso, febre baixa intermitente, sintomas inespecíficos, perda de peso, fenômenos imunológicos;
- sopro cardíaco;
- manifestações extracardíacas:
 - petéquias (frequentes, causadas por vasculite ou embolização);
 - hemorragias subungueais;
 - manchas de Janeway (máculas hemorrágicas indolores em palmas das mãos/planta dos pés; causadas por embolização séptica);
 - nódulos de Osler (dolorosos, em polpas digitais; causado por deposição de imunocomplexos ou vasculite);
 - manchas de Roth (lesões ovais com centro pálido e hemorragia ao redor da retina);
- comprometimento de outros órgãos por embolia séptica: eventos neurológicos, infartos renais, esplênicos e/ou pulmonares. Glomerulonefrite e artrite podem ocorrer.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da EI é difícil e exige alta suspeita clínica, coleta de hemoculturas de amostras separadas (três pares de amostras com intervalo mínimo de 30 min) e realização de ecocardiograma.

Um ecocardiograma transtorácico em paciente com baixa probabilidade de EI e sem prótese valvar é o suficiente para afastar o diagnóstico. Pacientes com média/alta probabilidade de EI ou prótese valvar ou imagem limitada ao ecocardiograma transtorácico, ou, ainda, na suspeita de complicações, devem ser submetidos à ecocardiografia transesofágica.

Pacientes com hemoculturas positivas com *S. aureus* devem sempre realizar ecocardiograma para pesquisa de EI.

O diagnóstico é realizado a partir dos critérios de Duke modificados, descritos a seguir.

Critérios maiores

Microbiológicos

- Duas hemoculturas separadas positivas para micro-organismos típicos (*S. viridans*, *S. bovis*, *S. aureus*, HACEK, entero-coco comunitário);
- micro-organismos consistentes com EI, isolados de hemoculturas persistentemente positivas; ou duas hemoculturas separadas por mais de 12 horas; ou três ou a maioria de quatro ou mais hemoculturas, com a primeira e a última separadas por mais de 1 hora;
- hemocultura única positiva para *Coxiella burnetii* ou sorologia para *C. burnetii* positiva.

Evidência de envolvimento endocárdico

- Nova regurgitação valvar;
- ecocardiograma positivo: vegetação, abscesso ou nova descrença parcial de prótese valvar.

Critérios menores

- Fatores predisponentes (incluindo uso de drogas endovenosas [EV]);
- febre ($> 38^{\circ}\text{C}$);
- fenômenos vasculares (embolia arterial, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway);
- fenômenos imunológicos (glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth e fator reumatoide positivo);
- evidência microbiológica: hemocultura positiva, sem preenchimento dos critérios maiores ou evidência sorológica de infecção ativa por micro-organismos consistentes com EI.

O diagnóstico definitivo é realizado na presença de 2 critérios maiores ou de 1 maior e 3 menores ou de 5 menores. O diagnóstico “possível” é estabelecido com 1 critério maior e 1 menor ou com 3 menores.

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO

Idealmente, o tratamento deve ser guiado pela hemocultura/antibiograma.

Estafilococo – valva nativa

- Duração: 4 a 6 semanas;
- sensível à oxacilina:
 - oxacilina: 12 g/dia, IV, dividida em 4 a 6 vezes;
 - associar gentamicina, 3 mg/kg/dia, dividida em 2 a 3 vezes por 3 a 5 dias;
- resistente à oxacilina ou alérgicos à penicilina:
 - vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máxima: 2 g/dia);
 - associar gentamicina, 3 mg/kg/dia, dividida em 2 a 3 vezes por 3 a 5 dias.

Estafilococo – prótese valvar

- Duração: 6 semanas;
- sensível à oxacilina:
 - oxacilina: 12 g/dia, IV, dividida em 4 a 6 vezes;
 - associar rifampicina, 1.200 mg/dia, dividida em 2 vezes (via oral [VO] ou IV), por 6 semanas, e gentamicina, 3 mg/kg/dia, dividida em 2 a 3 vezes por 2 semanas;
- resistente à oxacilina ou alérgicos à penicilina:
 - vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máximo de 2 g/dia);
 - associar rifampicina, 1.200 mg/dia, dividida em 2 vezes (VO ou IV), por 6 semanas, e gentamicina, 3 mg/kg/dia, dividida em 2 a 3 vezes por 2 semanas.

Estreptococo sensível à penicilina (concentração inibitória mínima < 0,125 mg/L)

- Duração: 4 semanas valva nativa e 6 semanas prótese valvar;
- penicilina cristalina: uma das seguintes:
 - 12 a 18 milhões UI/dia, IV (infusão contínua ou a cada 4 horas) ou;

- ceftriaxona, 2 g/dia (1 a 2 vezes/dia), IV, ou;
- ampicilina, 100 a 200 mg/kg/dia, IV, a cada 4 a 6 horas;
- se houver alergia à penicilina: vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máxima: 2 g/dia).

Estreptococo com sensibilidade intermediária à penicilina (MIC entre 0,125 e 2 mg/L)

- Duração: 4 semanas valva nativa e 6 semanas prótese valvar;
- penicilina cristalina: uma das seguintes:
 - 24 milhões UI/dia, IV (infusão contínua ou a cada 4 horas) ou;
 - ceftriaxona, 2 g/dia, (1 a 2 vezes/dia), IV ou;
 - ampicilina, 100 a 200 mg/kg/dia, IV, a cada 4 a 6 horas;
- se houver alergia à penicilina: vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máxima: 2 g/dia);
- associar gentamicina, 3 mg/kg, dividida em 2 a 3 vezes/dia, por 2 semanas.

Estreptococos resistentes à penicilina (MIC > 2 mg/L)

- Duração: 4 semanas valva nativa e 6 semanas prótese valvar;
- penicilina cristalina: uma das seguintes:
 - 24 milhões UI/dia, IV (infusão contínua ou a cada 4 horas) ou;
 - ceftriaxona, 2 g/dia (1 a 2 vezes /dia), IV ou;
 - ampicilina, 100 a 200 mg/kg/dia, IV, a cada 4 a 6 horas;
- se houver alergia à penicilina: vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máxima: 2 g/dia). Se MIC > 4 mg/L, é o antibiótico (ATB) de escolha;
- associar gentamicina, 3 mg/kg, 2 a 3 vezes /dia, por 3 a 4 semanas.

Enterococo

- Duração: 4 a 6 semanas;
- ampicilina, 200 mg/kg/dia, divididas em 4 a 6 vezes;
- associar gentamicina, 3 mg/kg, dividida em 3 vezes, por 4 a 6 semanas;
- se houver alergia à penicilina: vancomicina, 30 mg/kg/dia, dividida em 2 vezes (máximo de 2 g/dia). Se MIC > 4 mg/L, é o ATB de escolha.

Bactérias Gram-negativas

- Grupo HACEK:
 - ceftriaxona, 2 g/dia, IV, ou ampicilina, 12 g/dia, IV, dividida em 4 a 6 vezes;
 - associar gentamicina, 3 mg/kg/dia, IV, dividida em 2 a 3 vezes;
- outras bactérias: avaliar antibiograma.

Fungos

- Cândida e *Aspergillus* spp. são os agentes mais frequentes;
- anfotericina B, 0,7 a 1 mg/kg/dia.

Tratamento empírico

Considerar uso recente de antibiótico, hospitalização prévia, prótese valvar e epidemiologia local.

Valva nativa ou prótese há mais de 12 meses da cirurgia

- Ampicilina-sulbactam, 12 g/dia, IV, dividida em 4 vezes ou amoxicilina-clavulonato, 12 g/dia, IV, dividida em 4 vezes;
- associar gentamicina, 3 mg/kg/dia, IV, dividida em 2 a 3 vezes, por 4 a 6 semanas.

Intolerância a betalactâmico

- Vancomicina, 30 mg/kg/dia, IV (máximo de 2 g/dia), dividida em 2 vezes;
- associar gentamicina, 3 mg/kg/dia, IV, dividida em 2 a 3 vezes, por 4 a 6 semanas.

Prótese valvar há mais de 12 meses da cirurgia

- Vancomicina, 30 mg/kg/dia, IV (máximo de 2 g/dia), dividida em 2 vezes;
- associar rifampicina, 1.200 mg/dia, dividida em 2 vezes (VO ou IV), por 6 semanas, e gentamicina, 3 mg/kg/dia, dividida em 2 a 3 vezes, por 2 semanas.

Complicações

- Insuficiência cardíaca:

- insuficiência valvar;
- fistula intracardíaca;
- abscesso:
 - febre persistente, novo distúrbio de condução;
- neurológicas:
 - embolia séptica;
 - acidente isquêmico transitório (AIT), acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico, aneurisma micótico, meningite, convulsão;
- embolia sistêmica:
 - rins, fígado, baço, artéria mesentérica, membros inferiores.

Indicações cirúrgicas

Cirurgia recomendada

- Insuficiência cardíaca e/ou hipertensão pulmonar importante por disfunção valvar importante;
- deiscência parcial instável de válvula protética;
- bacteremia persistente apesar da terapêutica;
- endocardite por *S. aureus* em válvula protética com complicações intracardíacas;
- febre persistente não explicada (> 10 dias), em endocardite de válvulas protéticas com hemoculturas negativas;
- infecção fúngica ou por germes altamente resistentes;
- bloqueios, abscessos ou lesões destrutivas (p.ex., fistulas).

21

Quando considerar cirurgia

- Embolias recorrentes;
- extensão perivalvar da infecção;
- endocardite por *S. aureus* refratária, envolvendo válvula aórtica ou mitral;
- vegetação > 10 mm;
- endocardite refratária ou recidivante.

BIBLIOGRAFIA

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications:

- a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. Circulation 2005; 111(23):394-4342.
2. Bonow RO et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. J Am Coll Cardiol 2006; 48:1-148.
 3. Drees M, Boucher H. New agents for *Staphylococcus aureus* endocarditis. Curr Opin Infect Dis 2006; 19(6):544-50.
 4. Habib G, Hoen B, Tornos P et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. European Heart Journal 2009; 30:2369-413.
 5. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med 2009; 169:463-73.
 6. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001; 345:1318-30.
 7. Nishimura RA, Carabell, BA, Faxon DP et al. ACC/AHA 2008 Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2008; 118:887-96.

Insuficiência Cardíaca

INTRODUÇÃO

Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica que resulta na incapacidade do coração de se encher e/ou ejetar o sangue. Possui alta prevalência e incidência em praticamente todo o mundo. As causas mais frequentes são isquemia miocárdica, hipertensão arterial, doença de Chagas e doenças orovalvares.

A mortalidade anual por IC oscila em torno de 10%, podendo chegar a 40% nos pacientes em classe funcional IV da New York Heart Association (NYHA). A insuficiência cardíaca descompensada (ICD) é uma causa importante de hospitalização, já sendo a terceira causa de óbitos no Brasil (Datasus) e de procura por serviços de emergência, tendo aumentado progressivamente.

CLASSIFICAÇÃO

A IC pode ser classificada em quatro estágios principais, conforme as diretrizes da American Heart Association e da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), descritas na Tabela 1.

TABELA 1 ESTÁGIOS DA IC

Estágio	Descrição
A	Pacientes com alto risco para desenvolver IC (DM, HAS, doença aterosclerótica, síndrome metabólica, utilização de drogas cardiotóxicas)
B	Disfunção ventricular assintomática (p.ex., IAM prévio, doença valvar assintomática, hipertrofia ventricular esquerda)
C	IC sintomática ou assintomática em tratamento
D	IC refratária

DM: diabetes melito; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IAM: infarto agudo do miocárdio; IC: insuficiência cardíaca.

Para fins práticos de avaliação, tratamento e prognóstico, é utilizada a classificação de acordo com a limitação funcional da NYHA (Tabela 2).

A ICD apresenta-se basicamente sob as formas clínicas descritas na Tabela 3.

TABELA 2 CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DA ICD (NYHA)

Classe	Sintomas
I	Assintomáticos. Limitação ao esforço semelhante à da população normal
II	Sintomáticos para atividades cotidianas. Limitação leve
III	Sintomáticos para atividades menores que as cotidianas. Limitação aos pequenos esforços
IV	Sintomático em repouso

TABELA 3 FORMAS CLÍNICAS DE APRESENTAÇÃO DA ICD

Congestão pulmonar e/ou sistêmica ("úmido")
Síndrome de baixo débito cardíaco ("frio")
Quadros mistos
Edema agudo de pulmão e disfunção diastólica (IC com fração de ejeção preservada)

DIAGNÓSTICO

Na urgência, o diagnóstico é realizado com base na história clínica e no exame físico. A radiografia de tórax auxilia a evidenciar congestão pulmonar, e o eletrocardiograma (ECG) é importante na avaliação do ritmo e para descartar isquemia miocárdica. Em casos duvidosos, a dosagem do *B-type natriuretic peptide* (BNP) e a realização de ecocardiografia ajudam a confirmar o diagnóstico (Tabela 4).

TABELA 4 DIAGNÓSTICO

Estratégia	Observações
Anamnese e exame físico	<p>História de dispneia aos esforços, dispneia em repouso, ortopneia, dispneia paroxística noturna, tosse seca, edema em MMII. É importante a pesquisa de fatores desencadeantes da descompensação: aumento da ingestão de líquidos ou sal, falta de adesão medicamentosa, infecções, uso de álcool/drogas, uso de AINES, fármacos cardiotóxicos</p> <p>Exame físico: taquicardia, taquipneia, estertores pulmonares, sibilos, estase jugular, hepatomegalia, ascite, edema em MMII</p> <p>Pacientes em baixo débito cardíaco, em geral, apresentam queixas inespecíficas, como fadiga, mal-estar, tontura e sonolência. Ao exame físico, apresentam extremidades frias, pulsos filiformes, palidez, enchimento capilar lento e hipotensão (a hipotensão deve sempre ser avaliada no contexto das queixas e do restante do exame físico, pois não é incomum pacientes com IC apresentarem pressão arterial com valores baixos, porém sem baixo débito cardíaco)</p>

TABELA 4 DIAGNÓSTICO (CONTINUAÇÃO)

Estratégia	Observações
Radiografia de tórax	Aumento da área cardíaca, principalmente na IC sistólica (índice cardiotorácico > 0,5) Congestão pulmonar, céfalização da trama pulmonar, derrame pleural, abaulamento do tronco pulmonar
BNP	A dosagem do BNP auxilia no diagnóstico diferencial da dispneia. Valores < 100 ng/mL afastam o diagnóstico de IC. Valores > 400 ng/mL confirmam o diagnóstico de IC. Valores intermediários são inconclusivos
ECG	Não existe alteração característica de IC, porém é importante para avaliação de cardiopatias subjacentes, como isquemia, arritmias (principalmente fibrilação atrial) e sobrecargas de cavidades. É incomum o achado de ECG normal em pacientes com IC
Exames laboratoriais	Hemograma, glicemia, funções renal e hepática, eletrólitos, TSH, T4 livre, urina I e marcadores de necrose miocárdica (em caso de suspeita de isquemia aguda)
Ecocardiograma	Exame de escolha para a avaliação da função ventricular pela relação custo-benefício que proporciona

MMII: membros inferiores; AINES: anti-inflamatórios não esteroidais; TSH: hormônio tireo-estimulante; BNP: *B-type natriuretic peptide*.

TRATAMENTO DA ICD (TABELA 5)

- Identificar e atuar sobre os fatores desencadeantes da ICD, se presentes, como ingestão excessiva de água e sal, falta de adesão ao tratamento, bradi ou taquiarritmias, hipertensão arterial não controlada, isquemia miocárdica, infecções, insuficiência renal, intoxicação digitálica, tireoidopatias, tromboembolismo pulmonar, entre outros.
- Posicionar o paciente em decúbito elevado, se houver congestão pulmonar (na ausência de sinais de baixo débito cardíaco).
- Oxigenoterapia com o objetivo de manter a saturação acima de 90%. Se houver congestão pulmonar significativa, utilizar ventilação não invasiva com pressão positiva (CPAP/BiPAP).

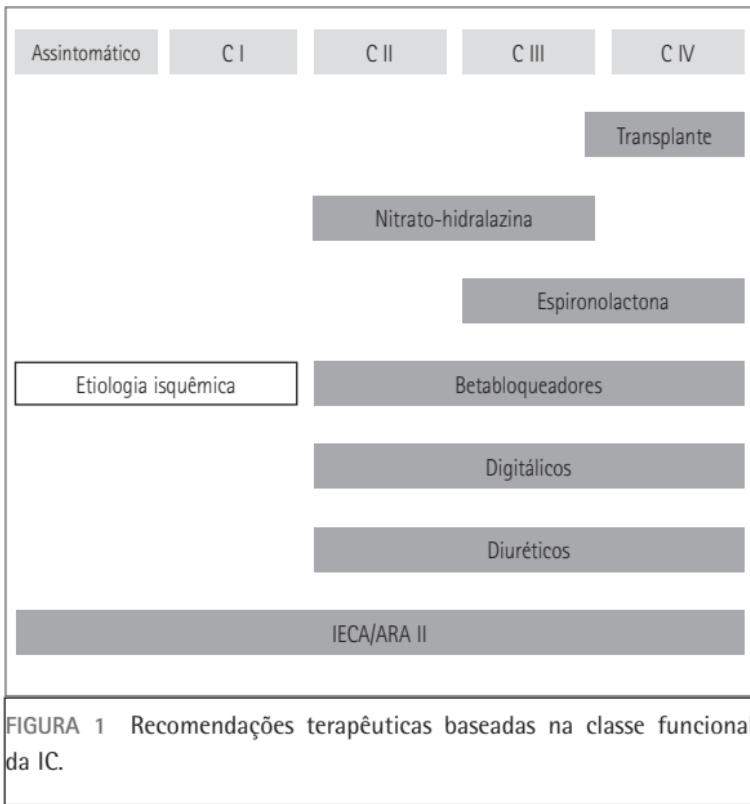
TABELA 5 MEDIDAS GERAIS PARA TRATAMENTO DA IC

Medidas	Observações
Dieta	Manter estado nutricional adequado; tratar dislipidemia
Ingesta de sal (sódio)	Dieta hipossódica, em geral restrita a 2 g/dia
Ingesta hídrica	Restrição (consumir 800 a 1.000 mL/dia), conforme a descompensação e a presença de hiponatremia
Outros	Em caso de ICD, utilizar oxigênio suplementar para manter a saturação de $O_2 > 90\%$. Se necessário, utilizar ventilação com pressão positiva, preferencialmente não invasiva (CPAP/BiPAP)

4. Tratamento farmacológico, orientando-se pelo quadro clínico e causas precipitantes da IC, com o objetivo de reduzir a sobrecarga hídrica (uso de diurético, especialmente a furosemida), aumento do débito cardíaco (com inotrópicos positivos) e redução da pré e pós-carga (vasodilatadores). Dependendo do grau da descompensação, deve-se tentar manter o uso de betabloqueadores, mas deve-se evitar o início do uso na fase aguda da descompensação. Os fármacos e suas doses encontram-se mais adiante.
5. O tratamento deve ser individualizado e baseado no perfil de apresentação do paciente (presença de congestão e/ou sinais de baixo débito cardíaco).
6. Recomendações baseadas na classe funcional de IC (Figura 1).

Pacientes com congestão sem sinais de baixo débito cardíaco ("quente e úmido")

- Furosemida: iniciar com 0,5 a 1 mg/kg de peso por via endovenosa (EV). Após, administrar 20 a 40 mg a cada 6 a 8 horas. Pacientes usuários de furosemida podem necessitar de doses mais altas da medicação. Em casos refratários, pode ser associada hidroclorotiazida (12,5 a 25 mg a cada 24 a 48 horas);



- vasodilatador: iniciar tratamento por via oral (VO) com 25 mg de captopril. Se não houver resposta suficiente, iniciar tratamento EV com nitroprussiato de sódio: 0,1 a 5 mcg/kg/min, ou nitroglicerina: 10 a 20 mcg/min, sendo este último de escolha nos casos associados à isquemia miocárdica.

Pacientes com congestão e sinais de baixo débito cardíaco ("frio e úmido")

- Furosemida: iniciar com 0,5 a 1 mg/kg de peso, EV. Após, administrar 20 a 40 mg a cada 6 a 8 horas. Pacientes usuários de furosemida podem necessitar de doses mais altas da medicação. Em casos refratários, pode ser associada hidroclorotiazida (12,5 a 25 mg a cada 24 a 48 horas);

- inotrópicos positivos EV: dobutamina, 5 a 20 mcg/kg/min, ou levosimendam (dose de ataque: 12 a 24 mcg/kg em 10 min; após: 0,1 a 0,2 mcg/kg/min; usar apenas se pressão arterial sistólica [PAS] > 90 mmHg) ou milrinone (50 mcg/kg em 10 min; após: 0,375 mcg/kg/min; apenas se PAS > 110 mmHg).

Hipoperfusão sem congestão (“frio e seco”)

- Hidratação venosa com cautela: 250 mL de soro fisiológico (SF) 0,9% lento, com avaliação amiúde da presença de congestão pulmonar. Repetir, se necessário;
- inotrópicos positivos EV: dobutamina, 5 a 20 mcg/kg/min, ou levosimendam (dose de ataque: 12 a 24 mcg/kg em 10 min; após: 0,1 a 0,2 mcg/kg/min; usar apenas se PAS > 90 mmHg) ou milrinone (50 mcg/kg em 10 min; após: 0,375 mcg/kg/min; apenas se PAS > 110 mmHg).

SÍNDROME CARDIORRENAL

A síndrome cardiorrenal ocorre quando há piora da função renal secundária à IC. Neste processo, geralmente ocorre nos rins situação semelhante à dos demais sistemas do organismo. Assim, se o paciente se apresentar congestionado, muito provavelmente os rins também sofrerão o mesmo processo, devendo o tratamento ser feito com diurético e vasodilatador, como descrito anteriormente.

Nos casos em que o paciente está clinicamente em baixo débito cardíaco, mal perfundido, os rins também se apresentarão mal perfundidos. Deve ser tratado com hidratação parcimoniosa (na ausência de congestão) e suporte inotrópico, como já descrito.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Inibidores da enzima conversora da angiotensina (Tabela 6)

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) são indicados a todas as classes de IC. Seu uso deve ser suspenso apenas em caso de efeitos colaterais limitantes ou contraindicações.

TABELA 6 INIBIDORES DA ENZIMA CONVERSORA DA ANGIOTENSINA

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação	Efeitos colaterais
Captopril	Dose: 12,5 a 50 mg, VO, 3 vezes/dia	Inibe a ação da enzima conversora da angiotensina I para II	O efeito colateral mais comum é a tosse, indicando-se, então, os antagonistas dos receptores da angiotensina II. Podem ocorrer: hipercalemia, angioedema, alterações hematológicas (neutropenia) e anormalidades do colágeno. Não usar em caso de gravidez ou estenose de artéria renal. Devem ser iniciados em baixas doses, com aumento progressivo até a dose-alvo ou dose máxima tolerada
Enalapril	Dose: 2,5 a 20 mg, VO, 2 vezes/dia		
Lisinopril	Dose única: 2,5 a 40 mg/dia, VO		

VO: via oral.

Bloqueadores dos receptores da angiotensina II (Tabela 7)

Os bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA) são indicados na IC quando há intolerância aos IECA. Excepcionalmente, podem ser utilizados em associação ao IECA nos casos de IC refratária.

TABELA 7 ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Losartan	Dose: 12,5 a 100 mg/dia, VO	Inibidores dos receptores de angiotensina II
Valsartan	Dose: 40 a 320 mg/dia, VO	

VO: via oral.

Diuréticos (Tabela 8)

Os diuréticos são indicados nos casos de IC classes II a IV.

TABELA 8 DIURÉTICOS

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Furosemida	Comprimidos de 40 mg Ampolas de 20 mg Dose: 40 a 480 mg/dia, VO	Diurético de alça Bloqueio da absorção de cloro, água e sódio na alça de Henle
Hidroclorotiazida	Dose: 12,5 a 50 mg, VO, a cada 24 a 48 horas	Interfere no transporte de sódio no túculo distal
Espironolactona	Dose: 25 mg, VO, 1 vez/dia	Antagonista da aldosterona; indicado para pacientes em classe funcional III e IV

VO: via oral.

Digitálicos (Tabela 9)

É indicado na IC apenas para pacientes sintomáticos; não reduz mortalidade. Melhora a tolerância ao esforço e reduz hospitalizações. O lanatosídeo C (Cedilanide[®]) pode ser utilizado nos casos de IC descompensada, especialmente se associada a fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

TABELA 9 DIGITÁLICOS

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Digoxina	Dose: 0,25 a 0,5 mg/dia, VO, de acordo com a função renal e a idade	Aumento do período refratário do nó AV
Lanatosídeo C	Dose: 0,4 mg/dia, EV (1 ampola)	secundário a aumento do tônus vagal

AV: atrioventricular; EV: via endovenosa.

Betabloqueadores (Tabela 10)

Os betabloqueadores são indicados para todos os pacientes com IC. Na IC descompensada, a princípio, a medicação não deve ser suspensa. A dose pode ser reduzida pela metade em caso de baixo débito cardíaco com necessidade de dobutamina EV.

TABELA 10 BETABLOQUEADORES

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Bisoprolol	Dose: 1,25 a 10 mg/dia, VO	São bloqueadores beta-1 seletivos. Outros bloqueadores não estão indicados na IC
Metoprolol	Dose: 25 a 100 mg/dia, VO, 2 vezes/dia	
Carvedilol	Dose: 3,125 a 25 mg, VO, 2 vezes/dia	

VO: via oral.

Vasodilatadores diretos (Tabela 11)

A hidralazina é indicada para IC, nos pacientes com contraindicação ao uso de IECA e BRA; devem ser associados a nitratos. Seu efeito é mecânico, com redução da pré e pós-carga, e consequente aumento do débito cardíaco.

TABELA 11 VASODILATADORES DIRETOS

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Hidralazina	Dose: 10 a 25 mg, VO, 3 a 4 vezes/dia, até 400 mg/dia	Vasodilatador direto arteriolar pelo relaxamento da musculatura lisa
Nitroprussiato de sódio	Dose: 0,3 a 10 mcg/kg/min	Vasodilatador direto pela liberação de grupo nitroso na transformação da estrutura nitrocianida. Efeito venoso e arteriolar balanceado

VO: via oral.

Nitratos (Tabela 12)

Os nitratos são utilizados na IC em associação à hidralazina, nos pacientes com contraindicação ao uso de IECA e BRA.

TABELA 12 NITRATOS

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Mononitrito de isossorbida	Dose: 20 a 40 mg, VO, 2 a 4 vezes/dia	A biotransformação dos nitratos libera óxido nítrico, causando vasodilatação via GMPc
Dinitrato de isossorbida	Dose: 5 mg, VO, 3 vezes/dia, até 40 mg/dia	Predomínio venodilatador
Propatinítrito	Dose: 10 mg, VO, 3 vezes/dia	
Nitroglicerina	Dose: 5 a 100 mcg/min. Iniciar uso EV: 5 a 10 mcg/min e aumentar 5 mcg/min a cada 5 ou 10 min até a resposta terapêutica desejada ou efeito adverso	

Drogas vasoativas (Tabela 13)

TABELA 13 DROGAS VASOATIVAS

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Amrinona	0,5 mg/kg em bolo inicial em infusão lenta (> 5 min), manutenção com 5 a 15 mcg/kg/min, EV	Inibidor da fosfodiesterase, com aumento do AMPc intracelular, que aumenta a contratilidade, embora tenha efeito vasodilatador, causador de hipotensão
Dopamina	1 a 4 mcg/kg/min, EV, predomínio do efeito dopaminérgico 5 a 10 mcg/kg/min, predomínio do efeito beta 11 a 20 mcg/kg/min, predomínio do efeito alfa	Agonista dopaminérgico misto, alfa e beta

(continua)

TABELA 13 DROGAS VASOATIVAS (CONTINUAÇÃO)

Droga	Apresentação e dose	Mecanismo de ação
Dobutamina	2,5 a 20 mcg/kg/min, EV	Beta-agonista relativamente seletivo Inotrópico positivo e ação vasodilatadora
Noradrenalina	0,1 a 3,5 mcg/kg/min, EV	Agonista adrenérgico direto
Levosimendam	Iniciar com infusão de 12 a 24 mcg/kg durante 10 min, EV, e, após, manutenção com 0,1 mcg/kg/min por 24 horas. Deve ser diluído em SG 5%, geralmente em 500 mL	Sensibilizador da troponina-C ao cálcio intracelular com consequente aumento da contratilidade. Por sensibilizar os canais K-ATP dependentes, também tem ação vasodilatadora

SG: soro glicosado; EV: via endovenosa.

Outras medidas

A terapia de ressincronização ventricular com marca-passo biventricular é indicada para pacientes com CF III a IV, tratamento clínico otimizado, FEVE < 0,35 e QRS > 150 ms. Se QRS entre 120 e 150 ms, há necessidade de exame de imagem (ecocardiograma) demonstrando dissincronia mecânica.

O cardiodesfibrilador implantável é indicado em pacientes com FEVE < 0,35 e que apresentaram taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.

Cirurgia de plastia da valva mitral pode trazer melhora sintomática em pacientes refratários ao tratamento clínico e insuficiência mitral funcional importante.

Pacientes com IC refratária ao tratamento clínico otimizado ou dependentes de drogas EV podem ser candidatos a transplante cardíaco. Esses pacientes ainda podem fazer uso de dispositivos de assistência circulatória, como o balão intra-aórtico.

BIBLIOGRAFIA

1. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. Arq Bras Cardiol 2009; 93(1 supl.1):1-71.
2. Hunt AS et al. ACCF/AHA Practice Guideline: full text. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. Circulation 2009; 119:e391-e479.
3. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. Arq Bras Cardiol 2009; 93(3 supl.3):1-65.

Intoxicação Digitálica

INTRODUÇÃO

O digital é uma classe de drogas representada principalmente pela digoxina. Esta droga possui uma janela terapêutica estreita, e sua dose terapêutica é próxima à dose tóxica. A intoxicação digitálica pode causar uma série de sinais/sintomas, descritos na Tabela 1. As complicações mais sérias relacionadas à intoxicação digitálica são as bradiarritmias e taquiarritmias, capazes de levar ao óbito.

TABELA 1 POSSÍVEIS SINAIS E SINTOMAS APRESENTADOS POR INDIVÍDUOS EM USO DE DIGITÁLICOS

Sistema	Sinais e sintomas
Gastrointestinal	Anorexia, náusea, vômitos, diarreia
Neurológico	Fadiga, mal-estar, confusão, insônia, cefaleia, depressão, vertigem, alterações visuais (alterações com halos brilhantes em verde ou amarelo)
Cardiológico	Síncope, palpitações, bradiarritmias (bradicardia sinusal, bloqueios atrioventriculares), taquiarritmias (taquicardia atrial, juncional e ventricular, bigeminismo)

TOXICIDADE DO DIGITAL

Mecanismo celular da toxicidade digitalica

- Sobrecarga intracelular de cálcio (atraso na pausa depois das despolarizações, causando automaticidade ventricular);
- excesso de estimulação vagal, predispondo a bradicardia sinusal e bloqueios atrioventriculares;
- efeito adicional depressivo direto do digitálico no sistema tissular nodal.

CONDIÇÕES PREDISPONENTES

- Idade avançada;
- deterioração da função renal;
- hipopotassemia;
- doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC);
- hipotireoidismo;
- amiloidose.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado clinicamente pela presença dos sintomas citados anteriormente e pela dosagem da digoxinemia.

Nível terapêutico da digoxinemia:

- insuficiência cardíaca: 0,8 a 1,5 ng/mL;
- arritmias: 1,5 a 2,0 ng/mL.

Níveis acima de 2 ng/mL podem ser associados com sintomas de intoxicação, embora o risco seja maior quando os níveis estão acima de 2,5 ng/mL.

TRATAMENTO

O tratamento depende da severidade e dos sinais/sintomas apresentados.

Todos os pacientes com suspeita de intoxicação digitálica devem suspender o uso do digital. Igualmente, deve-se interromper o uso de fármacos que aumentam o nível de digoxina, como verapamil, quinidina e betabloqueadores.

Taquiarritmias

- Reposição de potássio, mesmo se os níveis estiverem normais. Cuidado com hipercalemia;
- arritmias ventriculares: fenitoína ou lidocaína;
- arritmias graves e persistentes: Digibind® ou Digifab®: anticorpos específicos antidigoxina (1,5% da dose de digoxina ingerida – mg).

Se houver instabilidade hemodinâmica, deve-se realizar cardioversão elétrica sincronizada (CVE), a qual deve ser evitada, por sua vez, em pacientes estáveis.

23

Bradiarritmias

- Digibind® ou Digifab®: anticorpos específicos antidigoxina (1,5% da dose de digoxina ingerida – mg).

Em pacientes com bloqueio atrioventricular total ou de segundo grau Mobitz II, deve-se realizar passagem de marca-passo provisório (transcutâneo/transvenoso) até resolução do quadro.

BIBLIOGRAFIA

1. Bateman DN. Digoxin-specific antibody fragments: how much and when? *Toxicol Rev* 2004; 23(3):135-43.
2. Braunwald E. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7.ed. Filadélfia: Elsevier/Saunders, 2005. p.573-5.
3. Cohen S, Moelleken B. Disorders due to physical agents. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Tierney LM (eds.). Current medical diagnosis and treatment. 49.ed. Detroit: Appleton & Lange, 2010.
4. Gonzalez Andres VL. Systematic review of the effectiveness and indications of antidigoxin antibodies in the treatment of digitalis intoxication. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(1):49-58.
5. Ip D, Syed H, Cohen M. Digoxin specific antibody fragments (Digibind) in digoxin toxicity. *BMJ* 2009; 339:b2884.
6. Pap C, Zacher G, Karteszi M. Prognosis in acute digitalis poisoning. *Orv Hetil* 2005; 146(11):507-13.
7. Roberts DM, Buckley NA. Antidotes for acute cardenolide (cardiac glycoside) poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4:18.
8. Vivo RP, Krim SR, Perez J, Inklab M, Tenner Jr T, Hodgson J. Digoxin: current use and approach to toxicity. *Am J Med Sci* 2008; 336(5):423-8.

Marca-passo Transcutâneo e Transvenoso

MARCA-PASSO CARDÍACO TRANSCUTÂNEO

O uso do marca-passo (MP) cardíaco transcutâneo é um procedimento para o tratamento provisório de bradicardia com instabilidade hemodinâmica, disfunção sintomática do nó sinusal, bloqueios atrioventriculares de segundo e terceiro graus e bloqueios bifasciculares de instalação aguda.

O MP transcutâneo é aplicado diretamente sobre a superfície do tórax utilizando-se pulsos elétricos de grande amplitude e longa duração, os quais também geram contração da musculatura torácica. Esta forma de estimulação artificial tem a desvantagem de ser desconfortável e dolorosa, o que justifica a necessidade de administração de sedação e analgesia leves durante o procedimento; a despeito disso, trata-se da forma mais rápida e simplificada de estimulação cardíaca temporária.

Técnica para uso do marca-passo transcutâneo

Para que não ocorram falhas de comando, os eletrodos devem ser firmemente aderidos ao tórax, um na região precordial e outro no dorso, à esquerda da coluna, sendo esta a posição ideal para seu uso. Alguns modelos utilizam o posicionamento semelhante ao das pás do desfibrilador (infraclavicular direita, ao lado do esterno, e no ápex, à esquerda do mamilo, na linha axilar). O limiar de estimulação deve ser determinado mantendo-se o estimulador com uma frequência superior à do paciente e aumentando-se gradativamente a corrente até que ocorra a captura mecânica do comando do MP transcutâneo.

A captura mecânica é confirmada monitorando-se os pulsos carotídeos ou femorais. A monitoração dos pulsos nos membros superiores pode ser prejudicada pela contração da musculatura torácica induzida pela estimulação transcutânea.

O MP transcutâneo é um tratamento provisório e, assim que possível, deve ser substituído pelo MP transvenoso ou definitivo, conforme a indicação e disponibilidade.

MARCA-PASSO CARDÍACO TRANSVENOSO

O MP transvenoso também pode ser instalado à beira do leito, embora seja mais fácil a implantação sob radiosкопia. A maior dificuldade para o uso de MP transvenoso deve-se à necessidade de acesso venoso (jugular, subclávia ou femoral) para o posicionamento do eletrodo no interior das câmaras cardíacas e de ser um procedimento estéril.

Em situações de urgência, com instabilidade clínica, deve-se primeiro colocar o MP transcutâneo para estabilizar o paciente e permitir que o MP transvenoso seja implantado tranquilamente.

Técnica para implante do eletrodo transvenoso

As melhores vias de acesso para o implante do MP transvenoso são a veia subclávia esquerda e a veia jugular interna direita, porém outros acessos são possíveis, como a jugular esquerda, a subclávia direita, as jugulares externas, as veias femorais e as

braquiais. Quando existe a definição de necessidade de futuro implante de MP definitivo, deve-se, sempre que possível, poupar a subclávia direita para o futuro procedimento.

A técnica de implante do eletrodo tem como objetivo posicionar um eletrodo de modo estável dentro do ventrículo direito (VD), visando a um bom sinal de retorno intracavitário e um bom limiar de comando. Com o uso de radiosкопia, o posicionamento é geralmente mais fácil. Porém, com frequência, não se dispõem de acesso à radioscopy, de forma que o eletrodo necessita ser implantado por meio de monitoração eletrocardiográfica.

A passagem do cabo, até a sua impactação adequada, deve ser realizada com corrente alta, frequência maior que a do paciente e modo assíncrono. Após cada espícula do MP gerar um complexo QRS e pulso, deve-se abaixar a corrente, tendo como objetivo a captura de níveis baixos de corrente (< 5 mV). Após a perda da captura, deve-se manter a corrente 1 a 2 mV acima do limiar de perda.

O implante sem radioscopy pode ser realizado de forma simples, apenas pela monitoração eletrocardiográfica simples, com a qual se observa a espícula do MP e o QRS logo após cada espícula.

Outro modo para realização à beira do leito é com o uso de um eletrocardiógrafo convencional que deve estar ligado ao paciente. Conecta-se o polo distal do eletrodo (ponta) ao fio da derivação precordial e seleciona-se a derivação V (precordial) no eletrocardiógrafo. As morfologias obtidas nessa situação refletem a atividade elétrica da região em que se encontra a ponta do eletrodo intravenoso. É fundamental ter um eletrocardiograma (ECG) completo do ritmo atual do paciente, a fim de se compararem as morfologias de P e QRS. Deve-se continuar a introduzir o eletrodo. As morfologias obtidas estão resumidas na Tabela 1.

O MP transvenoso também é uma forma de estimulação artificial provisória, cujo objetivo é manter a estabilidade clínica do paciente até que a situação clínica que o levou à condição de bradiarritmia seja revertida ou até que seja implantado o MP definitivo.

TABELA 1 TENDÊNCIAS MORFOLÓGICAS DO ECG INTRACAVITÁRIO VISUALIZADAS DURANTE O POSICIONAMENTO DO ELETRODO DE MP

Posição	Onda P	QRS
Veia cava superior	Pequena, semelhante a aVR	Pequeno, semelhante a aVR
Átrio direito alto	Negativa, grande, semelhante a aVR	Pequeno, semelhante a aVR
Átrio direito médio	Grande, isodifásica	Pequeno, semelhante a aVR
Átrio direito baixo	Grande, positiva	Semelhante a V1, um pouco maior
VD entrada	Reduzida, semelhante a V1	Semelhante a V1
VD saída	Reduzida, semelhante a V1	Grande, tipo rS'
VD ponta	Muito pequena, semelhante a V6	Muito grande, tipo RS
Veia cava inferior	Semelhante a aVF	Pequeno, semelhante a aVF
Seio coronário	Ampla	Amplo
Ventrículo esquerdo	Muito pequena, igual a V6	Muito grande, T negativo
Artéria pulmonar	Semelhante a aVL	Pequeno, polifásico
Impactação no VD	Reduzida	Supradesnível de ST

VD: ventrículo direito.

BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation 2010; 122:S639.
2. Harrigan RA et al. Temporary transvenous pacemaker placement in the Emergency Department. J Emerg Med 2007; 32(1):105-11.

Reanimação Cardiorrespiratória

DEFINIÇÃO

A parada cardíaca (PC) caracteriza-se pela cessação súbita da circulação sistêmica em indivíduo com expectativa de restauração da função cardiopulmonar e cerebral, não portador de moléstia intratável ou em fase terminal.

Antecedendo a PC ou imediatamente após sua ocorrência, a atividade respiratória é interrompida, situação definida como parada cardiorrespiratória (PCR).

A ressuscitação cardiopulmonar (RCP) é o conjunto de procedimentos realizados após uma parada cardiorrespiratória, destinados a manter a circulação de sangue oxigenado para o cérebro e outros órgãos vitais, tendo como objetivo a restauração de circulação espontânea.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PCR comprehende o reconhecimento do evento, bem como a identificação do mecanismo ou ritmo de parada e sua provável etiologia.

Reconhecimento e ressuscitação cardiopulmonar

Diante de todo paciente inconsciente, deve-se suspeitar de PCR e, primeiro, chamar por ajuda, solicitando um desfibrilador e o “carrinho de parada”, antes de prosseguir com a avaliação inicial e a RCP.

Após isso, deve-se palpar o pulso carotídeo utilizando os dedos indicador e médio de uma das mãos, deve-se localizar a cartilagem tireoide (primeira proeminência do pescoço), deslizando-se os dedos para a lateral em direção ao ângulo da mandíbula (do lado ipsilateral em que se está) até se encontrar o triângulo formado pelo músculo esternocleidomastóideo, local para melhor palpação da artéria carótida. Deve-se aguardar de 5 a 10 segundos para confirmar a ausência de pulso.

Reconhecida a ausência de pulso, deve-se iniciar a compressão cardíaca externa (CCE), realizada, preferencialmente, sobre uma superfície rígida. O local de compressão torácica é a intersecção do terço médio com o terço inferior do esterno. Determina-se uma linha imaginária entre os mamilos e posiciona-se a mão exatamente no meio desta linha, sobre o esterno. Aplicam-se as mãos sobrepostas. Os braços do socorrista devem ficar estendidos, e ele deve utilizar parte de seu peso para efetuar a compressão, aplicando pressão suficiente para deprimir o esterno em 4,5 cm. A frequência das compressões torácicas deve ser de pelo menos 100/min.

Após realizadas 30 compressões, deve ser checada a respiração. Na ausência de respiração, devem-se fornecer duas ventilações (de preferência, com um sistema bolsa-valva-máscara com reservatório conectado ao oxigênio – 15 L/min).

A partir desse momento, a RCP deve alternar 30 compressões torácicas com 2 ventilações (30:2).

Assim que houver um desfibrilador disponível, deve ser feita análise do ritmo cardíaco, com as pás do desfibrilador (caso o

paciente não esteja monitorado), para identificação do tipo de ritmo cardíaco. Isso é importante neste momento, para se decidir quais serão os próximos passos:

- fibrilação ventricular (FV);
- taquicardia ventricular (TV) com ausência de pulso (Figura 1);
- atividade elétrica sem pulso (AESP);
- assistolia (Figura 2).

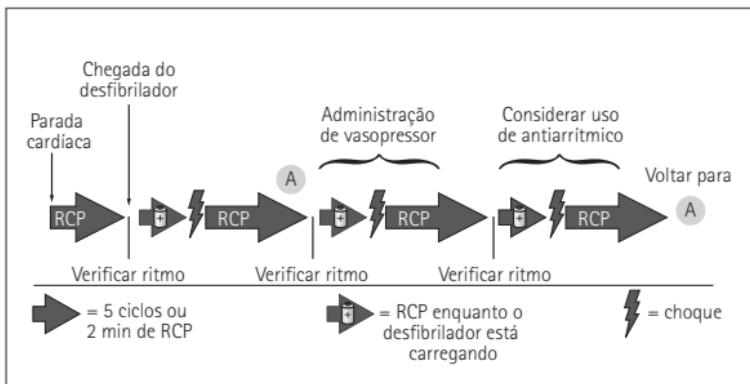


FIGURA 1 Fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso.

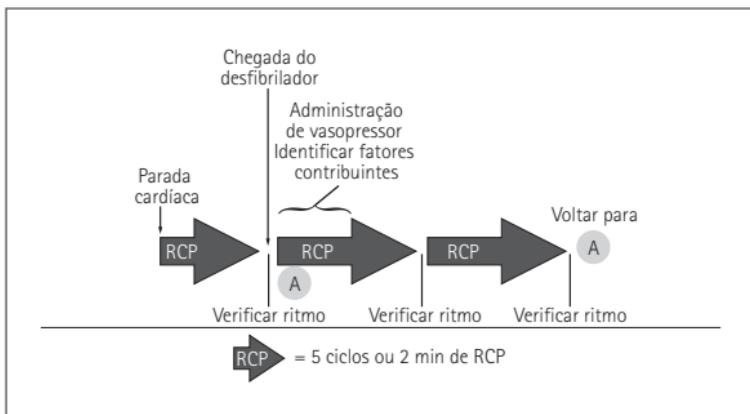


FIGURA 2 Assistolia e atividade elétrica sem pulso.

Pacientes com FV ou TV sem pulso devem ser desfibrilados imediatamente com 120 a 200 J (bifásico) ou 360 J (monofásico). Após o choque, a RCP (compressões torácicas alternadas com ventilações) deve ser reiniciada imediatamente.

Em pacientes com AESP ou assistolia, deve-se retomar a RCP imediatamente.

Neste momento, deve-se monitorar o paciente e obter dois acessos venosos calibrosos (se possível, nos membros superiores).

A partir deste momento, a cada 2 min (ou 5 ciclos de 30:2), deve-se parar a RCP para checagem do ritmo e do pulso. Se for identificado um ritmo chocável (FV/TV sem pulso), deve-se realizar a desfibrilação com a mesma energia citada anteriormente e retornar à RCP; se o ritmo não for chocável (AESP/assistolia), deve-se retornar imediatamente à RCP. Neste momento, deve-se aproveitar para trocar o indivíduo que está realizando as compressões torácicas.

CUIDADOS ESPECIAIS

Deve-se ter atenção para realizar a melhor compressão cardíaca possível, minimizando suas interrupções. Em nenhum momento a compressão deve ser interrompida por mais de 10 segundos, incluindo os momentos de checagem de ritmo/pulso, choques e entubação orotraqueal.

Suporte avançado de vida

O diagnóstico do ritmo cardíaco é fundamental na escolha do tratamento definitivo e específico da PCR.

A FV é o mecanismo mais comum de PCR em adultos, sendo também o ritmo com maior chance de recuperação, embora fortemente dependente da desfibrilação precoce. Quanto antes for aplicada a desfibrilação após o início da FV, maior a chance de sucesso. Eletrocardiograficamente, a FV é caracterizada por ondas alargadas, bizarras e caóticas, com amplitude e frequências variáveis. Alguns pacientes podem apresentar complexos de baixa voltagem, que caracterizam a FV fina, a qual deve ser

abordada da mesma maneira que a FV “convencional”. A TV sem pulso deve ser abordada da mesma forma que a FV.

A AESP caracteriza-se por um ritmo eletrocardiográfico organizado, porém sem a presença de circulação (pulso). Qualquer ritmo é possível, mas, em geral, são observados ritmos lentos.

Diante de uma PCR em AESP, é fundamental a procura ativa do fator etiológico e sua correção, para aumentar a chance de sucesso da reanimação.

A assistolia é caracterizada por traçado isoeletérico ao eletrocardiograma (ECG). Diante de um traçado sugestivo de assistolia, é importante verificar se os cabos estão adequadamente conectados ao paciente, aumentar o ganho para diferenciar de uma FV fina e verificar o ritmo em mais de uma derivação. Em geral, a assistolia é, também, a evolução final das demais modalidades de PCR (FV/AESP) não atendidas adequadamente ou em tempo hábil.

Tratamento da fibrilação ventricular/taquicardia ventricular sem pulso

A FV é tratada com desfibrilação elétrica, aplicada em choque (1 choque a cada 2 min) de 120 a 200 J (onda bifásica) ou 360 J (onda monofásica).

Após o primeiro ou segundo choque, deve-se administrar 1 mg de adrenalina via intravenosa (IV). Esta dose deve ser repetida a cada 3 a 5 min, até o término da RCP. Como alternativa, pode-se substituir a primeira ou a segunda dose da adrenalina por 40 UI de vasopressina, IV.

Após um ciclo da dose inicial de adrenalina, deve-se iniciar o tratamento antiarrítmico. Administra-se amiodarona, 300 mg, IV, em bolo, podendo-se repetir a administração com 150 mg.

A lidocaína pode ser utilizada quando a amiodarona não estiver disponível. A dose é de 1 a 1,5 mg/kg em bolo, com doses sequenciais de 0,5 a 0,75 mg/kg até a dose máxima de 3 mg/kg, IV.

Em situações de hipomagnesemia diagnosticada ou suspeita, administra-se sulfato de magnésio na dose 1 a 2 g, IV, em 5 min.

Tratamento da atividade elétrica sem pulso e da assistolia

O tratamento da AESP e da assistolia é semelhante, sendo fundamental, nestes casos, a identificação e reversão da causa da PCR. Sempre que houver uma suspeita plausível da causa da PCR, esta deve ser tratada, mesmo sem a devida comprovação, quando for possível realizar o tratamento durante a RCP.

Após a identificação do ritmo, a única droga a ser utilizada será a adrenalina, 1 mg, IV, em bolo, a cada 3 a 5 min.

As causas mais frequentes de AESP e assistolia ("Ts" e "Hs") encontram-se na Tabela 1.

TABELA 1 CAUSAS MAIS FREQUENTES DE AESP/ASSISTOLIA

"Ts"

Tamponamento cardíaco (neoplasia, uremia, infarto agudo do miocárdio e trauma torácico)

Tensão do tórax (pneumotórax hipertensivo)

Trombose da coronária (IAM)

TEP

Tóxicos (intoxicações, sendo as mais comuns por antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores, digitálicos e bloqueadores dos canais de cálcio)

"Hs"

Hipovolemia

Hipóxia

Hipercalemia/hipocalcemia

Hipotermia

H+ (acidose)

Hipoglicemias

Obs.: o tratamento da hipercalemia e da acidose na PCR deve ser feito com bicarbonato de sódio 1 mEq/kg de peso.

IAM: infarto agudo do miocárdio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Entubação traqueal

A entubação orotraqueal não é uma prioridade durante a RCP. Ela deve ser realizada em três situações:

- ventilação com bolsa-valva-máscara ineficaz;
- suspeita de hipoxemia como causa da PCR;
- RCP prolongada.

Sempre que possível, a entubação orotraqueal deve ser feita sem se interromper a compressão cardíaca (quando necessário interromper a compressão cardíaca, esta não deve ser interrompida por mais de 10 segundos).

Após a entubação orotraqueal, é fundamental a checagem do correto posicionamento do tubo endotraqueal. Além da checagem pela auscultação pulmonar, o ideal é que se inicie a monitorização por capnografia. Além de ajudar na checagem do tubo, aumento súbito do CO₂ expirado maior > 10 mmHg pode indicar o retorno de circulação espontânea.

SUPORTE PÓS-PCR

Após a restauração da circulação espontânea, alguns cuidados devem ser obedecidos:

- verificar sinais vitais;
- manter pressão arterial sistólica > 90 mmHg;
- manter saturação de O₂ > 90%;
- em pacientes que apresentaram FV ou TV sem pulso, é importante a administração de antiarrítmico por pelo menos 24 horas após a restauração da circulação espontânea. O antiarrítmico a ser utilizado é o mesmo utilizado durante a RCP. No caso da amiodarona, a dose é de 1 mg/min durante 6 horas e 0,5 mg/min durante as 18 horas subsequentes;
- rever as possíveis causas da PCR e tratá-las adequadamente;
- exames laboratoriais, ECG, radiografia de tórax e outros exames conforme a suspeita clínica.

Hipotermia

A hipotermia tem como objetivo a melhora do prognóstico neurológico dos pacientes que apresentaram PCR. Ainda existem dúvidas sobre a quais pacientes a hipotermia é indicada, por quanto tempo, a temperatura ideal e qual a melhor maneira de a induzir.

A princípio, ela está indicada para pacientes que não respondem a comandos após a PCR em qualquer ritmo. Deve-se manter por 12 a 24 horas e com temperatura de 32 a 34°C.

A hipotermia pode ser induzida com soro fisiológico (SF) a 4°C – 30 mL/kg em 30 min, gelo protegido em virilha, axilas, pescoço e cabeça. O reaquecimento deve ser realizado na velocidade de 0,25 a 0,5°C/hora. O controle de temperatura pode ser feito por termômetro timpânico, vesical ou retal ou por cateter em artéria pulmonar. As complicações que podem ocorrer são: coagulopatia, arritmias, infecções e hiperglicemia.

MATERIAL BÁSICO EM SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (TABELA 2)

TABELA 2 MATERIAL BÁSICO EM SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

Desfibrilador/cardioversor com marca-passo transcutâneo, que permita monitoração de ritmo por meio das pás

Gel para desfibrilador

Eletrodos de ECG

Máscara de proteção, óculos e luvas descartáveis

Laringoscópio (cabos adulto e infantil) com conjunto de lâminas (tamanho 0: reta e curva; tamanhos 1, 2, 3 e 4: curvas), 2 pilhas e pilhas e lâmpadas reservas

Tubos endotraqueais (todos os tamanhos; cânulas tamanho 5, sem balonete; acima deste calibre, com balonete)

Guias metálicos flexíveis para sonda traqueal

Aspirador e cânulas flexíveis e rígidas de aspiração

**TABELA 2 MATERIAL BÁSICO EM SUPORTE AVANÇADO DE VIDA
(CONTINUAÇÃO)**

Equipamentos para administrar oxigênio: cateter e máscara de Venturi, bolsa-valva-máscara
Balão autoinflável (adulto e infantil), válvula unidirecional, reservatório e máscara
Cânulas oro e nasofaríngeas (0, 1, 2 e 3)
Estetoscópio e esfigmomanômetro (manguitos neonatal, infantil e adulto)
Seringas de 10 e 20 mL (10 unidades de cada)
Cateter de acesso venoso periférico (Gauge 24 a 14) e cateter central longo (60 ou 120 cm)
Soluções: glicosada 5%, NaCl 0,9% e bicarbonato 8,4% (1 mEq/mL)
Fármacos básicos (para uso IV): adrenalina, amiodarona, sulfato de magnésio 10%, gluconato de cálcio 10%, lidocaína 2% sem vasoconstritor. Vasopressiva, se possível
Agentes inotrópicos/vasopressores para uso pós-PCR (IV): dopamina, noradrenalina, dobutamina, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio

ECG: eletrocardiograma; IV: via intravenosa; PCR: parada cardiorrespiratória.

BIBLIOGRAFIA

1. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Circulation 2010; 122:S639.

Síndrome Coronariana Aguda

INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) envolve diversas condições clínicas caracterizadas por instabilidade de uma placa aterosclerótica, incluindo angina instável e infarto agudo do miocárdio (IAM) com ou sem supradesnívelamento do segmento ST.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL

História

- Dor torácica: presente na maioria dos pacientes com SCA; geralmente é em “aperto”, “sufocação”, “peso” ou “queimação”, localizada em região retroesternal ou precordial. Dor epigástrica pode estar presente, simulando quadros abdominais. A dor pode irradiar para ombros, pescoço, mandíbula e braço esquerdo. A duração é muito variável, conforme a apresentação da SCA. Em pacientes com IAM, especialmente com

- supradesnivelamento do segmento ST ao eletrocardiograma (ECG), a dor pode estar presente há algumas horas. Nos demais pacientes, é muito comum a dor ter caráter intermitente, com duração de cada episódio de 10 a 30 min;
- sintomas associados: sudorese, náuseas e vômitos, dispneia e sensação de morte iminente.

Alguns pacientes com SCA apresentam sintomas atípicos, sendo essa ocorrência mais comum em idosos, nos quais é frequente a apresentação com dispneia, e diabéticos. É importante para o diagnóstico questionar sintomas prévios, especialmente nos pacientes com eventos coronarianos já diagnosticados em outras ocasiões. A avaliação dos fatores de risco para doença coronária é fundamental para definir a probabilidade de doença em um paciente específico (Tabela 1).

TABELA 1 FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC)

Hipertensão arterial
Diabete melito
Tabagismo
HDL < 40
LDL aumentado
Idade: homens > 45 anos; mulheres > 55 anos
História familiar de DAC (parentes de 1º grau): homens < 55 anos; mulheres < 65 anos
Obesidade
Sedentarismo

Exame físico

Não existem alterações específicas de SCA, no entanto, o exame físico deve ser detalhado, pois ajuda na determinação da gravidade do quadro e no diagnóstico diferencial com outras patologias (Tabela 2).

TABELA 2 PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DAS SCA

Dissecção aguda de aorta
Pericardite
Miocardite
Pneumotórax espontâneo
Embolia pulmonar

Alteração do nível de consciência, perfusão periférica diminuída, estertores pulmonares, estase jugular, hipotensão e presença de B3 ou B4 podem indicar lesão miocárdica extensa; sopro cardíaco sugere insuficiência mitral por disfunção ou ruptura de músculo papilar (sopro sistólico em foco mitral) ou comunicação interventricular (sopro sistólico em borda externa esquerda).

Em 1967, Killip e Kimball propuseram uma classificação clínica para o IAM com supradesnívelamento do segmento ST, de fácil utilização e com fins prognósticos (Tabela 3).

TABELA 3 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DO INFARTO DO MIOCÁRDIO (KILLIP)

Classe	Características clínicas	Mortalidade (7 dias)
I	Sem sinais de congestão	3%
II	B3 e/ou estertores basais	12%
III	Estertores em toda a extensão do pulmão	20%
IV	Choque cardiogênico	60%

Eletrocardiograma

É o exame mais importante para a avaliação de pacientes com suspeita ou diagnóstico de SCA. Deve ser realizado em até 10 min da chegada do paciente ao serviço de emergência. O primeiro ECG dever ser classificado em uma das seguintes categorias:

- supradesnívelamento do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo ou presumivelmente novo;
- alterações isquêmicas (sem supra ST): infradesnívelamento do segmento ST ou ondas T invertidas, simétricas e profundas;
- sem alterações sugestivas de isquemia.

De acordo com os achados eletrocardiográficos, os pacientes devem ser divididos em:

- SCA com supradesnívelamento do segmento ST (incluindo os pacientes com BRE novo);
- SCA sem supradesnívelamento do segmento ST.

Essa divisão é importante, pois a identificação de supradesnívelamento do segmento ST impõe a realização o mais precoce possível de estratégias de reperfusão, como trombólise ou angioplastia primária.

Em pacientes cujo ECG inicial não apresente alterações sugestivas de isquemia, é importante a realização de ECG seriados, já que alterações eletrocardiográficas podem ser dinâmicas e não flagradas em apenas um ECG isolado.

Em pacientes com alterações em parede inferior (II, III e aVF), é importante realizar as derivações direitas (V3R e V4R) e da parede posterior (V7, V8) para verificar o acometimento do ventrículo direito e da parede posterior, respectivamente.

Além disso, o ECG pode sugerir diagnósticos mais precisos e informações detalhadas sobre o possível acometimento da anatomia coronariana e suas particularidades, conforme indica a Tabela 4.

A Figura 1 ilustra a avaliação e estratificação inicial, a partir do ECG, com as principais medidas terapêuticas e diagnósticas, de acordo com a síndrome em questão.

Marcadores de necrose miocárdica

Para o diagnóstico de IAM, em evolução ou recente, deve-se documentar a liberação de marcadores de necrose miocárdica. Atualmente, prefere-se a dosagem da CKMB e da troponina.

TABELA 4 CORRELAÇÃO ENTRE ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS E PAREDE CARDÍACA ACOMETIDA NO IAM

Derivações	Parede	Artéria
V1-V2	Septo	ADA
V3-V4	Anterior do VE	ADA
V5-V6 (I-aVL)	Lateral do VE	ACx
II-III-aVF	Inferior do VE	ACD/ACx
V7-V8 ou infradesnívelamento de ST em V1-V2	Parede posterior do VE	ACx/ACD
V3R-V4R	Ventrículo direito	ACD

ADA: artéria descendente anterior; ACx: artéria circunflexa; ACD: artéria coronária direita.

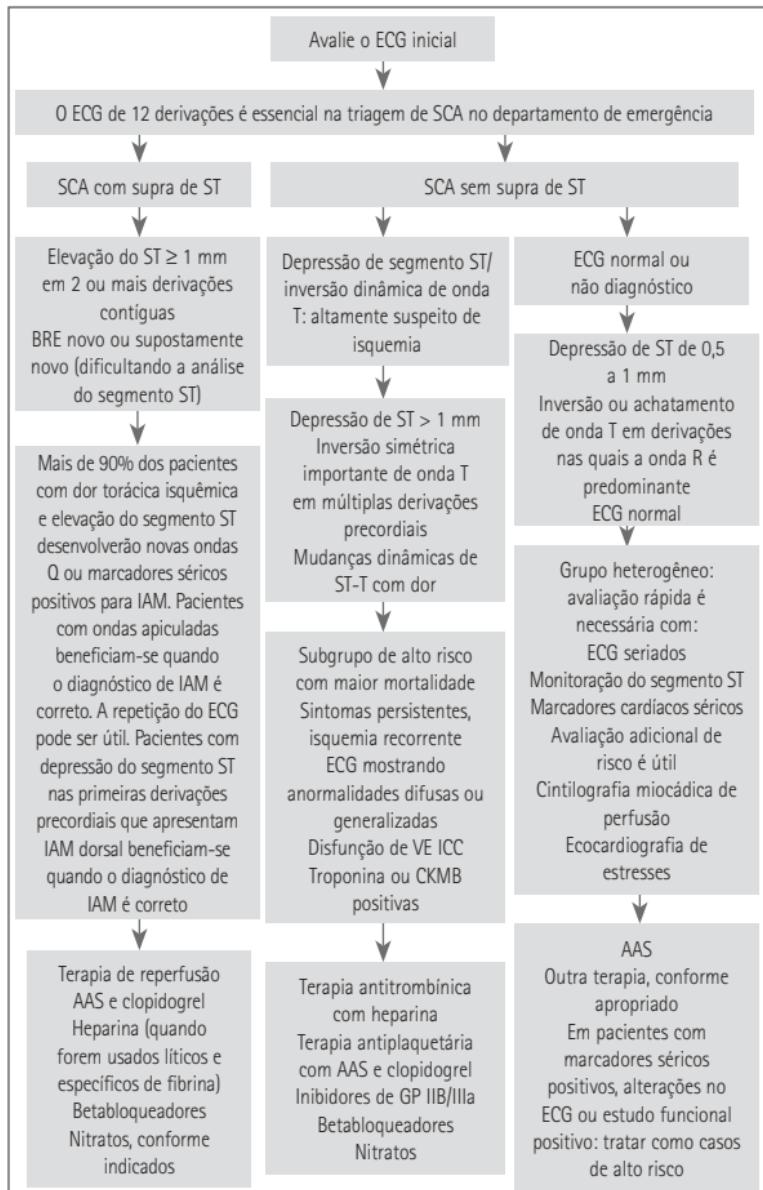
Os marcadores são particularmente úteis no manejo da SCA sem supra de ST, já que níveis elevados implicam situações de maior risco. Na angina instável, a intensidade e a duração do processo agudo de isquemia não são suficientes para produzir necrose miocárdica. No IAM sem supradesnívelamento do segmento ST, por sua vez, há necrose miocárdica, sendo a elevação dos marcadores a característica de diferenciação entre essas entidades.

A Tabela 5 apresenta a cinética dos principais marcadores incorporados à prática atual. Esse conhecimento é importante para a correta interpretação dos resultados.

26

TABELA 5 CINÉTICA DOS PRINCIPAIS MARCADORES DE NECROSE MIOCÁRDICA

Marcador	Detecção inicial (h)	Atividade máxima (h)	Normalização
Mioglobina	1 a 3	6 a 9	36 horas
Troponina T	2 a 4	12	10 a 14 dias
Troponina I	4 a 6	12	7 a 10 dias
CKMB	3 a 5	24	2 a 4 dias
CPK	4 a 8	12 a 24	3 a 4 dias



MANEJO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

Os pacientes com dor torácica ou suspeita de SCA devem ser avaliados em sala de emergência com monitoração, cateter de oxigênio (se saturação < 94%) e acesso venoso. A história clínica e o exame físico devem ser completos, porém objetivos, e o ECG deve ser realizado em até 10 min da chegada do paciente ao serviço.

O diagnóstico de SCA é clínico, baseado em história clínica e exame físico. O ECG e os marcadores de necrose cardíaca são importantes para a definição terapêutica e a estratificação de risco.

Pacientes cuja avaliação inicial não é capaz de confirmar ou de excluir com segurança o diagnóstico de SCA devem permanecer em observação no serviço de emergência ou em unidades de dor torácica, para observação monitorada de sintomas e realização de ECG seriados e dosagem de marcadores por um período, em geral, de 12 a 24 horas. A Tabela 6 ajuda a definir a probabilidade de os sintomas serem decorrentes de doença coronária.

TABELA 6 PROBABILIDADE DE RELAÇÃO ENTRE QUADRO CLÍNICO E DAC

	Alta probabilidade	Probabilidade intermediária	Baixa probabilidade
Anamnese	Dor típica anginosa; história de cardiopatia isquêmica conhecida	Dor típica anginosa; idade > 70 anos; sexo masculino; diabete melito	História duvidosa; ausência dos demais fatores
Exame físico	Sopro novo de insuficiência mitral; hipotensão; congestão pulmonar	Doença vascular do SNC ou periférica	Dor de característica osteomuscular
ECG	Infra ST-0,05 mV ou inversão T-0,2 mV, na vigência de sintomas	Ondas Q patológicas; anormalidades de repolarização antiga	ECG normal; alterações inespecíficas
Marcadores de necrose	Troponina ou CKMB elevadas	Normais	Normais

SNC: sistema nervoso central; ECG: eletrocardiograma.

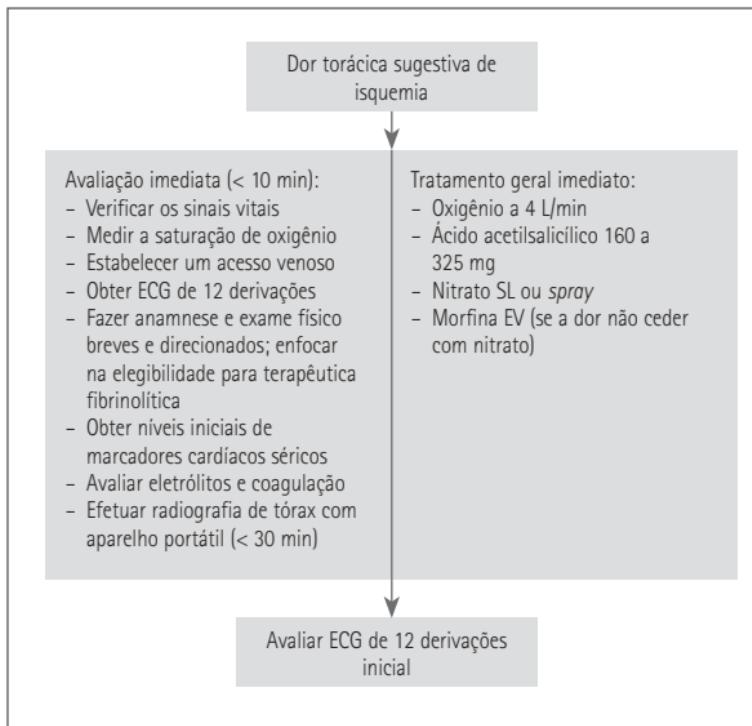


FIGURA 2 Atendimento inicial dos pacientes com suspeita de SCA.

O tratamento e a abordagem dos pacientes diferem conforme a presença ou não de supradesnivelamento do segmento ST e será detalhado a seguir.

SCA SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST (SCASSST)

Estratificação de risco

Após realizado o diagnóstico de SCASSST, o paciente deve ser estratificado quanto ao seu risco de óbito ou evolução para IAM com supradesnivelamento do segmento ST. Existem diversas tabelas e propostas para essa classificação, das quais as mais utilizadas são o escore de risco TIMI (Tabela 7) e a classificação de risco do American College of Cardiology (Tabela 8).

TABELA 7 ESCORE DE RISCO TIMI PARA SCASSST

	Pontos
Idade ≥ 65 anos	1
3 ou mais fatores de risco para doença coronariana	1
Estenose coronariana prévia ≥ 50%	1
2 ou mais episódios de angina nas últimas 24 horas	1
Uso de AAS	1
Desvio do segmento ST ao ECG	1
Marcadores de necrose miocárdica aumentados	1

Na prática, tem sido considerado: 1 a 2 pontos: baixo risco; 3 a 4 pontos: risco intermediário; 5 a 7 pontos: alto risco. AAS: ácido acetilsalicílico; ECG: eletrocardiograma.

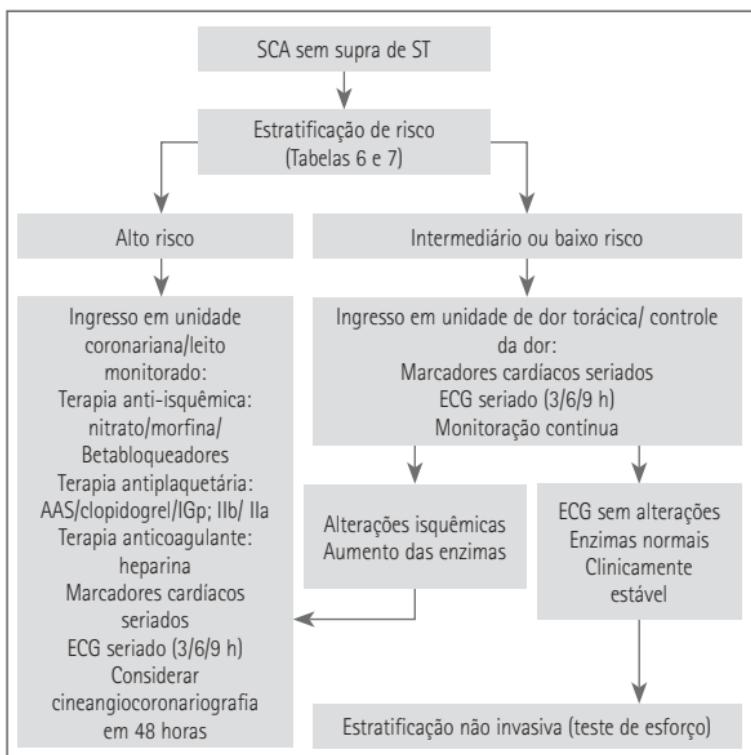


FIGURA 3 Estratificação de risco na SCA sem supra de ST.

TABELA 8 RISCO DE MORTE OU DE INFARTO NÃO FATAL EM PACIENTES COM ANGINA INSTÁVEL

	Alto risco	Risco intermediário	Baixo risco
História	Intensificação dos sintomas nas últimas 48 horas	Infarto prévio, doença isquêmica extracardíaca, revascularização miocárdica prévia, uso de AAS	
Caráter da dor	Dor prolongada (> 20 min) ou em repouso, sem alívio com nitratos	Dor prolongada, resolvida espontaneamente ou com nitratos	Angina de recente começo de classe III ou IV, sem dor em repouso prolongado
Achados clínicos	Edema pulmonar, sopro novo de regurgitação mitral ou congestão pulmonar, arritmias cardíacas, hipotensão, idade > 75 anos	Idade > 70 anos	
ECG	Angina em repouso com desvio do segmento ST	Inversão de ondas T, ondas Q patológicas	Normal ou inalterado
Marcadores cardíacos	Troponina elevada (> 0,1 ng/mL)	Elevação discreta de troponina (entre 0,01 e 0,1 ng/mL)	Normais

Basta a presença de um fator descrito para classificar o paciente no maior risco presente.
AAS: ácido acetilsalicílico; ECG: eletrocardiograma.

Tratamento

Os pacientes com risco intermediário ou alto devem ser internados em unidades de terapia intensiva cardiológica (UTI coronária). Além das medidas gerais de repouso, monitoração contínua e suporte complementar de oxigênio (manter SatO₂ > 94%), a terapêutica farmacológica baseia-se em instituir terapia

anti-isquêmica, anticoagulação, terapia antiplaquetária e outras medidas adjuvantes adequadas (Tabela 9).

TABELA 9 CARACTERÍSTICAS DOS PRINCIPAIS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DA SCA

AAS

Dose: 300 mg, VO, 1 vez/dia. Na chegada, mastigar e engolir o comprimido

Indicação: deve ser introduzido imediatamente em todos os casos suspeitos

Contraindicação: apenas quando há antecedentes de alergia aos salicilatos

Clopidogrel

Dose de ataque: 300 mg VO. Se \geq 75 anos: 75 mg

Manutenção: 75 mg/dia VO

Indicação: todos os pacientes com SCA

Observações: efeito antiplaquetário por inibição dos receptores ADP

Contraindicação: cirurgia de revascularização miocárdica programada para até 7 dias.

História de sangramento ou coagulopatia

Nitroglicerina

Dose (dinítrito de isossorbida): 5 mg, sublingual (até 3 doses com intervalos de 3 a 5 min, até que a dor seja aliviada ou ocorra hipotensão)

Indicação: presença de dor torácica ou sinais de congestão pulmonar

Nitrato EV (nitroglycerina): iniciar com 10 a 20 mcg/min, com incrementos de 5 mcg até alívio da dor ou hipotensão

Indicação: dor persistente e controle da hipertensão

Observações: altamente eficaz e de escolha para controle inicial da dor isquêmica e/ou hipertensão

Contraindicações: pacientes com hipotensão (PAS < 90 mmHg ou queda > 30 mmHg do basal); uso de inibidores de fosfodiesterase (sildenafil e outros) nas últimas 48 horas; suspeita de IAM de ventrículo direito

Morfina

Dose: 1 a 3 mg, EV, a cada 5 min

Indicação: dor refratária às medidas iniciais

Observações: analgésico de escolha para dor refratária; pode cursar com hipotensão, náuseas e depressão respiratória

Contraindicações: hipotensão, bradicardia

Antagonista: naloxona (dose de 0,4 a 2 mg)

TABELA 9 CARACTERÍSTICAS DOS PRINCIPAIS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DA SCA (CONTINUAÇÃO)

Betabloqueadores

Dose: a preferência atual é já iniciar a administração VO – propranolol 40 mg (cada 6 a 8 horas) ou atenolol 50 mg (cada 12 a 24 horas). Em pacientes selecionados, pode ser utilizado metoprolol, 5 mg, EV (pode ser repetido a cada 5 min – dose máxima: 15 mg)

Indicação: todos os pacientes que não apresentam contraindicação

Contraindicações: broncoespasmo, insuficiência cardíaca descompensada, bloqueio atrioventricular, PAS < 90 mmHg, frequência cardíaca < 60 bpm. Em pacientes com taquicardia, deve ser usado com cautela, pois a taquicardia pode ser um primeiro sinal de evolução para choque cardiogênico

Alternativa terapêutica em pacientes com broncoespasmo: bloqueadores de canal de cálcio: diltiazem 30 a 60 mg, a cada 8 horas

Heparina

Indicação: deve ser usada em todos os pacientes. A heparina de escolha é a enoxaparina, uma heparina de baixo peso molecular

Enoxaparina

Dose: 30 mg em bolo, EV; após, administrar 1 mg/kg, SC, a cada 12 horas Não utilizar doses acima de 100 mg

Pacientes > 75 anos: não fazer bolo. Dose: 0,75 mg/kg, SC, a cada 12 horas

Em pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mL/kg/hora, a dose é 1 mg/kg (máximo 100 mg) a cada 24 horas

Heparina não fracionada (Liquemine®)

Dose: bolo de 60 U/kg, EV (máximo de 4.000 U)

Manutenção: 12 a 15 U/kg/hora, EV, em bomba de infusão contínua; titular a infusão para manter o TTPA entre 50 e 70 segundos. Monitorar a cada 6 horas inicialmente até o ajuste da dose

Observações:

- deve-se manter a anticoagulação por 48 a 72 horas ou até o momento da revascularização (percutânea ou cirúrgica)
- evitar trocar o tipo de heparina utilizada
- contraindicações: sangramento ativo, cirurgia intracraniana, espinhal ou ocular recente, plaquetopenia, coagulopatia

TABELA 9 CARACTERÍSTICAS DOS PRINCIPAIS FÁRMACOS NO TRATAMENTO DA SCA (*CONTINUAÇÃO*)

Inibidores da glicoproteína IIb/IIIa

Indicação: trata-se de medicação de exceção no tratamento da SCA. Pode ser usado em pacientes selecionados, de alto risco, principalmente se ainda estiverem sintomáticos apesar da terapêutica anteriormente mencionada. Pacientes que não serão encaminhados precocemente para intervenção devem receber tirofiban; caso contrário, deve-se administrar abciximabe. Também podem ser utilizados em pacientes de alto risco que não receberem clopidogrel.

Dose: abciximabe: dose inicial de 0,25 mg/kg, EV, em 10 min, com manutenção de 0,125 mcg/kg/min por 12 a 24 horas

Tirofiban: dose inicial 0,4 mcg/kg/min durante 30 min, com manutenção de 0,1 mcg/kg/min por até 96 horas

VO: via oral; EV: via endovenosa; SC: via subcutânea; AAS: ácido acetilsalicílico; IAM: infarto agudo do miocárdio; TPPA: tempo de tromboplastina parcial ativada.

Na prática, tem sido considerado:

- 1 a 2 pontos: baixo risco;
- 3 a 4 pontos: risco intermediário;
- 5 a 7 pontos: alto risco.

Basta a presença de um fator descrito para classificar o paciente no maior risco presente.

26

Estratégia invasiva precoce

A estratégia invasiva precoce consiste na realização de cinecoronariografia nas primeiras 24 a 48 horas após a admissão do paciente no serviço. O benefício dessa estratégia foi comprovado no seguinte grupo de pacientes:

- SCA de alto risco;
- angina refratária ou recorrente;
- instabilidade hemodinâmica;
- instabilidade elétrica (graves arritmias).

Nos pacientes de risco intermediário, após 48 horas de terapêutica medicamentosa, pode-se optar pela realização de cine-coronariografia ou exame de imagem para pesquisa de isquemia (cintilografia miocárdica, ecocardiografia sob estresse farmacológico). Aqueles com alteração no exame não invasivo devem ser submetidos à cinecoronariografia antes da alta.

O tratamento subsequente deve ser individualizado de acordo com os achados da cinecoronariografia ou exame de imagem e devem incluir, além das drogas citadas anteriormente, também medicamentos como estatinas e inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores de angiotensina II.

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA COM SUPRA DE ST

Todos os pacientes com SCA com elevação do segmento ST, conforme previamente discutido, têm como prioridade a abertura da artéria, seja por meio de trombólise farmacológica, seja por intervenção percutânea (angioplastia primária).

As medidas iniciais incluem os mesmos princípios de monitoração, com oferta de oxigênio suplementar e uso de medicações adjuvantes à terapia de reperfusão. Uma avaliação criteriosa para exclusão dos diagnósticos diferenciais é fundamental nessa etapa.

As medidas a serem precocemente realizadas na sala de emergência encontram-se na Tabela 10. As doses e a forma de uso dos fármacos estão na Tabela 9.

TABELA 10 MEDIDAS INICIAIS DIANTE DE SCA COM SUPRA DE ST

Medidas gerais: repouso, oxigênio, monitoração, acesso venoso, coleta de exames gerais e marcadores de necrose miocárdica, radiografia de tórax

AAS

Clopidogrel

Nitratos

Morfina (se necessário)

Betabloqueador

Reperfusão coronariana: angioplastia primária ou trombolíticos [estreptoquinase, alteplase (tPA), reteplase (rtPA) ou tenecteplase (TNK-tPA)]

AAS: ácido acetilsalicílico.

Escolha da melhor terapia de reperfusão coronariana: fibrinolíticos *versus* angioplastia primária

Alguns fatores devem ser levados em consideração na seleção da melhor estratégia de reperfusão, sendo o mais importante o tempo até o início do tratamento. É fundamental que o trombolítico seja iniciado em até 30 min da chegada do paciente (intervalo porta-agulha), enquanto a angioplastia primária deve ser realizada em até 90 min da chegada (intervalo porta-balão). A angioplastia primária depende da disponibilidade de centro de hemodinâmica com equipe experiente em procedimentos.

Em termos de mortalidade, não há diferença entre os dois tratamentos quando realizados até 3 horas após o início dos sintomas. Após esse tempo, a angioplastia primária é superior.

Apesar de serem iguais em termos de mortalidade, mesmo nos pacientes que se apresentam com menos de 3 horas do início dos sintomas, acredita-se ser melhor realizar a angioplastia primária sempre que disponível, pois no mesmo procedimento já se conhece o resultado em termos de patência da artéria e é estudada a anatomia coronária do paciente, podendo já ser programado o tratamento futuro.

Em pacientes com contra-indicação aos fibrinolíticos ou em choque cardiogênico, a angioplastia primária é o tratamento de escolha; nestes casos, indica-se a transferência para serviço com hemodinâmica disponível quando o local de atendimento não possuir.

As contra-indicações aos fibrinolíticos estão listadas na Tabela 11, e os principais fibrinolíticos, suas doses e características, na Tabela 12. Após o uso de fibrinolítico, deve-se iniciar heparina não fracionada ou enoxaparina em dose plena por 48 horas.

Após a instituição da terapêutica fibrinolítica é importante que se faça a avaliação dos critérios de reperfusão coronariana (Tabela 13).

Os pacientes sem evidência de reperfusão e com má evolução (dor recorrente, choque cardiogênico, instabilidade elétrica) devem ser encaminhados à angioplastia de resgate.

TABELA 11 CONTRAINDICAÇÕES AO USO DE FIBRINOLÍTICOS NO IAM COM SUPRA DE ST

Contraindicações absolutas

- AVCH prévio em qualquer época
- Lesão estrutural cerebral conhecida (p.ex., MAV)
- Neoplasia intracraniana conhecida
- AVCI nos últimos 3 meses (exceto nas últimas 3 horas)
- Sangramento interno ativo
- Diátese hemorrágica conhecida
- Suspeita de dissecção de aorta
- TCE grave nos últimos 3 meses

Contraindicações relativas

- História de hipertensão crônica, severa, mal controlada
- HAS grave e não controlada na apresentação (PA > 180 X 110 mmHg)
- Antecedentes de AVCI há mais de 3 meses, demência, outra patologia intracraniana não incluída previamente
- Sangramento interno recente (nas últimas 2 a 4 semanas)
- Punções vasculares não compressíveis
- Gravidez
- Úlcera péptica ativa
- RCP prolongada e potencialmente traumática (> 10 min)
- Cirurgia de grande porte nas últimas 3 semanas
- Uso atual de anticoagulantes orais
- Para estreptoquinase: uso prévio (mais de 5 dias) ou antecedentes de reação alérgica a esse agente

AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico; AVC: acidente vascular cerebral; AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico; HAS: hipertensão arterial sistêmica; PA: pressão arterial; RCP: reanimação cardiopulmonar.

TABELA 12 AGENTES FIBRINOLÍTICOS

Agentes	Doses	Observações
Estreptoquinase	1.500.000 U em 60 min	Pode apresentar problemas durante a infusão: vômitos, hipotensão, reações alérgicas leves, edema de glote e choque anafilático. Na presença dessas reações, deve-se reduzir a velocidade de infusão, tratar o problema secundário (infundir volume; corticosteroides; antieméticos) e avaliar a possibilidade de continuidade da terapia
Alteplase (tPA)	15 mg em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg (máximo: 50 mg) durante 30 min, seguidos por 0,5 mg/kg (máximo: 35 mg) durante 60 min	Menor incidência de efeitos colaterais durante a infusão; facilidade para infusão; custo mais elevado
Reteplase (rtPA)	10 U em bolo por 2 vezes com intervalos de 30 min	
Tenecteplase (TNK-tPA)	30 a 50 mg em bolo, conforme o peso	

26

TABELA 13 CRITÉRIOS DE REPERFUSÃO PÓS-TROMBÓLISE

ECG após 60 a 90 min do início da trombólise com redução de mais de 50% do supra de ST

Alívio da dor torácica

Pico precoce dos marcadores enzimáticos

ECG: eletrocardiograma.

COMPLICAÇÕES DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

As principais complicações do IAM incluem:

- arritmias: devem ser tratadas conforme a arritmia específica. Arritmias não sustentadas (extrassístoles) não necessitam de tratamento. As arritmias na fase aguda do IAM devem ser tratadas rapidamente, inclusive com cardioversão elétrica, quando necessário, para evitar deterioração hemodinâmica;
- pericardite: em geral, aparece após 24 horas do início do quadro. O tratamento é com 500 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) a cada 4 horas;
- pericardite tardia (síndrome de Dressler): surge 2 a 12 semanas após o IAM. O tratamento também é com AAS, como já descrito. Alguns casos podem necessitar do uso de corticosteróide;
- complicações mecânicas:
 - ruptura do septo interventricular: em geral, surge entre o terceiro e o quinto dia pós-IAM; nos pacientes que receberam fibrinolíticos, pode aparecer após 24 horas; tratamento cirúrgico;
 - ruptura do músculo papilar: evolui com insuficiência mitral;
 - ruptura de parede livre: tratamento cirúrgico;
- infarto de ventrículo direito: pode ocorrer nos pacientes com IAM de parede inferior. Deve ser abordado inicialmente com hidratação vigorosa;
- choque cardiogênico:
 - revascularização percutânea;
 - balão intra-aórtico;
 - drogas vasoativas (dopamina, dobutamina e/ou noradrenalinina);
 - casos selecionados: cateter de Swan-Ganz.

Em pacientes com choque, deve-se estar atento para evitar a hipovolemia e para identificar pacientes com síndrome da resposta inflamatória e vasodilatação associadas.

BIBLIOGRAFIA

1. ACLS Provider Manuals. Principles and practice and ACLS for experienced providers. American Heart Association, 2006.
2. Antman EM et al. Extract-Timi 25. N Engl J Med 2006; 354:1477-88.
3. Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7.ed. Filadélfia: Elsevier Saunders, 2005. p.1212-3.
4. Commit (Clopidogrel and metoprolol in myocardial infarction trial). Collaborative group early intravenous then oral metoprolol in 45852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. Lancet 2005; 366:1622-32.
5. Dalby M, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Circulation 2003; 108:1809.
6. Freemantle N et al. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BMJ 1999; 318:1730-7.
7. Fox KAA et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Eur Heart J 2002; 23:1177-89.
8. Gibson CM et al. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) study group. Relation between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Circulation 1999; 99:1945-50.
9. Gusto-III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997; 337:1118.
10. Hasdai D et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002; 15:1190-201.
11. Isis-2 Collaborative Group. A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995; 343:669.
12. Isis-2 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2:349.
13. Keeley E, Boura J, Grines C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials. Lancet 2003; 361:13-20.

14. Montalescot G et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 344:1895-903.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz sobre o tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(supl.IV).
16. Stone GW et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 346:957-66.
17. The international consensus on CPR and ECG science with treatment recommendations 2005. *Circulação*: 13 dez. 2005.
18. Van de Werf F et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. ESC task-force report. *Eur Heart J* 2003; 24:28-66.
19. Wang K, Asinger RW, Marriot HJ. ST-segment elevation in conditions other than myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349:2128-35.

Endocrinologia

Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico

INTRODUÇÃO

Cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) são as duas complicações agudas mais graves do diabetes melito. A CAD e o EHH se diferem clinicamente de acordo com a presença de cetoacidose e do grau de hiperglicemia.

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo básico comum a ambas as entidades é decorrente da deficiência absoluta ou relativa de insulina, concomitante a um aumento nos níveis dos hormônios contrarreguladores. As particularidades que diferenciam os quadros são:

- CAD: produção de ácidos graxos (lipólise) no fígado e produção de corpos cetônicos (ácido acetoacético e beta-hidroxibutirato), com presença de cetonemia e acidose metabólica;

- EHH: produção mínima de insulina capaz de inibir a produção de corpos cetônicos, com ausência de cetonemia.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Cetoacidose diabética

Geralmente ocorre em diabéticos tipo 1, principalmente na população mais jovem, embora possa ocorrer nos extremos de idade. O quadro é mais abrupto que na EHH e apresenta os sintomas clássicos de diabete descompensado, como poliúria, polidipsia e perda de peso, associados a náuseas, vômitos, hálito cetônico e distúrbios do nível de consciência (confusão, estupor e coma).

Na maioria das vezes, o doente encontra-se desidratado, taquipneico (respiração de Kussmaul) e taquicárdico, podendo estar hipotenso, com sinais de hipoperfusão tecidual. A presença de febre, em geral, indica infecção, sendo o principal fator desencadeante do quadro. Dor abdominal é característica frequente, de difícil diferenciação em relação a abdome agudo, que, em geral, melhora muito com a hidratação inicial do doente.

Estado hiperosmolar hiperglicêmico

Em geral, ocorre em faixa etária mais elevada (> 40 anos). Há presença dos sintomas clássicos (poliúria, polidipsia, astenia, desidratação), com piora progressiva nas últimas semanas. O paciente apresenta, mais frequentemente, alteração do nível de consciência (confusão, torpor ou coma), podendo apresentar sinais neurológicos focais. Sinais de desidratação grave são mais comuns (olhos encovados, mucosas secas, taquicardia, hipotensão postural e choque hipovolêmico), principalmente relacionados à limitação da ingestão de água, secundária à idade avançada e a comorbidades frequentes.

AVALIAÇÃO INICIAL

História e exame físico

- Hemodinâmica: *status* do volume/grau de depleção de volume/perfusão;
- vômitos e capacidade de tomar medicação/hidratação via oral (VO);

- história do diabete, medicamentos e sintomas atuais e ao diagnóstico;
- classificação do diabete (tipo 1 ou 2); recém-diagnosticado ou já estabelecido;
- complicações relacionadas ao diabete;
- adesão ao tratamento;
- história social e médica (p.ex., uso de álcool e drogas);
- eventos desencadeantes levando a glicose plasmática elevada (p.ex., síndrome coronariana aguda, omissão de insulina, infecção, acidente vascular encefálico);
- gravidez, se clinicamente relevante;
- infecção oculta (p.ex., pele, pés, trato urinário, aparelho reprodutor).

Testes

- Glicemia capilar: se disponível, considerar imediata ponta de dedo de beta-hidroxibutirato (beta-OHB), quando houver suspeita de cetoacidose;
- laboratoriais: hemograma, glicose, eletrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , Mg^{++} , Ca^+ , PO_4^{-}), ureia, creatinina, gasometria venosa (ou arterial, quando há sinais de desconforto respiratório);
- urina I: verificar cetonas na urina; se positivo ou se não for possível avaliar, verificar cetonas ou beta-OHB séricos;
- calcular osmolaridade sérica e ânion gap (Tabela 1);
- se considerada outra substância osmoticamente ativa além da glicose, medir gap osmolar; considerar triagem toxicológica;
- hemocultura e/ou urocultura, quando indicadas;
- radiografia de tórax, quando indicada;
- teste de gravidez, se clinicamente relevante;
- ECG se diabete com duração > 10 anos ou tipo 2 com fatores de risco cardiovascular.

Cálculos

Osmolaridade sérica $2[\text{Na}^+ + \text{K}^+] + (\text{glicose em mg/dL})/18 \text{ U} + \text{ureia}/6 \text{ U}$

Sódio sérico corrigido $[\text{Na}^+] + 1,6 \cdot [(\text{glicose em mg/dL}) - 100]/100$

Ânion gap $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Parâmetros	Cetoacidose leve	Cetoacidose moderada	Cetoacidose grave	Estado hiperosmolar hiperglicêmico
Glicemia (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25 a 7,3	7 a 7,24	< 7	> 7,3
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a 14,9	< 10	> 18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Fracamente positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Fracamente positiva
Osmolaridade sérica	Variável	Variável	Variável	> 320 mOsm/kg
Ânion gap	> 10	> 12	> 12	Variável
Nível de consciência	Alerta	Alerta ou sonolento	Torporoso ou coma	Torporoso ou coma

TRATAMENTO

O sucesso do tratamento da CAD e do EHH requer correção da hiperglicemia, da desidratação e dos distúrbios hidreletrolíticos, identificação de comorbidades, fatores desencadeantes e principalmente monitoramento do paciente frequente e intensivo. A glicemia deve ser checada a cada hora. Os eletrólitos e a gasometria venosa devem ser checados a cada 2 a 4 horas.

Hidratação

Tem como objetivo a restauração da perfusão renal e a expansão do volume intravascular, intersticial e intracelular, os quais são reduzidos em crises hiperglicêmicas.

Rreposição de potássio

Mesmo com a depleção de potássio total corporal, hipercalemia leve a moderada é comum em pacientes com crises hiperglicêmicas. Insulinoterapia, correção da acidose e hidratação diminuem a concentração de potássio sérico. Para evitar hipocalcemia, a reposição de potássio é iniciada após a queda dos níveis séricos abaixo do nível superior do normal. O objetivo do tratamento é manter níveis séricos de potássio dentro da faixa normal de 4 a 5 mEq/L.

Insulinoterapia

Além da correção da hiperglicemias, tem como objetivo suspender a produção de cetonas pelo fígado. Preparo da solução endovenosa (EV): 50 U de insulina regular em 250 mL de SF 0,9%. Trocar a cada 6 horas. Como a insulina pode aderir ao equipo do soro, deve-se “lavar” o equipo com a solução que a contém antes de se iniciar a infusão (desprezar 50 mL).

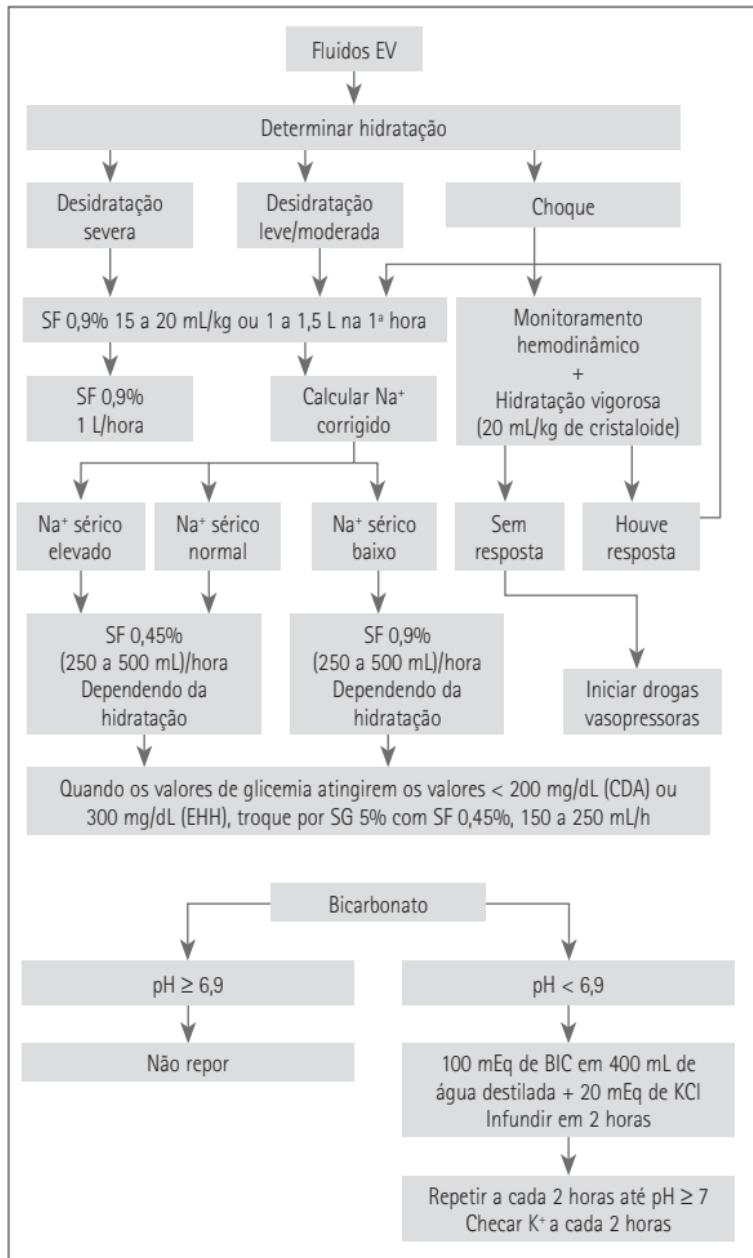
Rreposição de bicarbonato

Está indicada apenas quando pH < 6,9.

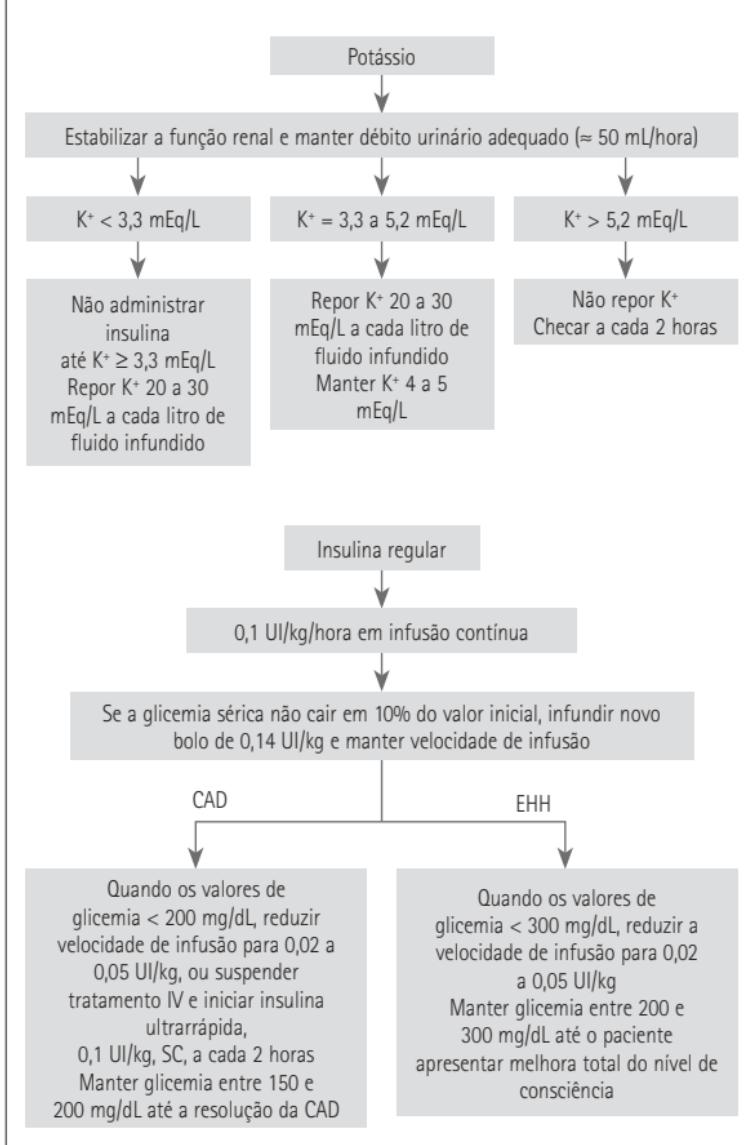
Outros eletrólitos

A reposição de outros eletrólitos só está indicada quando a concentração destes estiver baixa. Estudos prospectivos randomizados não mostraram qualquer efeito benéfico na reposição de fosfato na CAD. O excesso de zelo na terapia de fosfato pode causar graves hipocalcemias. No entanto, para evitar potencial fraqueza do músculo cardíaco e esquelético, resultando em depressão respiratória decorrente de hipofosfatemia, a reposição está indicada em pacientes com disfunção cardíaca, anemia ou depressão respiratória e naqueles com concentração sérica de fosfato < 1 mg/dL.

Deve-se seguir o fluxograma de tratamento (Figura 1).



(continuação)

**FIGURA 1** Fluxograma de tratamento.

EV: endovenosa; SF: soro fisiológico; CDA: cetoacidose diabética; EHH: estado hiperosmolar hiperglicêmico; BIC: bicarbonato de sódio; SC: subcutânea.

Transição para insulina subcutânea

Pacientes com CAD e EHH devem ser tratados com insulina EV contínua até que a crise hiperglicêmica esteja resolvida. Os critérios para a resolução da cetoacidose incluem glicemia sérica < 200 mg/dL e dois dos seguintes critérios: nível de bicarbonato sérico ≥ 15 mEq/L, gasometria com pH $> 7,3$ e um ânion gap calculado ≤ 12 mEq/L. A resolução do EHH está associada a osmolalidade normal e melhora total do nível de consciência. Quando isso ocorre, a terapia de insulina subcutânea (SC) pode ser iniciada. Para evitar a recorrência da hiperglicemias ou cetoacidose durante o período de transição para a insulina SC, é importante iniciar a administração SC de insulina 1 a 2 horas antes da interrupção da insulina EV. Se o paciente permanecer em jejum, é preferível continuar a infusão de insulina e a reposição de líquidos EV. Para pacientes que já estão em tratamento de diabete, pode ser prescrita a dose de insulina que recebiam antes do início da CAD, desde que o paciente esteja controlando a glicose adequadamente. Em pacientes virgens de insulina, um regime multidoses deve ser iniciado com uma dose de 0,5 a 0,8 UI/kg/dia. Insulina humana (NPH e regular) normalmente é dada em 2 ou 3 doses/dia. Mais recentemente, basal-bolo com regime basal (glargina e detemir) e análogos de insulina de ação rápida (lispro, asparte ou glulisina) têm sido propostos como um regime de insulina mais fisiológico em pacientes com diabete tipo 1.

BIBLIOGRAFIA

1. Guideline for Management of Uncontrolled Glucose in the Hospitalized Adult. Beth Israel Deaconess Medical Center Joslin Diabetes Center and Joslin Clinic. 2007.
2. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32(7):1335-43.
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:1541.

Coma Mixedematoso

INTRODUÇÃO

É definido como hipotireoidismo grave acompanhado da diminuição do nível de consciência, hipotermia, entre outros sintomas. É uma emergência endocrinológica com taxa de mortalidade de 30 a 40%, e que deve ser tratada agressivamente. Felizmente, nos dias atuais, é uma forma rara de apresentação do hipotireoidismo, graças ao aumento do diagnóstico precoce.

Pode ocorrer como resultado de uma longa permanência na condição de hipotireoidismo ou ser precipitado por uma causa aguda (infecção, infarto agudo do miocárdio – IAM, trauma, acidente vascular cerebral – AVC, exposição a baixas temperaturas, administração de drogas sedativas, em especial opiáceos).

MANIFESTAÇÕES CLINICOLABORATORIAIS

Apesar do nome, frequentemente os pacientes não apresentam coma, mas diminuição do nível de consciência, incluindo letargia e obnubilação.

A hiponatremia está presente em 50% dos casos e colabora com a diminuição do nível de consciência. Hipotermia é vista em muito pacientes em razão da diminuição da termogênese, e sua gravidade correlaciona-se com o prognóstico; quanto mais baixa a temperatura, maior é a chance de o paciente morrer.

Hipoglicemias pode estar presente e pode ser causada apenas pelo hipotireoidismo ou em associação com insuficiência suprarrenal.

O paciente também pode apresentar hipoventilação e acidose metabólica por depressão do centro respiratório central, com diminuição da resposta à hipóxia, e hipercapnia, fraqueza muscular, obstrução mecânica por macroglossia e apneia do sono.

Os sinais do aparelho cardiovascular incluem bradicardia e elevação da pressão diastólica (achatamento da pressão de pulso), sinais de baixo débito cardíaco, insuficiência cardíaca e derrame pericárdico (hipofonese de bulhas, baixa voltagem no eletrocardiograma, aumento da área cardíaca na radiografia). Alterações no eletrocardiograma podem ocorrer como alterações inespecíficas de segmento ST, *torsades de pointes* e QT longo.

Outras manifestações são pele infiltrada, carotenêmica, fria e ressecada; macroglossia, fácie edemaciada, pseudomadarose, rarefação de pelos axilares, rouquidão e lentificação dos reflexos tendíneos.

No hipotireoidismo primário, o hormônio estimulante da tireoide (TSH) está aumentado, geralmente $> 60 \text{ mU/L}$. TSH inapropriadamente baixo ou normal na presença de T4 livre diminuído favorece causa hipofisária, e a deficiência de outros setores hipofisários pode estar presente, sendo que a deficiência de hormônio corticotrófico (ACTH) pode agravar a situação do paciente. Níveis séricos de creatinofosfoquinase (CPK) e desidrogenase lática (DHL) frequentemente são aumentados em pacientes com hipotireoidismo.

TRATAMENTO

O diagnóstico deve ser baseado na história, no exame físico e na exclusão de outras causas de coma. O tratamento deve ser iniciado antes dos resultados laboratoriais de TSH, T4 livre e cortisol, e consiste na reposição dos hormônios tireoidianos, suporte do paciente e manejo de comorbidades associadas, como infecção.

É indicada a reposição de levotiroxina (T4) e liotironina (T3) associadas. Prefere-se a administração intravenosa (IV), pois a absorção gastrointestinal pode estar prejudicada. Em serviços em que não há apresentação IV, a reposição de levotiroxina pode ser administrada por via enteral, com auxílio de sonda nasoenteral. A reposição é feita com dose de ataque de 200 a 400 mcg de T4 (dependendo de peso, idade e probabilidade de complicações associadas, como IAM ou arritmias) seguidos de 1,6 mcg/kg, diariamente, associado com dose de ataque de 5 a 20 mcg de T3, seguidos de 2,5 a 10 mcg, a cada 8 horas. Na impossibilidade do uso de liotironina, inicia-se dose de ataque com 500 mcg de levotiroxina, seguidos de 100 a 175 mcg/dia. A administração intravenosa pode ser substituída pela oral quando houver melhora do nível de consciência do paciente.

Se houver possibilidade de insuficiência suprarrenal associada, em razão do pan-hipopituitarismo, ou adrenalite autoimune, inicia-se reposição com hidrocortisona em dose de ataque de 100 mg, seguidos de 50 mg, a cada 6 horas.

Associado ao tratamento do hipotireoidismo, inicia-se também o tratamento do fator desencadeante. Devem-se pesquisar sempre infecção e outros fatores precipitantes, inclusive em pacientes afebris. Inicia-se antibioticoterapia caso haja forte suspeita de infecção, mesmo sem foco definido.

Deve-se manter a atenção para o tratamento e a prevenção de hipotermia, hipoglicemias e hiponatremia. Evitam-se sedativos, narcóticos e hidratação excessiva. Mantém-se hidratação com cristaloide, solução hipertônica (apenas em caso de hiponatremia severa – sódio < 120 mEq/L) e vasopressores (no caso de

hipotensão severa refratária, que geralmente pode ocorrer no início, antes do efeito do hormônio tireoidiano).

Inicia-se reaquecimento passivo (com cobertores) e gradual. O aquecimento ativo é arriscado e pode piorar o estado hemodinâmico (vasodilatação periférica). Suporte respiratório com ventilação mecânica invasiva é geralmente necessário, em razão do rebaixamento do nível de consciência e hipoventilação.

BIBLIOGRAFIA

1. Beynon J, Akhtar S, Kearney T. Predictors of outcome in myxoedema coma. Crit Care 2008; 12:111.
2. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. J Intensive Care Med 2007; 22(4):224-31.
3. Pearse S, Dahdal M, Grocott-Mason R, Dubrey S. Myxoedematous pre-coma and heart failure. Br J Hosp Med (Lond) 2011; 72(1):52-3.

Crise Tireotóxica

INTRODUÇÃO

Também chamada de tempestade tireoidiana, é uma condição clínica em que os sinais e sintomas do hipertireoidismo estão extremamente exacerbados, com descompensação de múltiplos sistemas e elevado risco de morte (20 a 30%).

Tem-se tornado uma complicação rara do hipertireoidismo, correspondendo a 2% das internações hospitalares por tireotoxicose. A doença de Graves é a causa mais prevalente de crise tireotóxica, também podendo ocorrer no adenoma funcional autônomo, no bócio multinodular tóxico e, menos frequentemente, no pós-operatório de tireoidectomia e após tratamento com iodo radioativo.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os fatores precipitantes incluem infecção, cirurgias tireoidianas e não tireoidianas, oferta excessiva de iodo (p.ex., contraste iodoado), interrupção de antitireoidianos, uso de amiodarona, excesso de hormônios tireoidianos exógenos, parto e trauma.

Os achados sugestivos de crise tireotóxica são tremor, sudorese, febre, taquicardia, pressão sistólica elevada e diastólica diminuída, exoftalmia, tireoide aumentada, bório, perda de peso, fibrilação atrial (principalmente em idosos) e agitação. Alterações de comportamento, psicose e convulsões também podem ocorrer.

O diagnóstico é basicamente clínico e os níveis tireoidianos não se correlacionam com a gravidade do paciente e não permitem diferenciar tireotoxicose simples de crise tireoidiana.

Um critério diagnóstico foi proposto por Burch e Wartofsky em forma de escala para facilitar o diagnóstico (Tabela 1).

TRATAMENTO

O tratamento da crise tireotóxica é o mesmo do hipertireoidismo sem complicações, exceto pelo fato das drogas serem administradas em altas doses e maior frequência. Consiste no bloqueio da síntese e da liberação de hormônios tireoidianos associado ao tratamento dos sintomas adrenérgicos. É dado em regime de múltiplas medicações, cada uma com diferente mecanismo de ação associado ao tratamento dos fatores precipitantes.

Betabloqueadores

São de grande importância no manejo do paciente em crise tireotóxica. Atuam no controle de estímulo adrenérgico. Deve ser usado com cautela nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva; no entanto, o controle da taquicardia pode melhorar a fração de ejeção. Propranolol pode ser usado por via oral ou com auxílio de sonda nasoenteral, na dose de 60 a 80 mg, a cada 4 a 6 horas. Nos pacientes em que houver necessidade de controle rápido da frequência cardíaca ou na impossibilidade do uso oral ou enteral, podem-se usar betabloqueadores

TABELA 1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA CRISE TIREOTÓXICA

	Disfunção termoregulatória	Pontos	Disfunção cardiovascular	Pontos
Temperatura (°C)			Taquicardia	
37,2 a 37,7		5	99 a 109	5
37,8 a 38,2		10	110 a 119	10
38,3 a 38,8		15	120 a 129	15
38,8 a 39,4		20	130 a 139	20
39,5 a 39,9		25	≥ 140	25
≥ 40		30		
Efeito no sistema nervoso central				
Ausente		0	Insuficiência cardíaca congestiva	
Leve – agitação		10	Ausente	0
Moderado – delírio, psicose, letargia extrema		20	Leve	5
Grave – convulsões, coma		30	Moderada	10
			Grave (edema pulmonar)	15
Disfunção gastrointestinal e hepática				
Ausente		0	Fibrilação atrial	10
Moderada – diarreia, náusea/vômito, dor abdominal		10	História precipitante	
Grave – icterícia não explicada		20	Negativa	0
			Positiva	10

Escore ≥ 45: de crise tireotóxica.

Escore 25 a 44: é compatível com o diagnóstico de crise tireotóxica iminente.

Escore < 25: diagnóstico de crise tireotóxica pouco provável.

endovenosos, como propranolol, 1 a 2 mg, repetindo a dose, se necessário, a cada 5 min, com dose total máxima de 5 mg; ou metoprolol, 5 mg, a cada 5 min, e, se necessário, repetir a dose, sendo a máxima total de 15 mg. Nos pacientes com contraindicações de betabloqueadores, o controle da frequência cardíaca pode ser alcançado com bloqueadores dos canais de cálcio, como diltiazem ou verapamil.

Tionamidas

Atuam inibindo a síntese do hormônio tireoidiano logo após 2 horas de sua administração. Propiltiouracil (PTU) pode ser preferível ao metimazol, por também inibir a conversão periférica de T4 em T3. A dose a ser usada é de 200 mg de PTU, a cada 4 horas, ou 30 mg de metimazol, a cada 6 horas. Ambas as drogas podem ser administradas por via oral, com auxílio de sonda gástrica, ou em solução líquida por via retal.

Contrastes iônicos e soluções com iodo

Pode ser usado por ser um potente inibidor da conversão de T4 em T3, com a vantagem adicional de bloqueio da liberação do hormônio tireoidiano. São de grande utilidade no preparo do paciente para cirurgia de tireoidectomia na crise tireotóxica grave. Deve-se utilizar pelo menos 1 hora após a administração da tionamida, para evitar que o iodo seja usado como substrato em uma nova síntese hormonal. As doses recomendadas são:

- ácido iopanoico: 0,5 a 1 mg, a cada 12 horas;
- solução de Lugol: 10 gotas, a cada 8 horas;
- solução saturada de iodeto de potássio: 5 gotas, a cada 6 horas.

Glicocorticosteroides

Também diminuem a conversão periférica de T4 em T3 e têm ação imunomoduladora direta na tireoide na doença de Graves. Utiliza-se hidrocortisona na dose 100 mg, a cada 8 horas, ou dexametasona, 2 mg, a cada 6 horas.

Plasmaférese

O tratamento com plasmaférese resulta em acentuada melhora na tireotoxicose em 3 dias, permitindo a tireoidectomia para tratamento definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Chong HW, See KC, Phua J. Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid* 2010; 20(3):333-6.
2. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011; 21(6):585-91.
3. Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocr Metab Disord* 2003; 4:129.

Insuficiência Suprarrenal Aguda

INTRODUÇÃO

A insuficiência suprarrenal aguda é uma emergência endócrina que representa risco de morte para o paciente se não tratada de maneira adequada. A crise suprarrenal aguda é mais comumente observada em pacientes com insuficiência suprarrenal primária (doença de Addison) do que em distúrbios da hipófise (deficiência de hormônio adrenocorticotrófico – ACTH) e do hipotálamo (deficiência de hormônio liberador de corticotrofina – CRH).

A insuficiência suprarrenal primária é decorrente de doença adrenocortical, enquanto insuficiência suprarrenal secundária e terciária é devida às desordens da hipófise ou do hipotálamo, respectivamente. Insuficiência suprarrenal primária está associada a deficiência de cortisol e de mineralocorticosteroide. Em contraste, insuficiência suprarrenal secundária e terciária está associada a deficiência apenas de cortisol, e não há deficiência mineralocor-

ticosteroide, pois a aldosterona é regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina, que é independente do hipotálamo e da hipófise. Essa distinção é importante por causa da apresentação clínica e dos diferentes tratamentos na gestão desses transtornos.

Insuficiência suprarrenal também pode estar presente em pacientes com a suprarrenal suprimida após longos períodos de uso de corticosteroides exógenos que foram retirados abruptamente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A intensidade dos sintomas está relacionada com a velocidade da instalação da insuficiência suprarrenal, se a produção de mineralocorticosteroides é preservada e o grau de estresse do paciente. O aparecimento de insuficiência suprarrenal é frequentemente muito gradual e pode passar despercebido até que uma doença ou outro estresse precipite a crise suprarrenal.

A insuficiência suprarrenal aguda em adultos pode ocorrer nas seguintes situações:

- diagnóstico prévio de insuficiência suprarrenal primária em vigência de infecção grave ou outro estresse agudo grave;
- insuficiência suprarrenal primária conhecida sem aumento da dose de glicocorticosteroides durante uma infecção ou episódio de estresse, ou com vômitos persistentes causados por gastroenterite viral ou outros distúrbios gastrointestinais;
- após infarto ou hemorragia suprarrenal bilateral;
- pacientes com insuficiência suprarrenal secundária ou terciária durante o estresse agudo;
- deficiência de cortisol aguda decorrente de infarto hipofisário;
- pacientes em que é retirada abruptamente medicação glicocorticosteroide (oral, endovenosa ou inalatória), levando a insuficiência suprarrenal secundária.

A manifestação predominante de crise suprarrenal é o choque, mas os pacientes muitas vezes têm sintomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal, fraqueza, fadiga, letargia, febre, confusão ou coma.

Pacientes com insuficiência suprarrenal de longa data que se apresentam em crise podem ser hiperpigmentados (em função da hipersecreção de ACTH crônico na insuficiência suprarrenal primária), ter perda de peso, fraqueza generalizada, não se limitando a grupos musculares específicos, alterações eletrolíticas, queixa de fadiga, que é agravada pelo esforço e melhora com repouso no leito, queixa de disfunção sexual e apresentar calcificação da cartilagem auricular (exclusivamente em homens).

O principal déficit desencadeante da crise suprarrenal é o fator mineralocorticosteroide, e não glicocorticosteroide. Portanto, a crise suprarrenal pode ocorrer em pacientes que estejam recebendo doses fisiológicas ou mesmo farmacológicas de glicocorticosteroides sintéticos, se suas exigências mineralocorticosteroides não forem supridas.

ACHADOS LABORATORIAIS

O sódio diminuído e o potássio aumentado são parâmetros usualmente presentes. A contagem de eosinófilos pode ser alta. O cálcio pode apresentar-se aumentado em até 6% dos casos. Hipoglicemia é ocorrência frequente, principalmente durante jejum prolongado.

Do ponto de vista hormonal, a presença do cortisol sérico baixo associado a níveis elevados de ACTH caracteriza causa primária.

O hipocortisolismo central é mais difícil de ser diagnosticado em razão da ausência de hiperpigmentação e também pelo quadro clínico ser mais brando que o primário.

O nível sérico de cortisol, entre 8 e 9 horas da manhã, inferior a 3 mcg/dL confirma o diagnóstico de insuficiência suprarrenal, enquanto valores superiores a 18 mcg/dL excluem esse diagnóstico, considerando-se valor normal entre 5,4 e 25 mcg/dL.

TRATAMENTO

A crise suprarrenal é uma emergência médica que necessita de tratamento imediato. O objetivo inicial é tratar a hipotensão, reverter as anormalidades eletrolíticas, a desidratação, a hipoglicemia e normalizar a deficiência de cortisol.

Se o diagnóstico é suspeito, colhe-se sangue para a dosagem de cortisol, ACTH, renina, eletrólitos, ureia, creatinina, glicemia e inicia-se o tratamento mesmo sem a comprovação dos resultados.

A hidratação deve ser feita o mais rápido possível, com solução fisiológica associada à dextrose, quando houver hipoglicemias.

Em pacientes sem diagnóstico prévio de insuficiência suprarrenal, é preferível usar dexametasona (4 mg, em bolo, por via intravenosa – IV), pois em contraste à hidrocortisona, a dexametasona não é medida em testes de cortisol sérico, o que será útil nos testes diagnósticos.

Para os pacientes com diagnóstico de insuficiência suprarrenal prévia, que apresentam crise suprarrenal, dexametasona (4 mg, em bolo, IV), hidrocortisona (100 mg, IV, em bolo), ou qualquer preparação intravenosa de glicocorticosteroide podem ser utilizadas. Isso diminui rapidamente a produção inapropriada de vasopressina, com aumento da depuração de água livre e correção da hiponatremia. A dose de manutenção até o início da dose oral é de 4 mg, a cada 24 horas, para a dexametasona, e de 100 mg, a cada 8 horas, para a hidrocortisona.

No terceiro dia após o início do tratamento e quando há melhora do nível de consciência, pode-se trocar a dose IV pela via oral (dexametasona, 0,25 a 0,75mg/dia, ou prednisona, 2,5 a 7,5 g/dia). Quando há déficit mineralocorticosteroide, inicia-se fludrocortisona, 0,05 a 0,2 mg/dia.

30 A reposição de mineralocorticosteroide não é útil agudamente, já que o efeito retentor de sódio leva vários dias para ocorrer. A terapêutica com solução fisiológica e hidrocortisona fornece atividade mineralocorticosteroide adequada. Após a suspensão da infusão salina, o paciente pode necessitar de fludrocortisona na dose de 0,05 a 0,2 mg/dia.

Concomitantemente ao tratamento inicial, a causa precipitante da crise suprarrenal (p.ex., infecção bacteriana, gastroenterite viral) deve ser investigada e adequadamente tratada.

Se a condição do paciente for estável, o diagnóstico pode ser confirmado em pacientes sem histórico de insuficiência suprarrenal com um teste de estimulação do ACTH. Nesse teste, uma

amostra do cortisol basal é coletada entre 7 e 9 horas da manhã; em seguida, são administrados 250 mcg de ACTH sintético e uma nova amostra de cortisol é coletada 60 min após a administração do ACTH. Valores de cortisol > 18 mcg/dL após o estímulo excluem insuficiência suprarrenal.

BIBLIOGRAFIA

1. Arlt W. The approach to the adult with newly diagnosed adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:1059.
2. Crown A, Lightman S. Why is the management of glucocorticoid deficiency still controversial: a review of the literature. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 63:483.
3. Grossman AB. Clinical review. The diagnosis and management of central hypoadrenalinism. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4855.

Gastroenterologia

Abdome Agudo

CONCEITO

Algumas classificações tratam o abdome agudo como uma condição exclusivamente cirúrgica que se manifesta com dor abdominal aguda. Outras, apontam-no como uma entidade de início súbito.

Talvez o conceito mais apropriado seja o que comprehende o abdome agudo como uma condição dolorosa aguda de natureza espontânea que necessita de tratamento adequado imediato, clínico ou cirúrgico. Caso isso não ocorra, o quadro evolui com deterioração do estado geral do paciente de forma progressiva até o óbito, o que reflete a gravidade desse estado e a necessidade de diagnóstico precoce e tratamento adequado para minimizar as complicações.

DOR VISCERAL E DOR PARIETAL

Dor visceral

As vísceras ocas têm inervação sensitiva por meio do sistema nervoso autônomo, principalmente pelo simpático. A dor resultante é caracterizada como de cólica e de localização mal definida, em torno da linha média. Em geral, a dor visceral de órgãos proximais ao ligamento de Treitz ocorre no epigástrico; do Treitz ao ângulo hepático do colôn, no mesogástrico; e de órgãos distais à flexura hepática, no hipogástrico. Como nesse tipo de dor não existe a participação dos nervos espinais, não ocorre defesa muscular.

Dor parietal

Quando ocorre o acometimento do peritônio parietal, que é inervado por fibras somáticas ou cerebroespinais da musculatura adjacente, a manifestação da dor ocorre de forma diferente. A dor, neste caso, geralmente é localizada, intensa e, como a região possui a mesma inervação da musculatura, ocorre defesa muscular involuntária.

HISTÓRIA CLÍNICA

A dor é o principal sintoma, portanto, é fundamental pormenorizá-la em cada caso: início, localização, intensidade, caráter, duração, fatores associados e irradiação, além de outros sinais e sintomas associados, como alterações de hábito intestinal e urinário. Presença de perda de apetite, febre, náuseas, vômitos, icterícia, sangramento digestivo e alterações do ciclo menstrual também devem ser investigados, bem como cirurgias prévias e comorbidades.

EXAME FÍSICO

Os seguintes parâmetros são avaliados: estado geral, nível de consciência, grau de hidratação, presença de anemia, febre, icterícia e estado hemodinâmico. O paciente deve ser examinado minuciosamente como um todo, visto que existem condições extra-abdominais que mimetizam abdome agudo. Tais condições também podem ser indicativas do estado da doença ou de doenças

associadas que estão relacionados com o prognóstico, e por isso não podem ser menosprezados. É importante ressaltar que idosos, imunodeprimidos, obesos, crianças e pacientes medicados com analgésicos e antibióticos podem apresentar exame abdominal de difícil interpretação.

Quanto ao exame abdominal, é importante seguir uma sequência propedêutica: inspeção, auscultação, percussão e palpação superficial e profunda. Em geral, quanto maior a irritação peritoneal, maior a diminuição dos ruídos hidroaéreos. Podem-se perceber sinais de irritação peritoneal (descompressão brusca positiva) localizada, com resistência localizada (involuntária) ou difusa. É comum os pacientes assumirem uma posição antalgica, por exemplo: pacientes com cólica renal ficam inquietos, sem posição confortável; pacientes com peritonite assumem uma posição antalgica estática para reduzir a dor. O toque retal e vaginal pode auxiliar no diagnóstico, mas deve ser realizado com critério.

EXAMES LABORATORIAIS

O objetivo de solicitar os exames laboratoriais é confirmar ou excluir as hipóteses diagnósticas levantadas pela história clínica e pelo exame físico. Existem exames para auxiliar o diagnóstico e para avaliação do estado geral.

Os testes laboratoriais não são obrigatórios para uma definição de conduta e não devem substituir uma boa história nem o exame físico detalhado.

Os exames a serem solicitados dependem da suspeita clínica. Os mais comumente solicitados para diagnóstico de abdome agudo e que são disponibilizados na maioria dos pronto atendimentos são: hemograma completo, amilase sérica, enzimas hepáticas, urina tipo I e beta-hCG.

EXAMES RADIOLÓGICOS

Radiografia simples de abdome

Trata-se de um exame clássico, que é primordial na suspeita de abdome agudo obstrutivo e perfurativo, mas tem valor relativo no abdome agudo inflamatório e vascular e pouco valor no abdome

agudo hemorrágico. Pode ser solicitado para diferenciar os tipos de abdome agudo, em situação de dúvida diagnóstica. Deve-se solicitar radiografia em posição de decúbito, ortostática e de cúpulas.

Esse exame pode revelar:

- distensão de alças e locais de possíveis obstruções;
- sinais de inflamação – alça sentinela, apagamento de psoas;
- pneumoperitônio;
- corpo estranho;
- elevação de cúpula frênica.

Ultrassonografia de abdome e/ou pelve

A ultrassonografia (US) tem sido cada vez mais utilizada. Deve ser o exame inicial nos casos suspeitos de doença do trato biliar e tem grande importância na investigação de dor no andar inferior do abdome, principalmente em mulheres, e em caso de dor abdominal em crianças.

Tomografia computadorizada (TC) de abdome e/ou pelve

É o exame de escolha para elucidação diagnóstica do quadro de abdome agudo. Geralmente, apresenta maior acurácia em relação ao exame ultrassonográfico. A angiotomografia pode ser útil na suspeita de abdome agudo vascular. As inconveniências são seu custo, o uso de radiação e a necessidade de contraste para melhor elucidação.

31

LAPAROSCOPIA E ABDOME AGUDO

Algumas vezes, o quadro de dor abdominal mostra-se de difícil avaliação. O retardo na investigação em virtude da solicitação de exames mais sofisticados e que requerem tempo para execução e interpretação pode acarretar deterioração acentuada do estado do paciente e, consequentemente, piora em seu prognóstico.

Por outro lado, uma intervenção precipitada pode levar a uma laparotomia desnecessária que, por si só, pode ter consequências, principalmente em pacientes idosos ou com comorbidades.

Nessa situação, a laparoscopia diagnóstica oferece a vantagem de permitir a confirmação ou exclusão do diagnóstico por meio de agressão mínima. O índice descrito de laparotomias brancas em quadros de dor abdominal chega a 22%, enquanto a acurácia diagnóstica da laparoscopia é de 96% em um procedimento que dura cerca de 20 min.

Atualmente, a laparoscopia, além de diagnóstica, pode ser terapêutica em muitos casos de abdome agudo. Entretanto, depende da disposição de material e de profissionais capacitados para sua realização.

ANTIBIÓTICOS

Os antibióticos podem ser utilizados exclusivamente para tratamento clínico de algumas doenças responsáveis pelo quadro de abdome agudo inflamatório. Nos casos de abdome agudo de tratamento cirúrgico, podem ser utilizados em esquema profilático ou terapêutico, conforme o grau de contaminação ou de infecção estabelecida. São observações obrigatórias:

- micro-organismos a serem cobertos: bacilos Gram-negativos aeróbicos obrigatórios e facultativos, e anaeróbios em geral;
- em pacientes imunodeprimidos, as culturas do líquido peritoneal de coleta intraoperatória são de suma importância para se direcionar a cobertura antibioticoterápica;
- os antibióticos não devem ser mantidos empiricamente por longo tempo em pacientes com sinais persistentes de processo inflamatório.

CAUSAS NÃO CIRÚRGICAS

Como relatado anteriormente, o abdome agudo não é relacionado apenas às condições cirúrgicas. Existem alguns quadros de tratamento essencialmente clínico que podem simular abdome agudo cirúrgico. Daí a importância fundamental de uma história clínica detalhada (Tabela 1).

TABELA 1 CAUSAS NÃO CIRÚRGICAS DE DOR ABDOMINAL**Cutâneas/parede abdominal**

Herpes-zóster

Radiculopatia compressiva

Hematoma de retroabdominal

Toxicológicas

Ferro

Álcool

Ingestão de cáusticos

Cogumelos venenosos

Metabólicas/genéticas/endócrinas

Porfiria

Hipercalcemia

Cetoacidose diabética

Deficiência de glicocorticosteroide

Cardiopulmonares

Infarto agudo do miocárdio

Pneumonia

Infecciosas/inflamatórias intra-abdominais

Adenite mesentérica

Peritonite bacteriana espontânea

Gastroenterocolite aguda

Sífilis abdominal

Urológicas

Epididimite

Prostatite

Nefroureterolitiasse

Vasculites

Púrpura de Henoch-Schönlein

Lúpus eritematoso sistêmico

ESTRATÉGIAS DIAGNÓSTICAS

As Figuras 1 a 4 apresentam algoritmos para abordagem de um quadro de abdome agudo. Deve-se lembrar que nem todos os passos são seguidos; de acordo com a história clínica do paciente e a experiência do examinador, existe a possibilidade de uma abordagem mais direta da estratégia diagnóstica.

Para a confirmação diagnóstica de cada doença, pode-se solicitar uma série de exames diagnósticos, mas estes devem ser de rápido acesso e resultado.

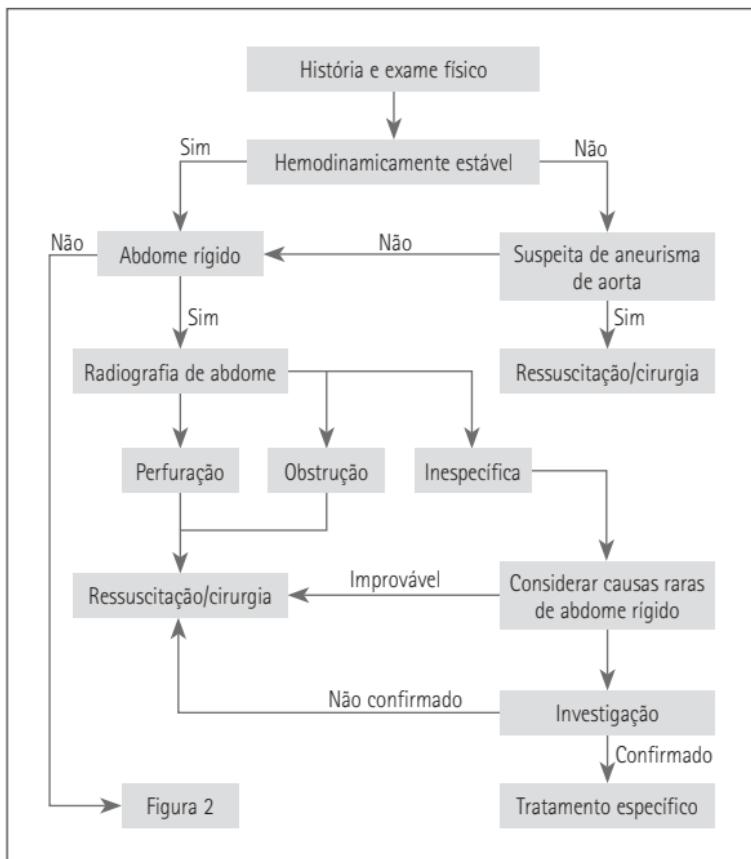


FIGURA 1 Abordagem do abdome agudo.

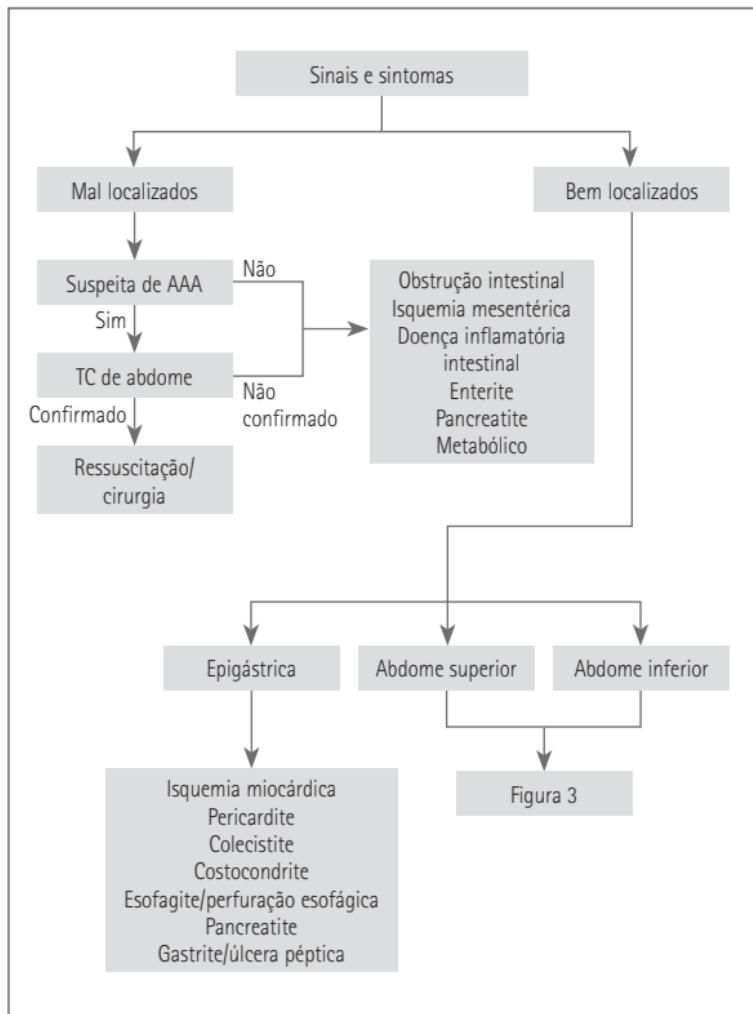


FIGURA 2 Abordagem do abdome agudo.

AAA: aneurisma de aorta abdominal; TC: tomografia computadorizada.

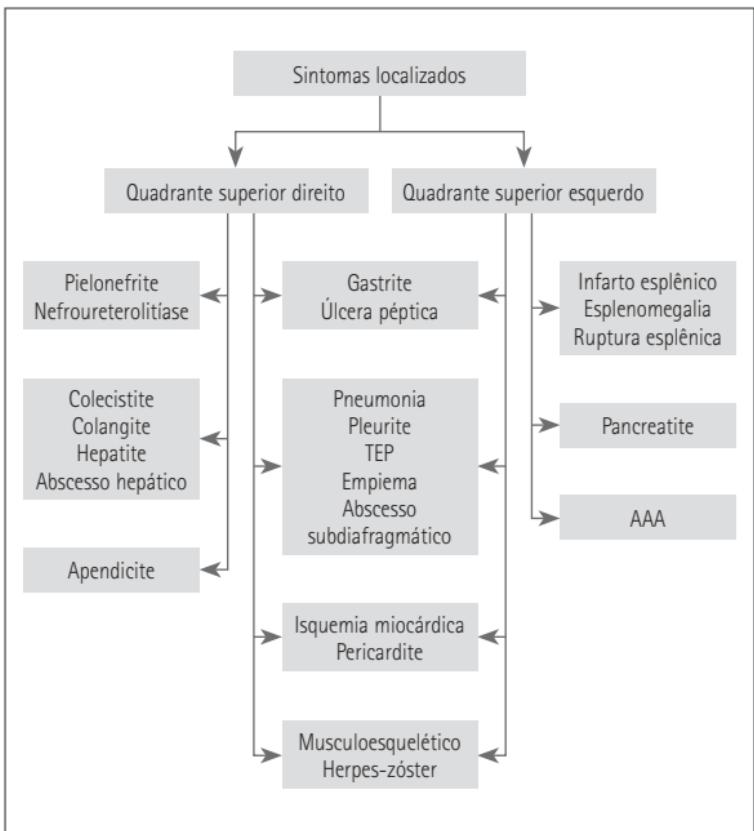


FIGURA 3 Abordagem do abdome agudo.

AAA: aneurisma de aorta abdominal; TEP: tromboembolismo pulmonar.

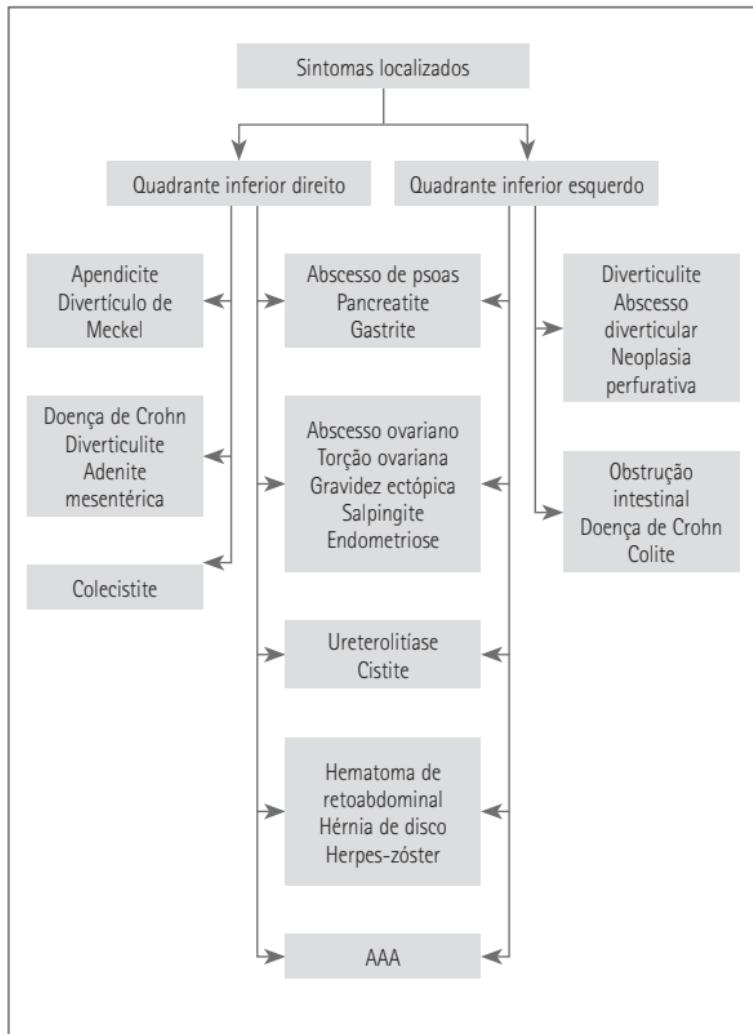


FIGURA 4 Abordagem do abdome agudo.

AAA: aneurisma de aorta abdominal.

TIPOS DE ABDOME AGUDO: PRINCIPAIS CAUSAS, MANIFESTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Abdome agudo inflamatório

- Apêndicite aguda;
- pancreatite aguda;
- colecistite aguda;
- diverticulite aguda;
- doença inflamatória pélvica.

São características de abdome agudo inflamatório:

- intervalo variável entre o início dos sintomas e a procura do atendimento;
- dor de início e de evolução insidiosa, com piora progressiva;
- na maioria das vezes, a dor localiza-se com o passar das horas;
- anorexia;
- náuseas;
- febre;
- sinais de infecção ou sepse;
- ruídos hidroaéreos diminuídos;
- sinais de peritonite;
- hemograma, urina I, amilase;
- US abdome e/ou pelve;
- TC de abdome.

Abdome agudo obstrutivo

- Bridas;
- hérnia encarcerada;
- volvo de sigmoide;
- neoplasia colorretal;
- doença inflamatória intestinal;
- invaginação intestinal;
- ileo biliar;
- fecaloma;
- fitobezoar;

- tricobezoar;
- compressão extrínseca por tumor;
- corpo estranho;
- enteropatia actínica.

São características de abdome agudo obstrutivo:

- intervalo variável entre o início dos sintomas e a procura do atendimento;
- dor em cólica;
- náuseas e vômitos;
- parada de eliminação de gases e fezes;
- ruídos hidroaéreos aumentados;
- palpação dolorosa difusamente, sem sinais de irritação peritoneal;
- sinais de peritonite com diminuição de ruídos hidroaéreos em caso de sofrimento de alça (obstrutivo complicado);
- radiografia de abdome com distensão de alças e nível hidroaéreo, imagem de “U” invertido (volvo), imagem de fecalomia.

Abdome agudo perfurativo

- Úlcera péptica;
- neoplasia gástrica;
- doença inflamatória intestinal;
- colite isquêmica;
- colite infecciosa;
- enterite infecciosa;
- neoplasia de colon;
- corpo estranho.

São características de abdome agudo perfurativo:

- intervalo geralmente curto entre o início dos sintomas e a procura do atendimento;
- dor de início súbito, de grande intensidade, com difusão precoce para todo o abdome;
- pode apresentar sinais de infecção ou sepse;

- hipotensão;
- ruídos hidroáreos ausentes (“silêncio abdominal”);
- quadro de peritonite evidente, abdome em “tábua”;
- perda de maciez à percussão da loja hepática;
- radiografia de abdome (cúpulas) com pneumoperitônio.

Abdome agudo hemorrágico

- Prenhez ectópica rota;
- cisto de ovário hemorrágico;
- ruptura de lesões hepáticas: adenoma, hepatocarcinoma;
- ruptura esplênica;
- aneurisma de aorta abdominal rota.

São características de abdome agudo hemorrágico:

- intervalo geralmente curto entre o início dos sintomas e a procura do atendimento;
- atraso menstrual;
- dor de início súbito;
- alteração hemodinâmica/choque;
- anemia;
- ruídos hidroáreos diminuídos;
- quadro de peritonite sem sinal de abdome em “tábua”;
- HB e HTC, beta-hCG;
- US de pelve e de abdome;
- TC de abdome.

Abdome agudo vascular

- Oclusão vascular por trombose ou embolia;
- hipofluxo;
- vasculite.

São características de abdome agudo vascular:

- fatores de risco: idade avançada, hipertensão arterial, diabete, cardiopatia, choque prolongado, collagenoses, drogas vasoconstritoras;

- intervalo geralmente curto entre o início dos sintomas e a procura do atendimento;
- dor de início súbito com piora progressiva;
- pode apresentar quadro de dor abdominal de difícil caracterização e avaliação;
- pode ser de diagnóstico de exclusão;
- tendência a hipotensão e choque;
- diminuição ou ausência de ruídos hidroaéreos;
- sinais de peritonite;
- acidose metabólica;
- angiotomografia de abdome.

PROGNÓSTICO

- Diagnóstico e tratamento precoce:
 - observação clínica e reavaliação cuidadosa em casos duvidosos;
 - quadro de dor abdominal indefinido: evitar o uso de analgésicos e de antibióticos, que podem mascarar a manifestação clínica e retardar o diagnóstico;
- fundamental: bom senso e experiência.

BIBLIOGRAFIA

1. Birolini D, Utiyama E, Steinman M. Cirurgia de emergência. v.1. Rio de Janeiro: Atheneu, 1993. p.433.
2. Dagiely S. An algorithm for triaging commonly missed causes of acute abdominal pain. J Emerg Nurs 2006; 32(1):91-3.
3. Ferreira LM, Odo LM. Guia de cirurgia: urgências e emergências. Barueri: Manole, 2011. p.511-22, 539-44, 585-600, 627-30, 663-88.
4. Flasar MH, Cross R, Goldberg E. Acute abdominal pain. Prim Care 2006; 33(3):659-84.
5. Flasar MH, Goldberg E. Acute abdominal pain. Med Clin North Am 2006; 90(3):481-503.
6. Gama-Rodrigues JJ, Machado MCC, Rasslan S. Clínica cirúrgica. v.1. Barueri: Manole, 2008. p.1037-140.
7. Lobo EJ, Lopes Filho GJ, Del Grande JC, Triviño T. Guia de gastrocirurgia. Barueri: Manole, 2008. p.241-300, 403-20.

Abordagem do Paciente Ictérico

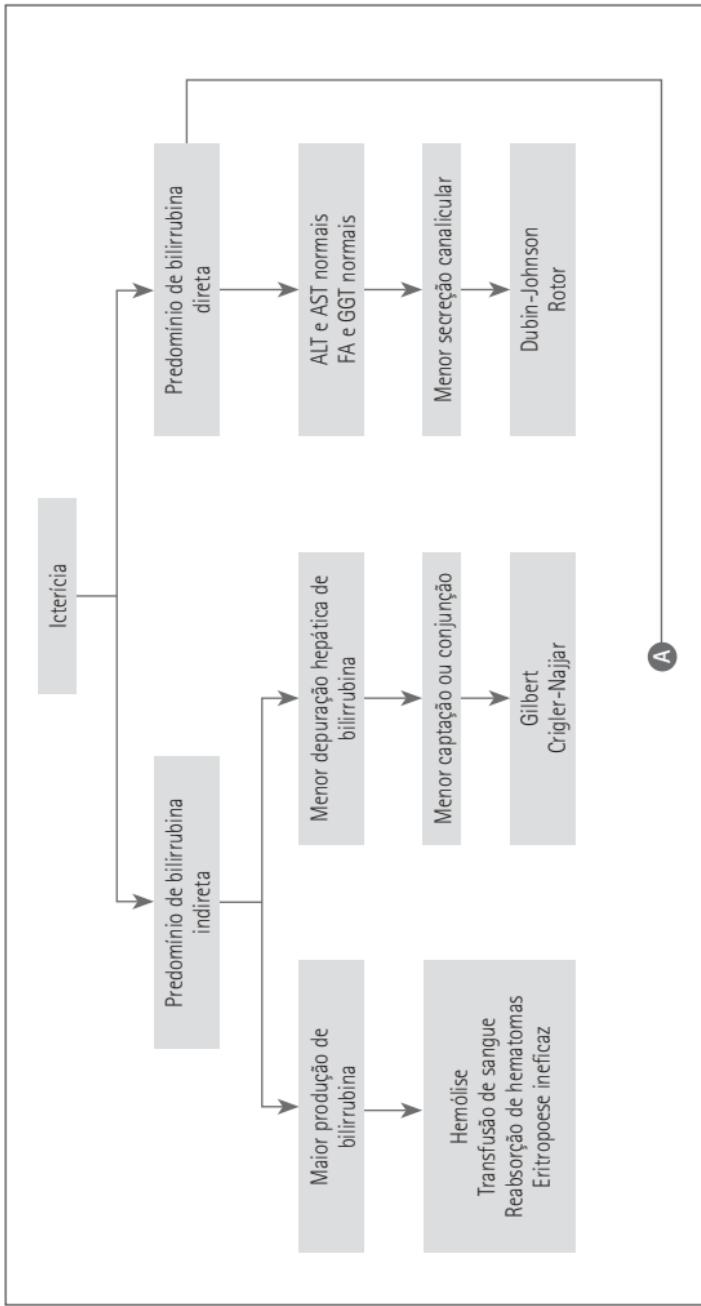
INTRODUÇÃO

A icterícia é definida como uma coloração amarelada da pele, da esclera e das membranas mucosas, em virtude do aumento da concentração de bilirrubina sérica, usualmente em níveis > 3 mg/dL. A hiperbilirrubinemia pode ocorrer à custa de bilirrubina direta (conjugada) ou indireta (não conjugada).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A icterícia pode resultar do aumento da formação da bilirrubina ou da diminuição de sua depuração. As causas de icterícia podem ser didaticamente divididas em: distúrbios no metabolismo das bilirrubinas, colestase intra-hepática ou colestase extra-hepática.

A Figura 1 descreve os diagnósticos diferenciais de icterícia em forma de algoritmo.



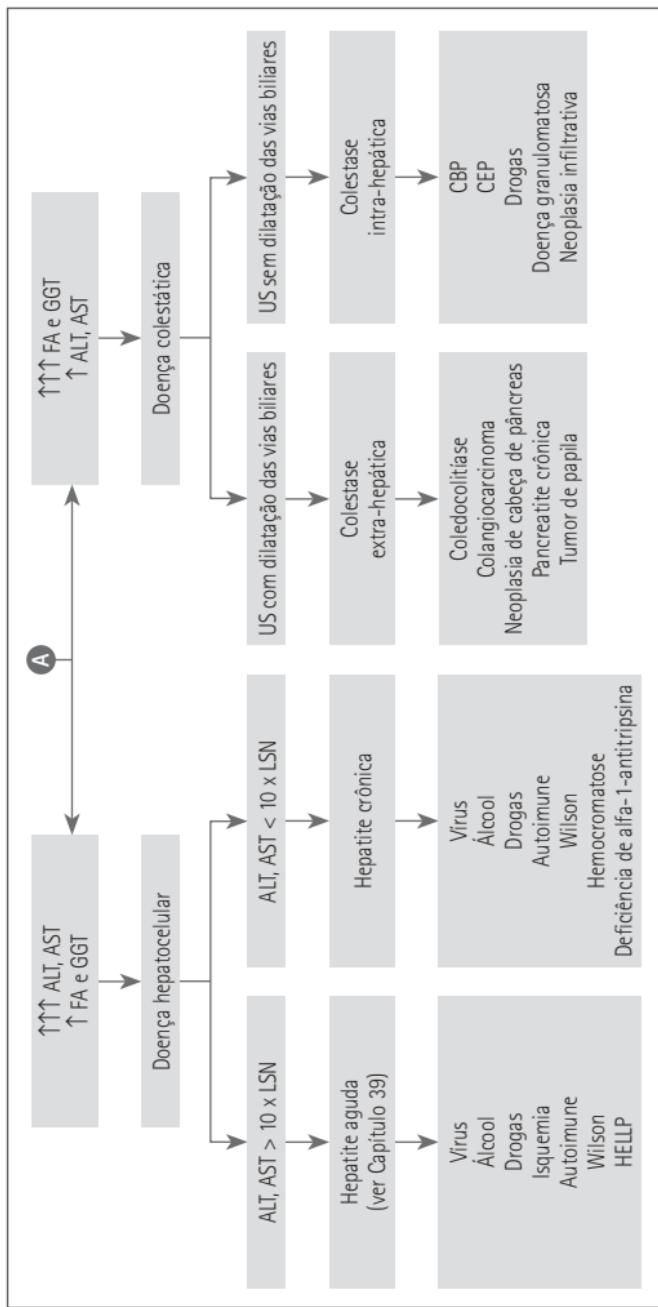


FIGURA 1 Diagnóstico diferencial das icterias.

FA: fosfatase alcalina; GGT: gammaglutamiltransferase; ALT: aspartato aminotransferase; \times LSN: vezes o limite superior da normalidade; CBP: cirrose biliar primária; CEP: colangite esclerosante primária.

DISTÚRBIOS NO METABOLISMO DAS BILIRRUBINAS

Englobam doenças que podem ser divididas em duas categorias: doenças que cursam com hiperbilirrubinemia indireta e direta.

Doenças que cursam com hiperbilirrubinemia indireta

- Doenças por aumento da produção de bilirrubinas (hemólise, eritropoese ineficaz, transfusões, etc.);
- doenças por diminuição de recaptação hepatocelular (toxicidade pela rifampicina);
- doenças por diminuição da conjugação das bilirrubinas (síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar, etc.).

Doenças que cursam com hiperbilirrubinemia direta

- Síndrome de Dubin-Johnson;
- síndrome de Rotor.

COLESTASE INTRA-HEPÁTICA

A colestase intra-hepática pode ter duas causas principais:

- disfunção hepatocelular aguda ou crônica: pode ser causada por hepatites virais, hepatotoxinas, drogas, doenças metabólicas (doença de Wilson, deficiência de alfa-1-antitripsina), hepatite autoimune, etc.;
- doenças hepáticas com predomínio de colestase: incluem doenças infiltrativas (linfoma, amiloidose, sarcoidose, neoplasias, etc.), inflamação dos ductos biliares intra-hepáticos ou tratos portais (cirrose biliar primária, drogas, etc.) e condições mistas (colestase intra-hepática benigna recorrente, colestase intra-hepática da gravidez, colestase transinfeciosa, etc.).

COLESTASE EXTRA-HEPÁTICA

A colestase extra-hepática é caracterizada pela obstrução das vias biliares, que pode ser causada por coledocolitíase, doenças dos ductos biliares (colangite esclerosante primária, estenoses pós-operatórias, colangiopatia da aids, etc.) e compressão extrínseca das vias biliares (neoplasias, pancreatite, aneurisma, cavernoma portal).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As principais apresentações clínicas das doenças que cursam com icterícia podem ser identificadas na Tabela 1. A anamnese e o exame físico são pontos cruciais na investigação.

TABELA 1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DAS PRINCIPAIS DOENÇAS QUE CURSAM COM ICTERÍCIA

Quadro clínico	Provável diagnóstico	Exames para investigação
Icterícia intermitente isolada, associada a períodos de estresse, exercícios intensos ou jejum prolongado	Síndrome de Gilbert	Aumento das bilirrubinas com prova de restrição calórica e normalização com fenobarbital
Icterícia, febre baixa, mal-estar, desconforto abdominal e hiporexia A presença de encefalopatia sugere insuficiência hepática e demanda internação	Hepatite aguda (ver Capítulo 39 - Hepatites agudas)	Anti-HAV IgM, anti-HBc IgM, HBsAg, anti-HCV, Sorologia para EBV, CMV, HSV, rubéola, varicela, dengue Considerar FAN, AML, anti-LKM1, AMA, ceruloplasmina, perfil de ferro
História de etilismo crônico com período de abuso etílico recente e icterícia	Hepatite alcoólica	VCM alto, AST > ALT, GGT alterada. Realizar US para afastar obstrução. Calcular Maddrey (ver Capítulo 40 – Hepatite aguda alcoólica)
Icterícia, febre e dor em hipocôndrio direito caracterizam a triade de Charcot	Colangite aguda	US, colangiorressonância e CPRE
Icterícia intermitente e dor em hipocôndrio direito	Coledocolitíase ou tumor de papila	US, colangiorressonância e CPRE

(continua)

TABELA 1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DAS PRINCIPAIS DOENÇAS QUE CURSAM COM ICTERÍCIA (CONTINUAÇÃO)

Quadro clínico	Provável diagnóstico	Exames para investigação
Icterícia com vesícula palpável, distendida e indolor caracteriza o sinal de Courvoisier-Terrier	Tumor de cabeça de pâncreas	US, TC, colangioressonância e CPRE
Icterícia progressiva, dor abdominal epigástrica irradiada para hipocôndrios "em cinta", especialmente se o paciente for etilista. Pode haver diarreia ou diabetes associado	Pancreatite crônica	Radiografia de abdome, TC, colangioressonância e CPRE
Icterícia progressiva, dor abdominal epigástrica irradiada para hipocôndrios "em cinta" e emagrecimento importante	Tumor de cabeça de pâncreas	US, TC, colangioressonância e CPRE
Mulher na 5ª década, com icterícia e prurido	Cirrose biliar primária	AMA, US, biópsia hepática
Icterícia, febre, cefaleia, mialgia, tosse, hemorragia, insuficiência renal com ou sem disfunção neurológica	Leptospirose	Creatinina, CPK, hemograma (anemia, leucocitose, plaquetopenia), sorologia para <i>Leptospira</i>
Icterícia, febre, náuseas, bradicardia, hematêmese e oligúria em áreas endêmicas	Febre amarela	Proteinúria de 24 horas, hemograma (leucopenia), TP, sorologia

FAN: fator antinúcleo; AML: antimúsculo liso; anti-LKM1: figado e rim de rato tipo 1; AMA: antimitocôndria; EBV: vírus Epstein-Barr; CMV: citomegalovírus; HSV: vírus do herpes simples; US: ultrassonografia; CPRE: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica; TP: tempo de protrombina; TC: tomografia computadorizada; CPK: creatinofosfoquinase; VCM: volume corporcular médio; AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; GGT: gammaglutamiltransferase.

LABORATÓRIO

Os seguintes exames devem ser solicitados de acordo com a suspeita clínica:

- hemograma;
- AST, ALT, FA, GGT;
- bilirrubina total e frações;
- atividade de protrombina;
- amilase.

De acordo com os resultados laboratoriais iniciais, deve-se prosseguir com a investigação. A Figura 1 descreve os diagnósticos diferenciais, a partir de exames laboratoriais, em forma de algoritmo.

HIPERBILIRRUBINEMIA À CUSTA DE BILIRRUBINA INDIRETA

Na presença de anemia, deve-se investigar hemólise, que se apresenta com aumento de reticulócitos, DHL elevado e haptoglobina diminuída. Usualmente, as enzimas hepáticas são normais. A Figura 2 apresenta causas de hemólise. Se não houver anemia, devem-se considerar defeitos da conjugação das bilirrubinas (Tabela 2).

HIPERBILIRRUBINEMIA À CUSTA DE BILIRRUBINA DIRETA

O raciocínio diagnóstico baseia-se na alteração das aminotransferases (ALT e AST) e das enzimas canaliculares (FA e GGT):

- ALT, AST, FA e GGT normais: considerar defeitos da secreção canalicular das bilirrubinas (Tabela 2);
- ALT e AST $>$ FA e GGT indicam lesão hepatocelular (Figura 3). Neste caso, os níveis de aminotransferases sugerem o diagnóstico e determinam a conduta. Níveis de aminotransferases $>$ 10 vezes o limite superior do normal sugerem hepatite aguda (ver Capítulo 39 – Hepatites agudas). Níveis de aminotransferases $<$ 10 vezes o limite superior do normal podem sugerir hepatite crônica, como demonstrado na Figura 1;

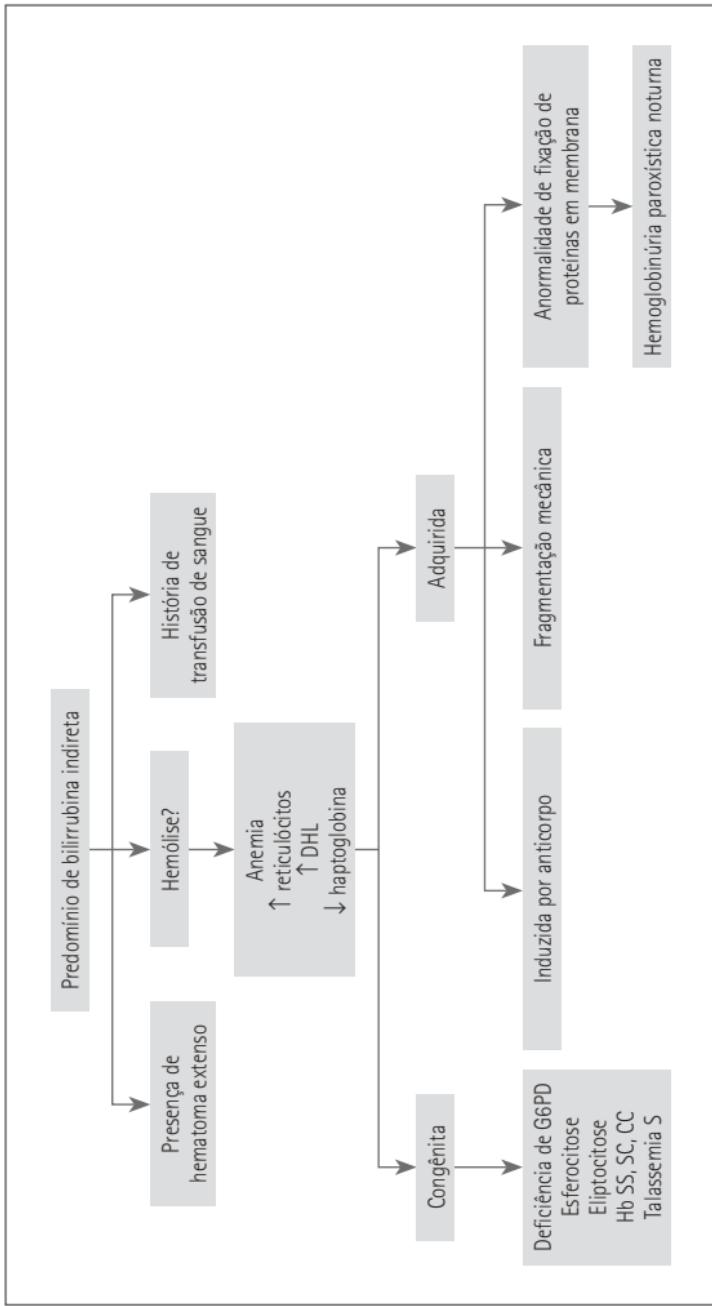


FIGURA 2 Causas mais comuns de anemia hemolítica.

DHL: desidrogenase láctica; G6PD: glicose-6-fosfato desidrogenase.

TABELA 2 DISTÚRBIOS HEREDITÁRIOS DO METABOLISMO HEPÁTICO DA BILIRRUBINA

	Síndrome de Gilbert	Síndrome de Crigler-Najjar Tipo I	Síndrome de Crigler-Najjar Tipo II	Síndrome de Dubin-Johnson	Síndrome de Rotor
Incidência	Até 7% da população	Muito rara	Incomum	Incomum	Rara
Herança	Autossômica dominante?	Autossômica recessiva	Autossômica dominante?	Autossômica recessiva	Autossômica recessiva
Defeito no metabolismo da BRB	↓ atividade UDP-glicuroniltransferase, captação hepática lenta da BRB e hemólise leve em até 50% dos pacientes	Ausência de atividade da UDP-glicuroniltransferase hepática	↓↓ atividade UDP-glicuroniltransferase hepática	Menor secreção canalicular ATP-dependentente da BRB conjugada (direta)	Menor excreção biliar de BRB conjugada
Concentração plasmática de BRB [mg/dL]	≤ 3 na ausência de jejum ou de hemólise, predominância indireta	17 a 50, habitualmente < 20, toda indireta	6 a 45, habitualmente < 20, toda indireta	1 a 25, habitualmente < 7, aproximadamente 60% conjugada	1 a 20, habitualmente < 7, aproximadamente 60% conjugada
Sequelas clínicas	Nenhuma	Morte no 1º ano de vida, por kernicterus em quase todos os casos	Habitualmente nenhuma, raramente kernicterus	Provavelmente nenhuma	Provavelmente nenhuma

(continua)

TABELA 2 DISTÚRIOS HEREDITÁRIOS DO METABOLISMO HEPÁTICO DA BILIRRUBINA (CONTINUAÇÃO)

Histologia hepática	Normal, ocasionalmente com lipofuscinas aumentadas	Síndrome de Gilbert Síndrome de Crigler-Najjar Tipo I	Síndrome de Crigler-Najjar Tipo II	Síndrome de Dubin-Johnson	Síndrome de Rotor
↓ concentração plasmática da BRB pelo fenobarbital	Sim	Não	Sim	Pigmento grossoiro nas células centrolobulares	Desconhecida
Diagnóstico	Clinica, laboratório, aumento de BRB indireta com jejum	Clinica, laboratório, ausência de resposta ao fenobarbital	Clinica, laboratório, resposta ao fenobarbital	Sulfobromoftaleína, excreção urinária de coproporfirina	Clinica, laboratório, desaparecimento da sulfobromoftaleína, excreção urinária de coproporfirina
Tratamento	Nenhum necessário	Transplante hepático	Fenobarbital, se concentração de BRB muito elevada	Nenhum disponível	Nenhum disponível

BRB = bilirrubina.

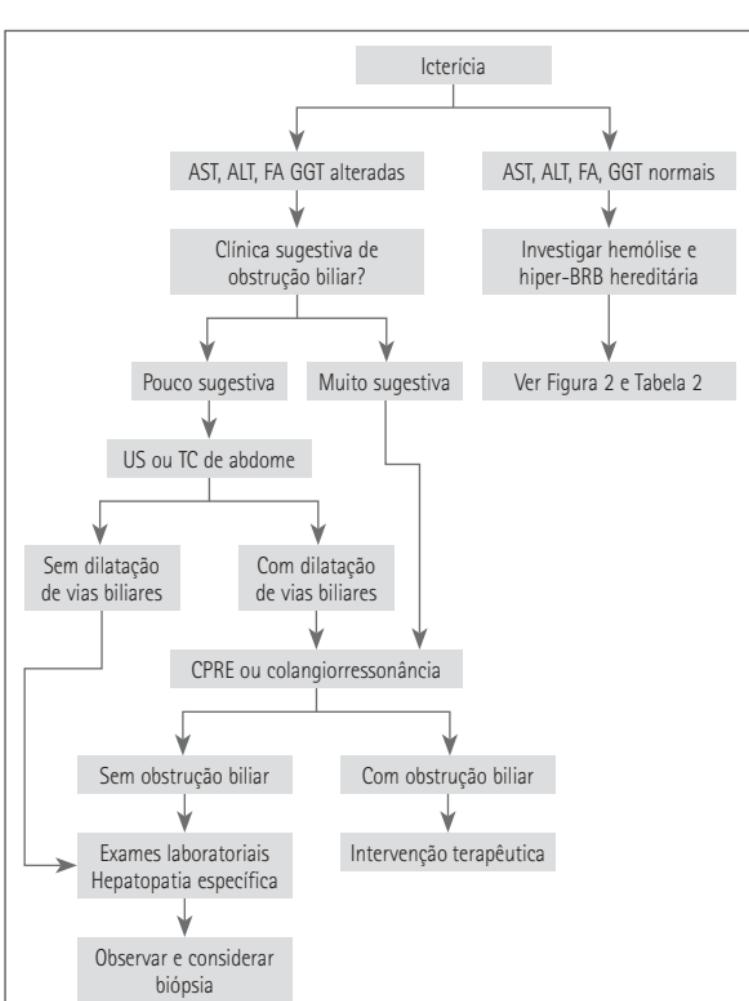


FIGURA 3 Avaliação e manejo da icterícia.

AST: aspartato aminotransferase; ALT: alanina aminotransferase; FA: fosfatase alcalina; GGT: gamaglutamiltransferase; US: ultrassonografia; TC: tomografia computadorizada; CPRE: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.

IMAGEM

A ultrassonografia (US) está indicada em todos os pacientes ictéricos com aumento da FA e GGT. Quando há grande probabilidade clínica de obstrução biliar, como presença de dor em hipocôndrio direito em cólica e colestase importante, deve-se prosseguir a investigação com colangioressonância e colangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPRE) (ver Figura 3).

BIÓPSIA HEPÁTICA

Está indicada na investigação ambulatorial da colestase intra-hepática, quando o diagnóstico não foi possível pelos métodos não invasivos ou para estadiamento.

CONDUTA GERAL

- Definir se o quadro de icterícia é causado por hemólise, doença hepatocelular ou colestase intra ou extra-hepática;
- hemólise: definir se é de causa aguda e necessita de internação para manejo;
- hepatite: definir se é quadro agudo e se há disfunção hepática (alargamento do TP e encefalopatia hepática) que justifique internação; do contrário, solicitar sorologias e encaminhar para o ambulatório;
- colestase: é fundamental a realização de US, especialmente se a história sugerir quadro obstrutivo. Se a suspeita for forte e a US, normal, deve-se prosseguir a investigação com colangioressonância ou CPRE;
- colestase intra-hepática: afastar droga como causa e suspender o medicamento;
- atentar para quadros sugestivos de hepatite alcoólica (ver Capítulo 40 – Hepatite aguda alcoólica);
- diagnóstico diferencial com doenças infecciosas que cursam com icterícia, como leptospirose e febre amarela.

BIBLIOGRAFIA

1. Fernández TP et al. Diagnostic and therapeutic approach to cholestatic liver disease. Rev Esp Enferm Dig 2004; 96(1):60-73.

2. Fitz JG. Jaundice & cholestasis. In: Current diagnosis & treatment in gastroenterology. 2.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2003. p.529-32.
3. Lidofsky SD. Jaundice. In: Sleisenger and fordtran's gastrointestinal and liver disease. 7.ed. Filadélfia, WB Saunders, 2002. p.249-62.
4. Pratt DS. Cholestasis and cholestatic syndromes. Curr Opin Gastroenterol 2005; 21:270-4.
5. Roche SP, Kobos R. Jaundice in the adult patient. Am Fam Physician 2004; 69:299-304.
6. Scharschmidt BF. Metabolismo da bilirrubina, hiperbilirrubinemia e abordagem do paciente ictérico. In: Cecil – tratado de medicina interna. 20.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.834-9.

Ascite

INTRODUÇÃO

A maioria dos pacientes (aproximadamente 85%) com ascite é portadora de cirrose hepática. As três causas mais comuns de cirrose são o uso excessivo de álcool, a hepatite C crônica e a esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), em muitos casos, relacionada a obesidade e síndrome metabólica. Muitos pacientes têm duas dessas condições, e alguns têm três. Em aproximadamente 15% dos pacientes com ascite, uma causa não hepática de retenção de líquido é identificada (Tabela 1).

A ascite é a complicação mais comum da cirrose hepática e está associada à piora da qualidade de vida, ao aumento do risco de infecções e à insuficiência renal. Além disso, pacientes que desenvolvem ascite apresentam sobrevida significativamente reduzida, sendo observada mortalidade de 44% em 5 anos. A cirrose é a causa mais comum de ascite; no entanto, é importante

o diagnóstico diferencial com outras causas de ascite para que o tratamento adequado seja feito. Este capítulo abordará apenas os aspectos relacionados à ascite no paciente cirrótico.

TABELA 1 CAUSAS DE ASCITE

Causa	%
Cirrose (com ou sem infecção)	85
Vários distúrbios relacionados com hipertensão portal (incluindo 5%, com duas causas)	8
Causas cardíacas	3
Carcinomatose peritoneal	2
Diversos distúrbios não relacionados com hipertensão portal	2

Fonte: Runyon, 2010.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Nos pacientes sem diagnóstico prévio de cirrose, a anamnese detalhada enfocando os fatores de risco para doenças hepáticas é fundamental:

- uso de álcool;
- uso de drogas injetáveis;
- transfusão de sangue, especialmente antes de 1993, quando passou a ser obrigatória a pesquisa do anti-HCV nos bancos de sangue;
- relações sexuais com parceiro do mesmo sexo;
- acupuntura;
- tatuagens;
- perfuração da orelha/*piercing*;
- região de origem/viagens.

Deve-se, ainda, interrogar o paciente sobre sintomas associados, que podem sugerir a etiologia da ascite ou a presença de complicações:

- perda ponderal;
- dor abdominal e febre;
- antecedentes, como neoplasias e cirurgias;
- comorbidades, como insuficiência cardíaca congestiva e tuberculose.

Ao exame físico, além das técnicas semiológicas para detecção da ascite (semicírculo de Skoda, macicez móvel, piparote), outros estigmas clínicos de insuficiência hepática (aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, rarefação de pelos, atrofia testicular e icterícia) devem ser pesquisados. A presença de esplenomegalia e circulação colateral, além dos achados anteriores, sugerem a presença de hepatopatia crônica. Deve-se realizar exame detalhado à procura de adenomegalias, alterações cardiopulmonares e quaisquer outras pistas que possam sugerir o diagnóstico da causa da ascite.

CLASSIFICAÇÃO

- Grau 1: ascite leve, detectável apenas ao exame ultrassonográfico;
- grau 2: ascite moderada, caracterizada pela distensão moderada e simétrica do abdome;
- grau 3: ascite de grande volume ou tensa, distensão abdominal importante.

DIAGNÓSTICO

Embora o diagnóstico de ascite possa ser suspeitado com base na história e no exame físico, a confirmação final baseia-se na paracentese abdominal ou detecção de ascite em exames de imagem.

A determinação da causa da ascite é baseada nos resultados da história, exame físico e análise do líquido ascítico.

PARACENTESE E ANÁLISE DO LÍQUIDO ASCÉTICO

Indicações

- Determinar a causa da ascite: paracentese abdominal com análise do líquido ascítico é provavelmente o método mais rápido e eficaz de diagnosticar a causa da ascite;

- diagnosticar peritonite bacteriana espontânea (PBE): nem todos os pacientes com infecção do líquido ascítico são sintomáticos. Muitos apresentam sintomas sutis, como confusão leve percebida apenas pela família. Em virtude da possibilidade de infecção do líquido ascítico, uma paracentese diagnóstica deve ser realizada:
 - em pacientes ambulatoriais, quando ocorrer o primeiro episódio de ascite;
 - na admissão hospitalar de pacientes com ascite;
 - deve ser repetida em pacientes (hospitalizados ou não) com sintomas sugestivos de PBE: encefalopatia, insuficiência renal, dor ou sensibilidade abdominal, acidose, febre, hipotensão, leucocitose periférica.

Contraindicações

- Coagulopatia: não representa, *per se*, contraindicação à realização de paracentese. Apesar de testes de coagulação alterados, as complicações da paracentese são raras. Não há evidência para se recomendar transfusão profilática de plasma fresco ou fatores de coagulação. O procedimento deve ser evitado apenas nos casos de fibrinólise e coagulação intravascular disseminada (CIVD) clinicamente evidentes;
- plaquetopenia: não há evidência para se recomendar transfusão profilática de plaquetas.

Análise do líquido ascítico

Na paracentese diagnóstica devem ser coletados, no mínimo, 30 mL, distribuídos entre o tubo com EDTA (etileno diamino tetrágido), um tubo seco e um frasco de hemocultura, inoculados à beira do leito para aumentar a sensibilidade do exame de cultura.

Os exames solicitados no líquido ascítico variam, dependendo da suspeita diagnóstica (Tabela 2). Os testes mais utilizado são:

- citologia total e diferencial: importante principalmente no diagnóstico da PBE, mas também é útil no diagnóstico diferencial de outras causas de ascite, como tuberculose peritoneal;

TABELA 2 EXAMES DO LÍQUIDO ASCÍTICO

Rotina	Opcional	Incomum	Pouco útil
Celularidade total e diferencial	Cultura em frascos de hemocultura	Esfregaço, cultura e PCR para BAAR	pH
Proteínas totais	Glicose	Citologia	Lactato
Albumina	DHL	Triglicérides	Colesterol
Calcular o GASA	Amilase	Bilirrubinas	Fibronectina
	Gram		

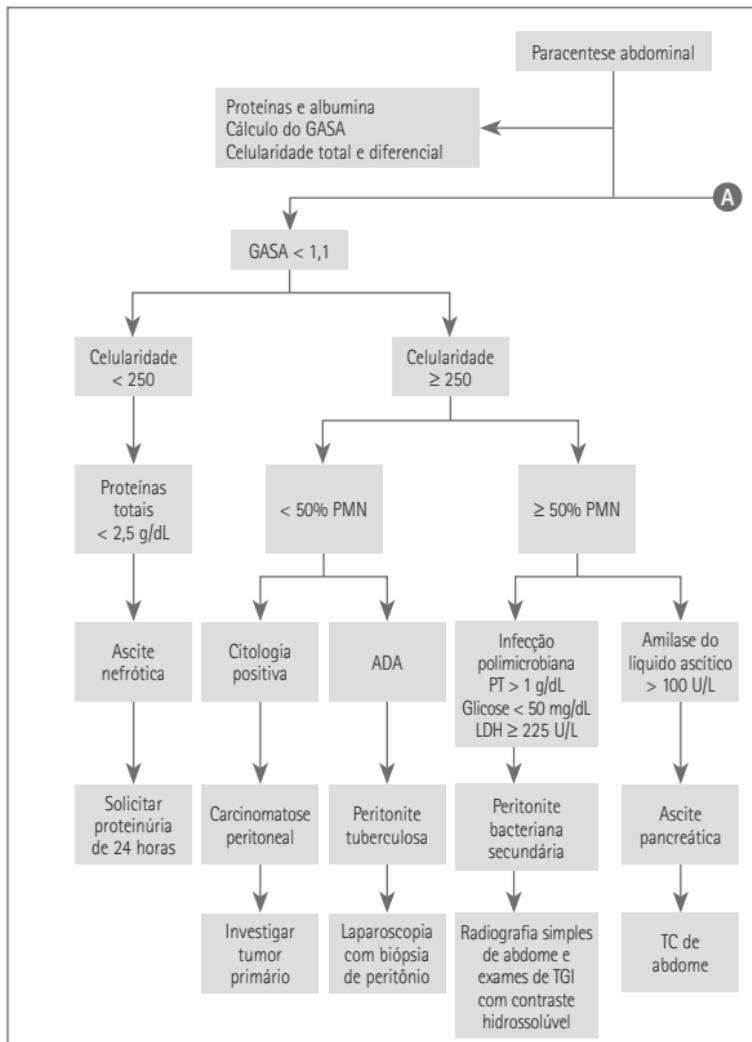
DHL: desidrogenase láctica; BAAR: bacilo álcool-ácido-resistente; GASA: gradiente albumina soro-ascite; PCR: reação em cadeia da polimerase.

Fonte: Adaptado de Runyon, 2010.

- albumina: fundamental para cálculo do gradiente soro-ascite de albumina (GASA) – valor da albumina sérica menos o valor da albumina do líquido ascítico, sendo que um resultado $\geq 1,1$ g/dL indica ascite por hipertensão portal com 97% de acurácia;
- proteínas totais, desidrogenase láctica (DHL), glicose e pH: úteis principalmente na suspeita de peritonite bacteriana secundária;
- cultura do líquido ascítico: principalmente para diagnóstico da PBE;
- outros: citologia oncocítica, triglicérides, amilase, cultura para micobactérias, adenosina deaminase (ADA), entre outros, devem ser solicitados em condições clínicas específicas.

Diagnóstico diferencial

A Figura 1 exibe um algoritmo para o diagnóstico diferencial de ascite. A Tabela 3 apresenta as principais causas de ascite, classificadas de acordo com o gradiente soro-ascite de albumina.



(continua)

(continuação)

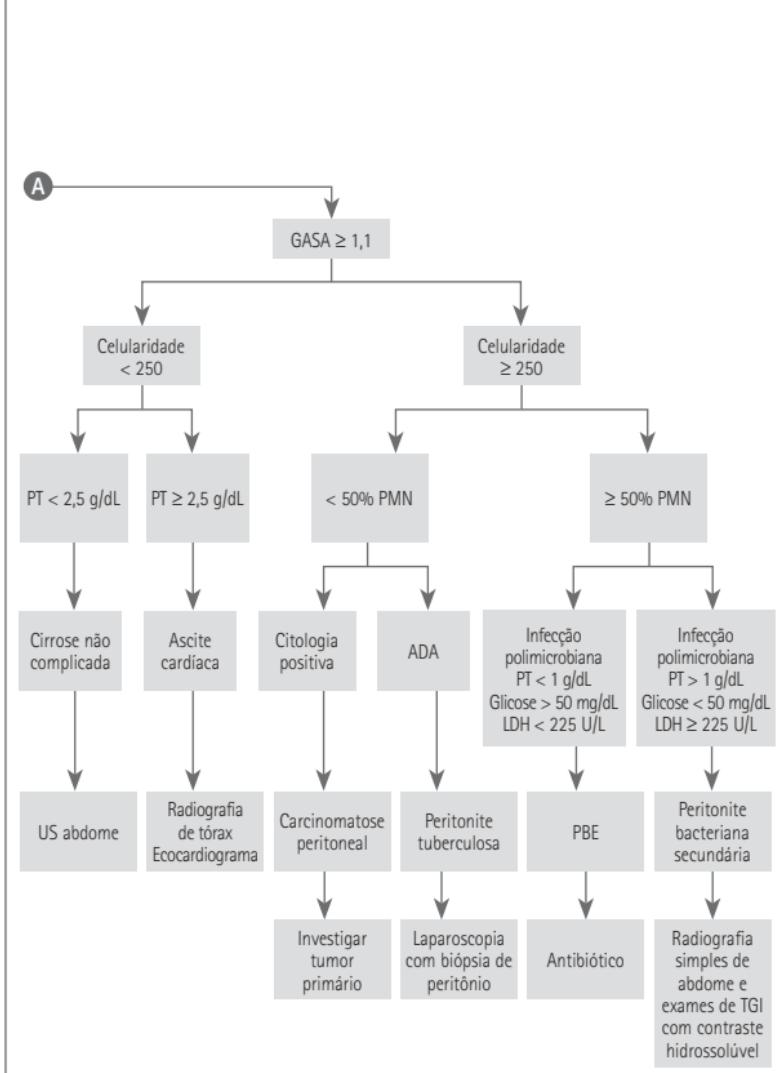


FIGURA 1 Algoritmo para abordagem do diagnóstico diferencial de ascite.
 GASA: gradiente albumina soro-ascite; PMN: polimorfonucleares. Cellularidade em céls/mm³; PT: proteínas totais; LDH: lactato desidrogenase; TGI: trato gastrointestinal; TC: tomografia computadorizada; US: ultrassonografia; ADA: adenosina deaminase; PBE: peritonite bacteriana espontânea.

Fonte: Modificado de Runyon, 2010.

TABELA 3 CAUSAS DE ASCITE CLASSIFICADAS DE ACORDO COM O GRADIENTE SORO-ASCITE DE ALBUMINA

Gradiente elevado $\geq 1,1 \text{ g/dL}$	Gradiente baixo $< 1,1 \text{ g/dL}$
Cirrose	Ascite biliar
Hepatite alcoólica	Obstrução ou infarto intestinal
Síndrome de Budd-Chiari	Síndrome nefrótica
Ascite cardíaca	Ascite pancreática
Figado gorduroso da gravidez	Carcinomatose peritoneal
Insuficiência hepática fulminante	Vazamento linfático pós-operatório
Infiltração hepática metastática maciça	Tuberculose peritoneal
Ascite mista	Serosites (doenças do tecido conectivo)
Mixedema	
Trombose de veia porta	
Síndrome da obstrução sinusoidal	

Fonte: Adaptada de Runyon, 2010.

TRATAMENTO DA ASCITE NA CIRROSE HEPÁTICA

O tratamento da ascite na cirrose hepática foi resumido em forma de algoritmo na Figura 2. Todos os indivíduos classificados como Child B e C devem ser avaliados para inclusão em lista de transplante hepático.

Dieta hipossódica

Apesar da clássica recomendação de se restringir para 2 g/dia a ingestão de sal, deve-se atentar para o risco de agravamento da desnutrição do indivíduo com cirrose por diminuição da ingesta. Em função disso, muitos autores acreditam que a restrição de 4 g/sal/dia é suficiente. Apenas indivíduos com excreção urinária de sódio $> 78 \text{ mEq/dia}$ podem ser tratados com restrição de sódio isolada, especialmente os casos de primeira descompensação e ascite de menor volume. Os demais devem receber diuréticos.

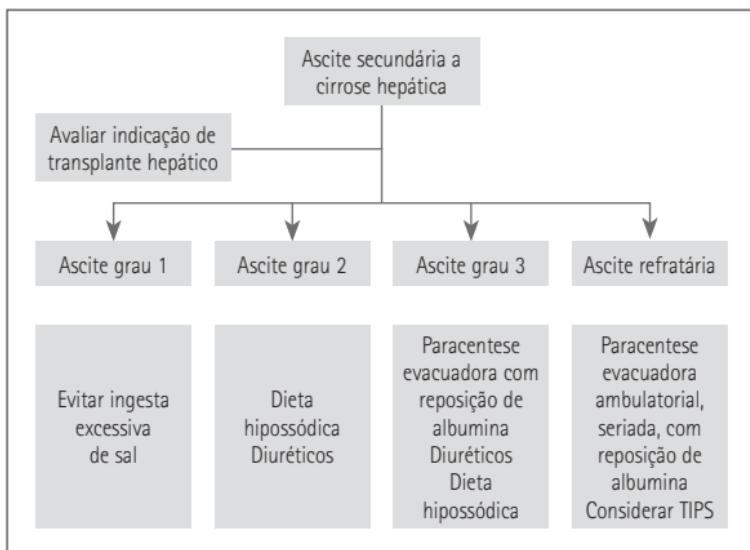


FIGURA 2 Algoritmo de tratamento da ascite no paciente portador de cirrose hepática.

TIPS: *shunt portossistêmico transjugular intra-hepático.*

Restrição hídrica

Não deve ser usada rotineiramente, pois pode resultar em desidratação e piora da função renal. Deve ser instituída nos pacientes com hiponatremia dilucional significativa ($\text{Na} < 120$ a 125 mEq/L na presença de ascite e/ou edema). Nesses casos, restringe-se a ingestão hídrica para cerca de 1.000 mL/dia . A hiponatremia nos pacientes cirróticos costuma ser bem tolerada, mesmo em valores $< 120 \text{ mEq/L}$, portanto, não há urgência na correção do sódio nos casos de pacientes assintomáticos.

Diuréticos

Utilizados nos casos de ascite com baixa excreção urinária de sódio ($< 78 \text{ mEq/dia}$) ou na ausência de resposta à dieta hipossódica. Classicamente, recomenda-se manter uma relação 100:40 de espironolactona:furosemida, para manutenção da normocalemia. Deve-se iniciar com doses baixas, que podem ser ajustadas semanalmente, de acordo com o peso. Não há limite para perda

de peso em pacientes com edema. Após resolução do edema periférico, a perda de peso não deve ultrapassar 0,5 kg/dia. A resposta aos diuréticos é lenta, esperando-se uma perda mínima de 1 kg na primeira semana e 2 kg nas subsequentes.

As doses máximas recomendadas são de 400 mg/dia de espironolactona e 160 mg/dia de furosemida, habitualmente tomadas em dose única matutina. É importante ressaltar que a eficácia terapêutica da espironolactona na ascite secundária à cirrose parece ser superior à da furosemida, e alguns autores recomendam a utilização em monoterapia da espironolactona com associação da furosemida apenas nos casos de hipercalemia ou ausência de resposta ao tratamento com a dose máxima de espironolactona. A utilização de furosemida intravenosa não é habitualmente recomendada no tratamento da ascite, pois está associada a maior potencial de complicações, ficando reservada para os casos de congestão pulmonar.

O aparecimento de encefalopatia hepática, hipercalemia, hiponatremia importante ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$) ou insuficiência renal (creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$) são indicações para suspensão dos diuréticos e reavaliação.

Paracentese de alívio

Alguns estudos mostram que uma única paracentese, com retirada de 5 L, pode ser feita com segurança em pacientes com ascite tensa, sem a necessidade de reposição de coloides. No caso de paracenteses repetidas para tratamento da ascite refratária, é preconizada infusão de expansores plasmáticos mesmo no caso de retirada de menos de 5 L (neste caso, os expansores plasmáticos sintéticos parecem ser tão efetivos quanto a albumina).

Recomenda-se, portanto, no caso de retirada de mais de 5 L de fluido, a administração de albumina humana, 8 g para cada litro de ascite retirada, incluindo os primeiros 5 L (Tabela 4).

TABELA 4 REPOSIÇÃO DE ALBUMINA APÓS PARACENTESE

$$___ \text{ frascos de albumina}^* = 0,8 \times (___ \text{ litros de ascite})$$

* Cada frasco de albumina humana 20% com 50 mL contém 10 g de albumina.

Para pacientes com ascite grau 3, recomenda-se uma paracentese total (evacuadora) com reposição de albumina como tratamento inicial, seguida da adição de diuréticos para evitar o reaparecimento da ascite, desde que não haja disfunção renal, infecção ou encefalopatia.

Ascite refratária

Cerca de 10% dos pacientes desenvolvem ascite refratária ao tratamento com diuréticos, definida como a ausência de resposta às doses máximas ou aparecimento de complicações com seu uso (disfunção renal, infecção ou encefalopatia).

Nesses casos, as paracenteses terapêuticas ambulatoriais de repetição podem ser usadas conforme descrito anteriormente, com intervalo médio de 2 a 4 semanas.

A colocação de um *shunt* portossistêmico transjugular intra-hepático (TIPS) é uma medida altamente efetiva no tratamento da ascite refratária. São normalmente indicados nos casos em que há necessidade de paracenteses frequentes (> 3 ao mês), nos indivíduos em que a paracentese não é possível ou nos casos em que é contraindicada. Mais detalhes são fornecidos no Capítulo 41 – Síndrome hepatorrenal.

BIBLIOGRAFIA

1. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010; 53(3):397-417.
2. Fernandez J et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006; 131(4):1049-56.
3. Garcia-Tsao G, Lim JK. Members of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(7):1802-29.

4. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009; 49(6):2087-107.
5. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management. 9.ed. Filadélfia: Saunders Elsevier, 2010. p.1517-41.
6. Rochling FA, Zetterman RK. Management of ascites. *Drugs* 2009; 69(13):1739-60.
7. Salerno F, Guevara M, Bernardi M, Moreau R, Wong F, Angeli P et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. *Liver Int* 2010; 30(7):937-47.

Diarreia Aguda

INTRODUÇÃO

A diarreia aguda é definida como uma alteração súbita no hábito intestinal caracterizada pelo aumento no conteúdo de água das fezes, volume ou frequência das evacuações, com duração máxima de 4 semanas (2 semanas para alguns autores). Apesar dos recentes avanços, persiste como grande problema de saúde pública, responsável por mais de 2 milhões de mortes anualmente em todo o mundo. Seu impacto é especialmente relevante nos países em desenvolvimento.

MECANISMOS DA DIARREIA AGUDA

A diarreia aguda pode resultar de diminuição da absorção, aumento da permeabilidade da barreira epitelial, aumento da secreção, aumento da osmolaridade do conteúdo intraluminal ou alteração na motilidade intestinal. As principais causas relacionadas ao mecanismo secretor e osmótico estão descritas na Tabela 1.

TABELA 1 MECANISMOS DE DIARREIA (DIARREIA SECRETORA VERSUS OSMÓTICA)

Mecanismo	Causas	Exemplos
Diarreia secretora	Secretagogos exógenos	Enterotoxinas (p.ex., cólera)
	Secretagogos endógenos	Tumores neuroendócrinos (p.ex., síndrome carcinoide)
	Ausência de íon transportador	Cloridorreia congenital
	Perda da área de superfície absortiva	Ressecção intestinal, doença difusa da mucosa
	Isquemia intestinal	Isquemia mesentérica crônica
	Trânsito intestinal rápido	Aumento do trânsito intestinal após vagotomia
Diarreia osmótica	Ingestão de um agente pouco absorvível	Ingestão de magnésio
	Perda de um transportador de nutrientes	Deficiência de lactase

Fonte: Schiller, Sellin, 2010.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Anamnese e exame físico são fundamentais na possível identificação da causa e na avaliação da gravidade do quadro.

34

Na anamnese, devem-se atentar para as seguintes questões:

- história de viagem recente;
- histórico alimentar recente, incluindo a preparação (cozidos, mal passados ou crus);
- história de sintomas semelhantes entre contatantes recentes;
- história medicamentosa, especialmente medicamentos novos ou uso recente/atual de antibióticos;
- história sexual;
- condições predisponentes, como *status* imunológico, comorbidades;

- características das fezes:
 - fezes de grande volume, com pouca urgência, sem tenesmo, com pequeno aumento no número de evacuações sugere envolvimento primário do intestino delgado ou cólon proximal;
 - evacuações frequentes, de pequeno volume, contendo sangue e muco, associadas a urgência e tenesmo sugerem doença envolvendo o reto e o cólon distal.

Gravidade

É definida pela história e pelo exame físico. Na anamnese, deve-se valorizar a presença de pus ou sangue nas fezes, a presença de outros sintomas, como febre e dor abdominal, e a duração do quadro. Durante o exame físico, devem-se avaliar o estado geral do paciente, sinais vitais (febre, hipotensão, hipotensão postural e taquicardia indicam gravidade) e estado de hidratação (turgor da pele e hidratação mucosa). Um exame abdominal cuidadoso deve ser realizado buscando, entre outros aspectos, descartar sinais de irritação peritoneal (afastar apendicite e diverticulite) e distensão (megacôlon). Os seguintes fatores são indicativos de doença potencialmente mais grave:

- diarreia profusa com desidratação (mucosas secas e diminuição do turgor);
- presença de sangue vivo nas fezes;
- febre;
- mais de seis evacuações ao dia ou duração > 72 horas;
- dor abdominal de forte intensidade;
- pacientes imunocomprometidos ou idosos.

34

EXAMES LABORATORIAIS

Como a maioria dos casos de diarreia é autolimitada (com duração inferior a 24 a 48 horas), os exames laboratoriais e a investigação microbiológica devem ser reservados para os casos de maior gravidade.

Exames gerais, como hemograma, função renal e eletrólitos, podem ser úteis em casos graves com indícios de acometimento sistêmico, pacientes com desidratação importante ou com outras condições que possam se agravar com o quadro diarréico (p.ex., insuficiência renal crônica em tratamento conservador).

Os exames específicos mais utilizados são pesquisa de leucócitos fecais, coprocultura, parasitológico de fezes, pesquisa de *Clostridium difficile*, sigmoidoscopia flexível e, em casos selecionados, exames de imagem.

Pesquisa de leucócitos fecais

- Neutrófilos estão geralmente presentes em pacientes com fezes disentéricas (com sangue e muco) causadas por bactérias invasivas (Tabela 2) ou em exacerbões de doenças inflamatórias intestinais;
- pouco específico para colites infecciosas (60 a 70% para bactérias invasivas);
- não determina o agente causador, mas orienta a realização de testes microbiológicos;
- os leucócitos fecais geralmente são negativos em diarreias aquosas causadas por vírus ou toxinas bacterianas, com exceção do *Clostridium difficile* e do citomegalovírus, casos nos quais os leucócitos são positivos.

34

TABELA 2 LEUCÓCITOS FEAIS NA DIARREIA INFECCIOSA

Geralmente presente	Geralmente ausente	Variável
Shiguelose	Noroviroses	Salmonelose
<i>Campylobacter</i>	Rotavírus	Vibrioses não
<i>Escherichia coli</i> invasiva	<i>Vibrio cholerae</i>	cólera
	<i>Escherichia coli</i> enterotóxica	<i>Clostridium difficile</i>
	<i>Escherichia coli</i> entero-hemorrágica	<i>Yersinia</i>
	Intoxicação alimentar por	Amebiasse
	<i>Staphylococcus</i> ou <i>Bacillus cereus</i>	Citomegalovírus
	Giardíase	

Coprocultura

- Não deve ser solicitada quando a diarreia tiver menos de 72 horas de duração em indivíduos imunocompetentes;
- é indicada nos pacientes febris, com quadro disentérico, diarreia grave ou no caso de pesquisa de leucócitos fecais positiva;
- deve ser solicitada em todos os indivíduos imunossuprimidos e em indivíduos com comorbidades graves, como doença inflamatória intestinal;
- são pesquisados rotineiramente: *Salmonella*, *Shiguella* e *Campylobacter*. Se houver suspeita de *Yersinia*, *Escherichia coli* entero-hemorrágica, *Aeromonas* e *Vibrio* não cólera, deve ser solicitada cultura específica.

Hemocultura

- Deve ser obtida de pacientes com febre, calafrio ou de imunossuprimidos.

Parasitológico de fezes

- É indicado quando a diarreia persistir por mais de 2 semanas (persistente) ou se houver história de viagem para regiões endêmicas de parasitoses, exposição a creches ou acampamentos, imunossupressão (HIV, quimioterapia, uso de drogas imunossupressoras, doença inflamatória intestinal e eosinofilia periférica);
- agentes mais comuns: *Giardia lamblia* e *Entamoeba histolytica*.

Pesquisa da toxina de *Clostridium difficile*

- É indicada em pacientes que usaram antibióticos recentemente, hospitalizados, institucionalizados, imunossuprimidos e com doença inflamatória intestinal.

Sigmoidoscopia flexível

- É indicada para os casos de sinais ou sintomas de proctite (tenesmo e dor retal), fezes com sangue e mais de 72 horas de duração e nos pacientes com suspeita de diarreia por *Clostridium difficile* (a presença de pseudomembranas é altamente sugestiva);

- pode permitir o diagnóstico etiológico na amebíase, citomegalovírus e proctocolite herpética;
- útil também no diagnóstico diferencial com outras causas de diarreia, como doenças inflamatórias intestinais e colite isquêmica.

Endoscopia digestiva alta

- A análise de aspirado ou biópsia duodenais permite o diagnóstico de infecções parasitárias como giardíase, criptosporídíase, infecção por *Isospora* e *Strongyloides stercoralis*.

Exames de imagem

- Desnecessários nos casos de diarreia aguda não complicada;
- radiografias de abdome nas posições em pé e deitado podem avaliar distensões abdominais e afastar megacôlon tóxico, que podem ocorrer na infecção por *Clostridium difficile* e amebíase;
- ultrassonografia e/ou tomografia computadorizada de abdome e pelve podem ser solicitadas em casos de dor abdominal intensa e evidência de irritação peritoneal, para excluir focos intra-abdominais ou processos pélvicos.

ETIOLOGIA

Identificação das causas prováveis

Devem-se investigar:

- história de viagens, ingestão de determinados alimentos, inclusive com detalhes sobre o local do consumo e outras pessoas acometidas;
- história de hospitalização recente e uso de antibióticos ou outras medicações;
- exposição a animais domésticos;
- presença de doenças sistêmicas, inclusive HIV.

A Tabela 3 demonstra causas de diarreia em grupos específicos.

TABELA 3 CAUSAS DE DIARREIA EM GRUPOS ESPECÍFICOS

Viajantes

Infecção bacteriana

Infecção por protozoário (p.ex., amebíase, giardíase)

Epidemias e surtos

Infecção bacteriana

Infecção viral (p.ex., rotavírus)

Infecção por protozoário (p.ex., criptosporidíase)

Pacientes com diabete melito

Alteração da motilidade intestinal (aumentada ou diminuída)

Drogas (especialmente acarbose e metformina)

Doenças associadas

Supercrescimento bacteriano

Insuficiência pancreática exócrina (mais diarreia crônica)

Doença celiaca (mais diarreia crônica)

Pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (aids)Infecções oportunistas (p.ex., criptosporidíase, citomegalovírus, herpes vírus, MAC - *Mycobacterium avium complex*)**Efeitos colaterais de drogas**

Linfoma

Pacientes institucionalizados e hospitalizados**Efeitos colaterais de drogas**Colite mediada pela toxina do *Clostridium difficile*

Alimentação por sonda

Colite isquêmica

Fecaloma com diarreia paradoxal

Fonte: Schiller, Sellin, 2010.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A Tabela 4 apresenta algumas condições que podem inicialmente se apresentar com diarreia aguda. É importante notar que algumas dessas patologias são de tratamento cirúrgico, e seu reconhecimento precoce é fundamental para que o tratamento seja realizado em melhores condições.

TABELA 4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS DIARREIAS INFECCIOSAS AGUDAS

Diarreia induzida por medicações (p.ex., laxantes, antibióticos, colchicina)

Deficiência de dissacaridases (p.ex., intolerância à lactose)

Síndrome do intestino irritável

Isquemia mesentérica*

Colite actínica

Doenças inflamatórias intestinais (retocolite ulcerativa e doença de Crohn)

Apendicite*

Diverticulite*

Doença inflamatória pélvica aguda

Perforação intestinal*

* Patologias de tratamento eminentemente cirúrgico.

TRATAMENTO

A Figura 1 apresenta um algoritmo para abordagem diagnóstica e terapêutica do paciente com diarreia aguda. As principais medidas terapêuticas incluem: reidratação e nutrição, terapêutica sintomática, antibioticoterapia empírica e específica.

Reidratação e nutrição

As soluções de reidratação oral são indicadas nos casos moderados a graves. Nos casos mais leves, pode ser feita apenas a orientação quanto a aumento da ingestão de líquidos (sucos, água, etc.). A solução de reidratação oral padrão recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) pode ser obtida pela seguinte fórmula:

- 1 L de água fervida;
- 2,6 g de cloreto de sódio (NaCl – sal de cozinha);
- 2,5 g de bicarbonato de sódio (NaHCO₃);
- 1,5 g de cloreto de potássio (KCl);
- 13,5 g de glicose ou 40 g de sacarose.

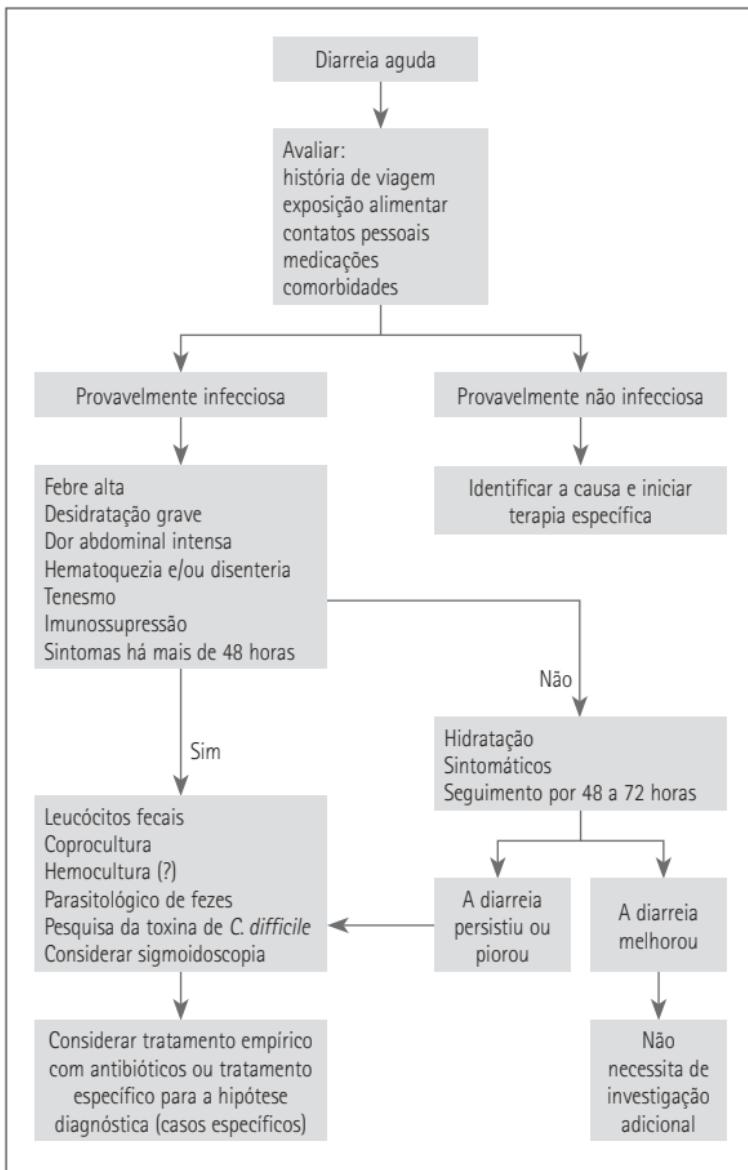


FIGURA 1 Abordagem da diarreia aguda.

Fonte: Trier, 2009.

De forma mais prática, o soro caseiro pode ser feito adicionando-se 2 colheres de sopa de açúcar e 1 colher de chá de sal a 1 L de água fervida.

Apesar de ser assunto controverso, a dieta transitoriamente isenta de lactose pode ser recomendada pela possibilidade de uma deficiência transitória de lactase nos pacientes com diarreia aguda.

Terapêutica sintomática

- Os agentes antidiarreicos podem ser usados para melhora sintomática e diminuição da perda hídrica e de eletrólitos, porém devem ser evitados nos casos de febre, distensão abdominal ou fezes sanguinolentas;
- loperamida (Imosec®, comprimidos de 2 mg): 4 mg inicialmente, seguidos de 2 mg a cada 4 a 6 horas (ou a cada evacuação diarreica), não excedendo 16 mg/dia por 2 dias;
- racecadotril (Tiorfan®, cápsulas de 100 mg): droga inibidora da ação da encefalinase capaz de reduzir a perda de eletrólitos e água, não alterando o trânsito intestinal e, portanto, com vantagem teórica de não promover a retenção de micro-organismos e citotoxinas no intestino. A dose recomendada é de 100 mg a cada 8 horas. Não é liberado para uso em crianças.

Antibioticoterapia empírica

34 Geralmente, são usadas as quinolonas via oral (VO), por 3 a 5 dias (norfloxacino, 400 mg, a cada 12 horas ou ciprofloxacino 500 mg, a cada 12 horas). São indicados nas seguintes situações:

- sinais e sintomas de diarreia bacteriana (febre e diarreia sanguinolenta) e presença de leucócitos fecais ou sangue oculto nas fezes;
- nos casos de diarreia persistente ou com risco de vida;
- diarreia dos viajantes nos casos em que se deseja uma melhora rápida dos sintomas;
- nos pacientes imunocomprometidos.

Para pacientes com diarreia persistente (com duração superior a 1 semana), pode ser indicado tratamento empírico de metronidazol ou nitazoxanida, considerando parasitose.

Antibioticoterapia específica

Mesmo em caso de isolamento do patógeno, o paciente deve ser reavaliado, e a decisão de tratamento antimicrobiano deve ser tomada com base no quadro clínico observado. Os principais regimes recomendados são apresentados na Tabela 5.

TABELA 5 ANTIBIOTICOTERAPIA ESPECÍFICA

Indicação	Terapêutica proposta
<i>Shigella</i>	SMZ-TMP1 por 3 dias ou quinolonas por 3 a 5 dias: Norfloxacino, 400 mg, a cada 12 horas Ciprofloxacino, 500 mg, a cada 12 horas Ofloxacino, 300 mg, a cada 12 horas
<i>Salmonella</i> não <i>typhi</i>	Normalmente, os antibióticos não são recomendados. Nos casos de febre, sinais de toxemia ou comorbidades importantes, podem ser usadas as quinolonas ou SMZ-TMP por 5 a 7 dias
<i>Campylobacter</i>	Eritromicina, 500 mg, a cada 12 horas, por 5 dias
<i>E. coli</i>	SMZ-TMP ou quinolonas por 3 dias
<i>C. difficile</i>	Metronidazol, 500 mg, a cada 8 horas ou vancomicina, VO, 125 mg, a cada 6 horas, por 10 dias
<i>Vibrio cholerae</i>	Tetraciclina, 500 mg, a cada 6 horas, por 3 dias ou doxiciclina, 300 mg, dose única
Giárdia	Metronidazol, 250 mg, a cada 8 horas, por 7 dias
<i>Entamoeba histolytica</i>	Metronidazol, 750 mg, a cada 8 horas, por 10 dias associado ao iodoquinol, 650 mg, a cada 8 horas, por 20 dias

SMZ-TMP: sulfametoxazol associado ao trimetoprim, 160/800 mg, a cada 12 horas.

BIBLIOGRAFIA

1. Holtz LR, Neill MA, Tarr PI. Acute bloody diarrhea: a medical emergency for patients of all ages. *Gastroenterology* 2009; 136(6):1887-98.
2. Marcos LA, DuPont HL. Advances in defining etiology and new therapeutic approaches in acute diarrhea. *J Infect* 2007; 55(5):385-93.
3. Pawlowski SW, Warren CA, Guerrant R. Diagnosis and treatment of acute or persistent diarrhea. *Gastroenterology* 2009; 136(6):1874-86.
4. Schiller LR, Sellin JH. Diarrhea. In: Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathology, diagnosis, management. 9.ed. Elsevier, 2010. p.211-32.
5. Trier JS. Acute diarrheal disorders. In: Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R. Current diagnosis & treatment: gastroenterology, hepatology & endoscopy. McGraw-Hill, 2009. p.45-9.

Encefalopatia Hepática

INTRODUÇÃO

A encefalopatia hepática reflete um espectro de anormalidades neuropsiquiátricas observadas nos pacientes com disfunção hepática. É usualmente reversível e parece estar relacionada à presença de substâncias nitrogenadas na circulação sistêmica como resultado da diminuição da função hepática ou dos *shunts* portossistêmicos. Uma vez no cérebro, tais substâncias provocam alterações na neurotransmissão que afetam o nível de consciência e o comportamento.

FATORES DESENCADEANTES

Na maioria dos casos de encefalopatia hepática aguda, são encontrados fatores precipitantes. Quadros espontâneos (sem fatores desencadeantes aparentes) são incomuns e sugerem a existência de circulação colateral anormal (*shunts* espontâneos). A Tabela 1 apresenta os fatores precipitantes mais comuns.

TABELA 1 PRINCIPAIS FATORES PRECIPITANTES DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Fator precipitante	Comentários
Hemorragia	Anamnese cuidadosa, observar características das fezes. Avaliar queda do hematocrito. Nos pacientes com sonda nasogástrica, avaliar o conteúdo aspirado
Infecções	Devem ser rastreadas ativamente. Paracentese em todos os pacientes com ascite, urocultura, hemoculturas, radiografia de tórax e outros, conforme necessidade
Distúrbios renais e hidreletrolíticos	Incluindo insuficiência renal, alcalose metabólica, hipo e hipercalemia, desidratação e distúrbios do sódio
Uso de substâncias psicoativas	Principalmente benzodiazepínicos. Deve ser realizada história cuidadosa
Constipação	Diagnóstico por meio da anamnese
Ingesta proteica excessiva	Pode ser considerada como fator precipitante após a exclusão dos demais
Piora aguda da função hepática	São exemplos: hepatite alcoólica associada, trombose da veia porta, grandes cirurgias
TIPS	Outros fatores precipitantes devem ser descartados

TIPS: *shunt* portossistêmico transjugular intra-hepático.

QUADRO CLÍNICO

Os achados clínicos são variáveis e, por vezes, vagos. Pacientes com encefalopatia crônica podem apresentar alterações de personalidade e de comportamento, sem que ocorram alterações neurológicas específicas.

O foco deste capítulo é a encefalopatia aguda, caracterizada habitualmente por alteração do ciclo sono-vigília (sonolência diurna), diminuição da atenção, desorientação, euforia ou depressão. As alterações mais comuns ao exame neurológico são: ataxia, disartria, nistagmo e *flapping*. À medida que o quadro

progride, o paciente pode tornar-se torporoso, despertando apenas aos estímulos, e, eventualmente, pode ocorrer evolução para o coma hepático. A Tabela 2 mostra a graduação da encefalopatia hepática. Esta é uma ferramenta útil principalmente no acompanhamento do paciente para definir a resposta ao tratamento.

No exame neurológico, a força costuma estar comprometida de forma global. Se um déficit focal for encontrado, causas neurológicas devem ser consideradas, como um hematoma subdural ou processos isquêmicos. Os pacientes com encefalopatia hepática podem ter hiper-reflexia, sinal de Babinski positivo nos graus II e III e *flapping*. O *flapping* é causado por distúrbio nas redes oscilatórias do cérebro. Pode ser evidenciado na língua e nas extremidades superiores e inferiores. O aperto de mão de paciente com *flapping* nunca é constante e oscila entre apertado e solto. É importante diferenciar o *flapping* de tremores associados ao abuso ou abstinência de álcool. O *flapping* não é específico de encefalopatia hepática e pode também ser observado na intoxicação por dióxido de carbono e uremia.

TABELA 2 GRADUAÇÃO DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Grau I	Alteração do comportamento e do ciclo sono-vigília. Pode ocorrer sonolência ou euforia
Grau II	Igual ao anterior, com predomínio da sonolência. Comportamento inadequado. <i>Flapping</i> presente
Grau III	Paciente dorme a maior parte do tempo, mas responde a estímulos verbais; mostra-se confuso, desorientado e apresenta a voz arrastada. Comportamento bizarro. <i>Flapping</i> evidente
Grau IV	Coma hepático. <i>Flapping</i> ausente

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas condições apresentam sintomas semelhantes aos da encefalopatia hepática e devem ser afastadas para o correto manejo dos pacientes. Os principais diagnósticos diferenciais da encefalopatia hepática são listados na Tabela 3.

TABELA 3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Encefalopatias metabólicas	Hipóxia, narcose por CO ₂ , azotemia, cetoacidose
Encefalopatias tóxicas	Álcool (intoxicação aguda, abstinência, Wernicke-Korsakoff), psicotrópicos, salicilatos, metais pesados
Lesões intracranianas	Hemorragia intracerebral, subdural, subaracnoide; infarto cerebral, tumor cerebral, abscesso cerebral, meningite, encefalite, encefalopatia pós-comicial
Desordens neuropsiquiátricas	Distúrbios bipolares, depressão, demência

EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares têm o objetivo de identificar o fator precipitante e realizar o diagnóstico diferencial com outras patologias, especialmente do sistema nervoso central, que podem simular um quadro de encefalopatia hepática. Os principais exames utilizados são:

- hemograma, função renal, eletrólitos, glicemia;
- análise do líquido ascítico (para todos os pacientes com ascite);
- radiografia de tórax, urina tipo 1, urocultura e hemoculturas;
- pesquisa de *Clostridium difficile*, se houver diarreia;
- ultrassonografia de abdome com Doppler de sistema porta (nos casos em que outros fatores desencadeantes não estejam claros);
- tomografia computadorizada de crânio e exame de liquor (reservado para os casos em que existe suspeita de patologia neurológica).

TRATAMENTO

Quando houver suspeita de encefalopatia hepática, deve-se iniciar tratamento empírico simultaneamente ao diagnóstico diferencial e à investigação do fator precipitante. A ausência de melhora com tratamento indica necessidade de diagnóstico diferencial ou fator precipitante não adequadamente controlado.

Objetivos do tratamento

- Promover suporte clínico adequado;
- identificar e remover os fatores precipitantes;
- reduzir as substâncias nitrogenadas intestinais;
- avaliar indicação/contraindicações para transplante hepático.

Medidas gerais

- Remover fatores desencadeantes é a principal medida;
- evitar sedativos, pois podem agravar o quadro;
- utilizar sonda nasogástrica (apenas nos pacientes mais comatosos);
- suspender os diuréticos e reintroduzir apenas após resolução do quadro.

Nutrição

- Casos leves a moderados (encefalopatia grau I ou II) não necessitam de restrição proteica, a qual, na verdade, pode ser deletéria, agravando a desnutrição comumente presente nesses indivíduos;
- nos casos mais graves (encefalopatia grau III ou IV) é recomendada restrição de 0,5 g/kg/dia de proteína, com progressivo aumento até 1,2 g/kg/dia. Proteínas de origem vegetal são preferíveis.

Lactulose/lactitol

35

São dissacarídeos não absorvíveis fermentados no cólon, considerados drogas de primeira linha no tratamento da encefalopatia hepática, e podem ser administrados por via oral (VO), por sonda enteral e via retal. São recomendados para os casos de encefalopatia hepática aguda, quando a rifaximina não está disponível.

A dose recomendada é de 15 a 45 mL, a cada 6 ou 8 horas, VO ou por sonda nasogástrica. O objetivo é atingir 2 a 4 evacuações pastosas ao dia. Como alternativa, nos casos mais graves (encefalopatia grau III ou IV), pode ser usado na dose de 20 a 40 mL, VO ou por sonda nasogástrica, a cada hora, até a primeira evacuação,

ajustando a dose, em seguida, para atingir o número de 2 a 4 evacuações ao dia.

Em indivíduos com encefalopatia grau III ou IV, podem ser administrados por enema (300 mL de lactulose em 1 L de água), que deve ser retido por 1 hora com o paciente na posição de Trendelenburg (para facilitar o acesso ao cólon direito).

Como efeitos adversos, pode causar desde náuseas, vômitos e diarreia até desidratação, hipernatremia e íleo (mais frequentes com lactulose do que com lactitol).

Antibióticos

- Rifaximina: antibiótico não absorvível, ainda não disponível no Brasil, com excelente perfil de segurança. É usada na dose de 400 mg, VO, a cada 8 horas (dose de 1.200 mg/dia) ou 550 mg, 2 vezes/dia;
- neomicina: inibe a glutaminase da mucosa intestinal e diminui a produção de amônia. Pode ser usada como alternativa na dose de 3 a 6 g/dia, VO, divididos em 4 administrações diárias. A despeito da pequena absorção, seu uso prolongado pode levar à insuficiência renal e à perda da acuidade auditiva. Apesar de usada por alguns especialistas, não existem evidências que justifiquem seu uso ou de outros antibióticos, em associação com a lactulose em casos refratários;
- metronidazol: usado na dose de 1,2 a 1,6 g/dia, não é considerado tratamento de primeira linha. Assim como a neomicina, seu uso prolongado está associado a complicações, particularmente a neuropatia periférica.

Flumazenil

Indicado apenas nos casos em que há suspeita de uso de benzodiazepínicos. É potencialmente eficaz, mas com efeito fugaz. A dose sugerida é 1 a 3 mg, via intravenosa (IV).

L-ornitina L-aspartato (LOLA)

Embora os estudos tenham demonstrado eficácia da l-ornitina l-aspartato (LOLA) em reduzir a hiperamonemia da encefalo-

patia hepática, não foi encontrada evidência suficiente de que a LOLA tenha um efeito clínico benéfico significativo em pacientes com encefalopatia hepática aguda.

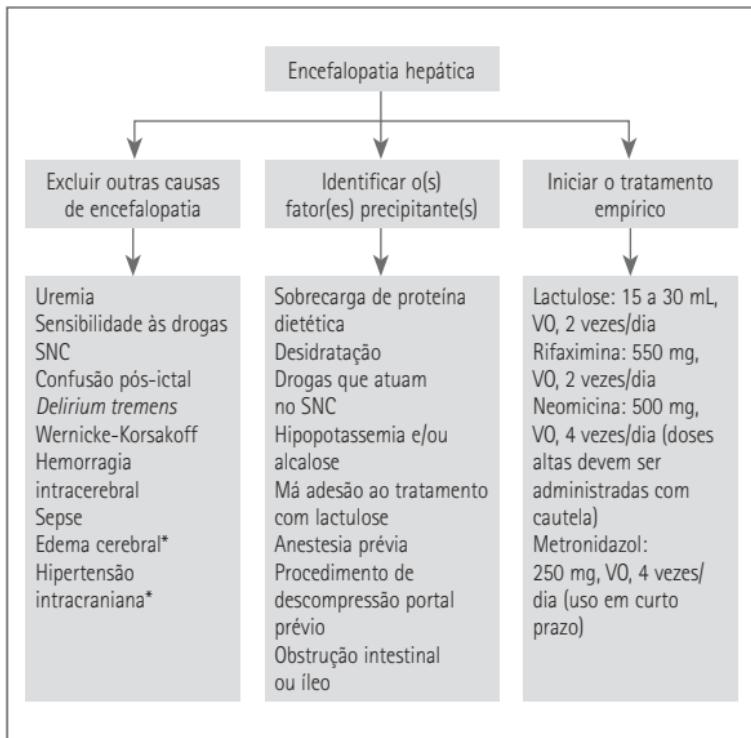


FIGURA 1 Algoritmo de conduta na encefalopatia hepática.

* Predominantemente observada em pacientes com insuficiência hepática aguda.
SNC: sistema nervoso central.

BIBLIOGRAFIA

1. Bass NM. Review article: the current pharmacological therapies for hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 25(Suppl. 1):23-31.
2. Cardenas A, Ginès P. Management of complications of cirrhosis in patients awaiting liver transplantation. *J Hepatol* 2005; 42:S124-S133.

3. Phongsamran PV, Kim JW, Cupo Abbott J, Rosenblatt A. Pharmacotherapy for hepatic encephalopathy. *Drugs* 2010; 70(9):1131-48.
4. Prakash R, Mullen KD, Medscape. Mechanisms, diagnosis and management of hepatic encephalopathy. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7(9):515-25.
5. Soárez PC, Oliveira AC, Padovan J, Parise ER, Ferraz MB. A critical analysis of studies assessing L-ornithine-L-aspartate (LOLA) in hepatic encephalopathy treatment. *Arq Gastroenterol* 2009; 46(3):241-7.

Hemorragia Digestiva Baixa

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva baixa (HDB) é toda hemorragia gastrointestinal que se origina abaixo do ligamento de Treitz, sendo suspeitada quando há queixa de hematoquezia (saída de sangue vivo pelo reto). É classificada como aguda quando tem duração inferior a 3 dias. Ocorre preferencialmente no sexo masculino e possui mortalidade de 2 a 4%, com risco maior em pacientes que apresentam HDB durante internação hospitalar. A incidência anual de hospitalizações por HDB é de 20 a 30 por 100 mil habitantes, representando 1/4 a 1/3 dos pacientes internados por sangramento digestivo.

ETIOLOGIA

Suas causas podem ser agrupadas em categorias conforme mostrado na Tabela 1. As principais são descritas a seguir.

TABELA 1 CAUSAS DE HDB

Anatômicas	Doença diverticular do cólon e divertículo de Meckel
Vasculares	Ectasia vascular, hemangioma, colite isquêmica, lesão de Dieulafoy, colopatia portal, fistula aortoentérica e doença orificial
Inflamatórias e infeciosas	Doença inflamatória intestinal e colites infeciosas
Neoplásicas	Neoplasias benignas (adenoma e hamartoma) e malignas (adenocarcinoma e carcinoma espinocelular)
Iatrogênicas	Pós-polipectomia e colite actínica
Drogas	Anti-inflamatórios não esteroidais ou anticoagulantes
Outras	Úlcera estercoral, intussuscepção intestinal e endometriose colônica

Doença diverticular do cólon

Os divertículos são projeções saculares na parede do cólon, sendo a principal causa de HDB (40% dos casos). Sua incidência aumenta com a idade, chegando a 65% aos 85 anos. O sangramento é arterial e ocorre por ruptura dos ramos intramurais da *vasa recta*. Nos idosos, traz 10% de morbidade e 20% de mortalidade em cada episódio. O quadro é autolimitado em 70 a 80% dos pacientes, mas o ressangramento ocorre em até 25% dos casos.

Ectasias vasculares

Ectasias vasculares (ou angiodisplasias) são vasos submucosos dilatados e tortuosos, cuja histologia revela pobreza em tecido muscular liso. A incidência aumenta com a idade, e a chance de sangramento relaciona-se com a presença de degeneração da parede vascular. São responsáveis por 20 a 30% dos casos de HDB, sendo que as lesões sangrantes geralmente se localizam no ceco e

no cólon ascendente (54%). O sangramento tende a ser episódico e autolimitado, mas o ressangramento ocorre em até 80%.

Colites

Colites infecciosas, isquêmicas ou relacionadas à doença inflamatória intestinal podem apresentar-se com hematoquezia. Os principais agentes que causam colites infecciosas sangrantes são: *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *E. coli* O157-H7, *Clostridium difficile*, ameba e citomegalovírus. As colites isquêmicas cursam com dor abdominal e são mais frequentes no ângulo esplênico ou na junção retossigmóidea por serem áreas de pobreza em circulação colateral. Desidratação e hipotensão podem precipitar o quadro. Respondem por 1 a 19% das causas de HDB.

Pacientes com história de radioterapia para câncer ginecológico ou de próstata podem ter colite actínica, a qual pode se desenvolver em até 4 anos após o tratamento. Seu manejo pode ser feito com aplicação tópica de formalina 4%, coagulação com plasma de argônio ou cateter bipolar.

Neoplasias

As neoplasias colorretais respondem por 10% dos sangramentos baixos em pacientes com mais de 50 anos de idade, mas são raras em jovens. O toque retal é importante nestes casos, pois até 40% dos carcinomas retais são detectados com este exame.

36

Sangramento pós-polipectomia

Sangramento pós-polipectomia responde por 2 a 6% das causas de HDB e ocorre em média até 5 dias após o procedimento. Anti-inflamatórios ou anticoagulantes são fatores de risco.

Doenças do intestino delgado

Representam apenas 0,7 a 9% das causas de hematoquezia. As angiodisplasias são as principais causas de sangramento no delgado, seguidas por linfomas, úlceras e doença de Crohn.

QUADRO CLÍNICO

O paciente com HDB queixa-se de saída de sangue vivo pelo reto, coágulos ou, menos comumente, melena. Mal-estar, síncope, taquicardia e taquipneia sugerem comprometimento hemodinâmico.

DIAGNÓSTICO E MANEJO

Na HDB, o diagnóstico e o tratamento ocorrem de forma simultânea. Todo paciente deve ter história, exame físico (com toque retal) e manejo de instabilidade hemodinâmica (com solução cristaloide) como metas iniciais de seu atendimento. O estado clínico e a estabilidade hemodinâmica também permitem a categorização em baixo ou alto risco de complicações (Tabela 2).

TABELA 2 CATEGORIZAÇÃO DA HDB DE ACORDO COM ESTADO CLÍNICO E PRESENÇA DE INSTABILIDADE HEMODINÂMICA

	Pacientes	Conduta
Baixo risco	Jovens com sangramento retal autolimitado Ausência de alteração hemodinâmica	Manejo ambulatorial
Alto risco	Portadores de comorbidades, sangramento persistente ou evidência de abdome agudo Presença de instabilidade hemodinâmica	Investigação imediata e hospitalização

São fatores preditivos de gravidade da HDB:

- frequência cardíaca > 100 batimentos/min;
- pressão sistólica < 100 mmHg;
- sangramento severo (queda de 6 ou mais pontos no hematocrito ou necessidade de 2 ou mais hemotransfusões);
- sangramento ativo e contínuo durante as primeiras 4 horas de observação;
- hematocrito inicial < 35%.

Deve-se providenciar monitoração contínua, dois acessos periféricos calibrosos ou acesso central e correção de coagulopatias. Plasma fresco congelado é recomendado quando RNI > 1,5. Pacientes em uso de varfarina também devem receber administração parenteral de vitamina K (5 a 10 mg). Plaquetas devem ser ofertadas nos casos em que estiverem abaixo de 50.000/mcL. Hemotransfusão deve ser realizada com o objetivo de manter o nível de hemoglobina > 7 g/dL em jovens, sem comorbidades, ou > 10 g/dL em pacientes idosos, coronariopatas.

Após a ressuscitação inicial, busca-se a causa do sangramento. É importante lembrar que hematoquezia aguda pode representar sangramento gastrointestinal de origem alta, especialmente quando há instabilidade hemodinâmica. Portanto, nos casos em que haja dúvida sobre a origem do sangramento, é prudente iniciar a investigação com endoscopia digestiva alta. No restante, a colonoscopia é o exame inicial, devendo ser realizada, se possível, nas primeiras 12 a 48 horas da admissão, de preferência com preparo adequado do cólon, já que isso facilita a identificação do sítio sangrante e aumenta a segurança do procedimento por diminuir a chance de perfuração. Um recente estudo randômico não mostrou diferença nos resultados clínicos (taxa de ressangramento, número de concentrados de hemácias, dias de hospitalização), nem no custo entre a colonoscopia de urgência (nas primeiras 12 horas) *versus* a colonoscopia eletiva (entre 36 e 60 horas da apresentação). No geral, a acurácia diagnóstica da colonoscopia varia de 72 a 86%.

Pacientes com sangramento diverticular têm na colonoscopia a possibilidade de intervenção terapêutica, a qual pode ser realizada com injeção de solução de adrenalina (1:10.000), coagulação com cateter bipolar, *heater probe*, plasma de argônio ou colocação de hemoclipes metálicos. Apesar de a grande maioria dos casos ter sangramento autolimitado, divertículos com sangramento ativo, vaso-visível ou coágulo aderido possuem maior chance de ressangrar.

Ectasias vasculares podem ser tratadas na colonoscopia por meio de coagulação com cateter bipolar, *heater probe*, plasma

de argônio ou injeção de esclerosantes (etanolamina). Maior cuidado deve ser tomado com as lesões cecais, pelo maior risco de perfuração.

Caso a endoscopia digestiva alta e a colonoscopia sejam negativas para sangramento, deve-se avaliar o intestino delgado por meio de enteroscopia com duplo balão ou cápsula endoscópica.

Quando não se identificar o sítio sangrante ou não se dispuser de exames para avaliação do intestino delgado, pode-se usar angiografia ou cintilografia com hemácias marcadas (^{99m}Tc), as quais não necessitam de preparo intestinal. Enquanto a cintilografia detecta sangramentos de 0,1 mL/min, a arteriografia necessita de pelo menos 0,5 mL/min de volume sangrante. Exames negativos não afastam a presença de sangramento agudo, pois, na maioria das vezes, ele é intermitente. Apesar de a cintilografia ser mais sensível e não invasiva, a arteriografia tem maior especificidade e permite tratamento associado ao diagnóstico (uso de vasopressina e microembolização seletiva).

A cirurgia é reservada para casos extremos, com sangramento intenso, que não pode ser contido com exame endoscópico de urgência ou arteriografia seletiva. Outras indicações cirúrgicas encontram-se na Tabela 3.

TABELA 3 INDICAÇÕES DE CIRURGIA DE EMERGÊNCIA PARA HDB

Hipotensão e choque a despeito de ressuscitação volêmica e tratamento adequados

Sangramento contínuo (transfusão de > 6 concentrados de hemácias em 24 horas) com ausência de diagnóstico (apesar de colonoscopia de urgência, enteroscopia, cintilografia e arteriografia)

Sangramento ativo em um segmento gastrointestinal com lesão curável por cirurgia

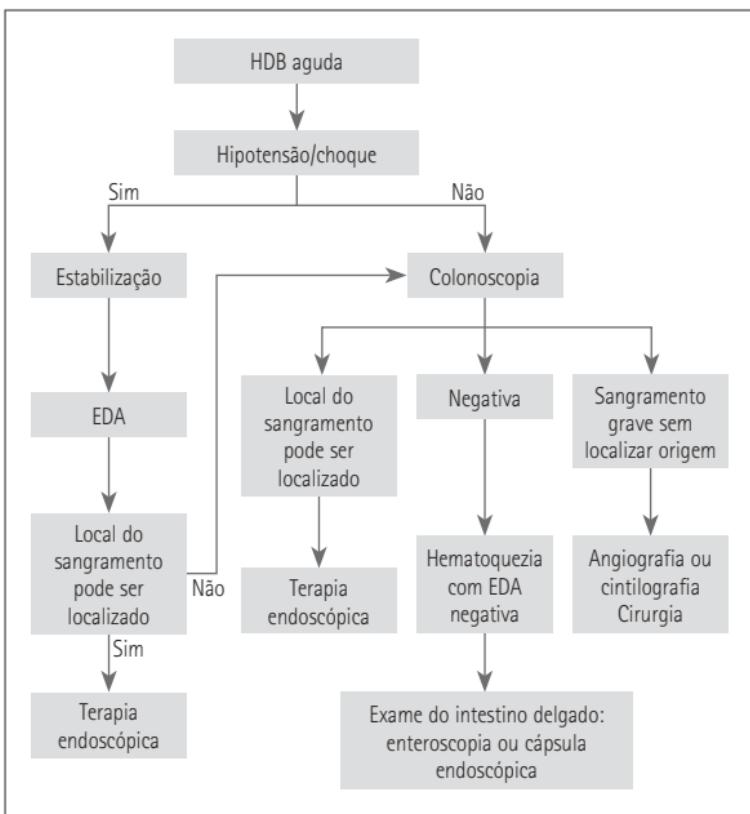


FIGURA 1 Algoritmo na hemorragia digestiva baixa aguda.
EDA: endoscopia digestiva alta.

BIBLIOGRAFIA

- ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2005; 62(5):656-60.
- Barnert J, Messmann H. Management of lower gastrointestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(2):295-312.
- Bloomfeld RS, Rockey DC, Shetzline MA. Endoscopic therapy of acute diverticular bleeding. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8):2367-72.
- Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* Abr 2007; 17(2):273-88, vi.

5. dos Santos MM, Rodrigues R, Tafarel J, Nakao F, Ferrari A, Libera E. Spontaneous colonic hematoma: endoscopic appearance. *Digest Endosc* 2007; 19:97-9.
6. Elta GH. Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59(3):402-8.
7. Farrell JJ, Friedman SS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:1281-98.
8. Hearnshaw S, Travis S, Murphy M. The role of blood transfusion in the management of upper and lower intestinal tract bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(2):355-71.
9. Kriel H, Probert CS. Diverticular disease. *Medicine* 2007; 35(6):317-9.
10. Kroot EJA, Hoed TD, Jonge LCW, Bac DJ. Management of massive lower gastrointestinal bleeding: should there be surgical intervention without initial endoscopy and radiological evidence of the source of bleeding? *Eur J Intern Med* 2004; 15:193-7.
11. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:2636-41.
12. Lenz L, Thuler F, dos Santos MM et al. A Randomized Blind Prospective Comparative Study Between Bipolar Eletrocoagulation and Argon Plasma Coagulation for Chronic Radiation Coloproctopathy. *Gastrointest Endosc* 2007; 65:AB 261.
13. Lund J, Tierney G. Lower gastrointestinal haemorrhage. *Surgery* 2003; 54-6.
14. Sidhu R, Sanders DS, Morris AJ, McAlindon ME. Guidelines on small bowel enteroscopy and capsule endoscopy in adults. *Gut* 2008; 57:125-36.
15. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastrointest Clin N Am* 2005; 34:643-64.
16. Wong JLH, Dalton HR. Urgent endoscopy in lower gastrointestinal bleeding. *Gut* 2001; 48:155-6.
17. Zuccaro G. Epidemiology of lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(2):225-32.

Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa

INTRODUÇÃO

A hemorragia digestiva alta (HDA) é a perda de sangue pelo trato gastrointestinal (TDI) cuja origem é proximal ao ligamento de Treitz. Sua incidência varia entre 50 e 150 casos por 100 mil habitantes, tendo taxa de mortalidade de 11% nos pacientes admitidos por causa da própria HDA e 33% naqueles que a desenvolvem durante o curso de uma internação. Considera-se HDA não varicosa todo sangramento digestivo alto não relacionado à hipertensão portal.

ETIOLOGIA

A etiologia da HDA não varicosa é determinada em até 80% dos casos (Tabela 1), sendo a úlcera péptica a mais comum (40%).

TABELA 1 CAUSAS DE HDA NÃO VARICOSA

Etiologia	Incidência (%)
Úlcera péptica	30 a 50
Mallory-Weiss	15 a 20
Erosões gastroduodenais	10 a 15
Esofagite erosiva	5 a 10
Neoplasias	1 a 2
Malformações vasculares	5
Causas raras	5

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica da HDA depende do volume e do curso do sangramento, variando desde sangramento não percebido pelo paciente, caracterizado por anemia ferropriva e presença de sangue oculto nas fezes, até um quadro abrupto, com sangramento maciço, acompanhado de choque hipovolêmico. Este capítulo dedica-se apenas aos quadros agudos.

A anamnese e o exame físico fornecem informações relevantes sobre etiologia, gravidade e prognóstico. O quadro clássico caracteriza-se por hematêmese (vômitos com sangue vivo) ou melena (fezes enegrecidas e de odor fétido). A presença de melena indica que o sangue está no TGI há pelo menos 14 horas. A presença de hematêmese geralmente confirma o sangramento acima do ligamento de Treitz.

Quando houver dúvidas, a passagem de sonda nasogástrica (SNG) aberta pode ajudar na identificação da origem do sangramento (especialmente se houver hematoquezia ou melena, sem hematêmese). Destaca-se, no entanto, que o retorno isolado de bile pela SNG não exclui a presença da HDA, sobretudo se a fonte de sangramento tiver origem duodenal.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames laboratoriais iniciais incluem hemoglobina, hematórito, contagem de plaquetas e coagulograma.

O diagnóstico etiológico é feito com o uso de endoscopia digestiva alta. A passagem de SNG com lavagem não altera o curso nem o prognóstico da HDA, mas pode ajudar a remover o sangue do estômago, melhorando a visualização endoscópica.

FATORES PROGNÓSTICOS E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Na HDA não varicosa é importante diferenciar os pacientes com alto risco de ressangramento e morte daqueles com baixo risco, os quais são passíveis de receber alta hospitalar precoce. Critérios clínicos, como frequência cardíaca e pressão arterial (Tabela 2), e endoscópicos, como as características da lesão sangrante (Tabela 3), têm sido propostos para avaliar o prognóstico e o risco de ressangramento nesses pacientes por meio de escores.

TABELA 2 CRITÉRIOS CLÍNICOS ASSOCIADOS A MAU PROGNÓSTICO NA HDA NÃO VARICOSA

Idade acima de 60 anos

Comorbidade grave: insuficiência cardíaca, coronariopatia, insuficiência renal, cirrose ou neoplasia maligna

Hipotensão ou choque

Sangramento ativo (hematemese, hematoquezia, sangue vivo por SNG)

Transfusão de ≥ 6 unidades de concentrado de hemácias

Sangramento em pacientes internados

Coagulopatia grave

SNG: sonda nasogástrica.

TABELA 3 ACHADOS ENDOSCÓPICOS NA HDA POR ÚLCERA PÉPTICA E RISCO DE RESSANGRAMENTO

Forrest	Achado endoscópico	Risco de ressangramento sem tratamento
IA	Sangramento em jato	Aproximadamente 100%
IB	Sangramento em "babação"	10 a 27%

(continua)

TABELA 3 ACHADOS ENDOSCÓPICOS NA HDA POR ÚLCERA PÉPTICA E RISCO DE RESSANGRAMENTO (CONTINUAÇÃO)

Forrest	Achado endoscópico	Risco de ressangramento sem tratamento
IIA	Vaso-visível sem sangramento ativo	Mais de 50%
IIB	Coágulo aderido sem sangramento	30 a 35%
IIC	Pontos vermelhos planos	< 8%
III	Úlcera de base limpa	< 3%

O escore mais utilizado na literatura é o de Rockall, que leva em consideração idade, presença de choque, comorbidades e achados endoscópicos (Tabela 4). Pacientes com escore de Rockall elevado (≥ 6) apresentaram elevado índice de ressangramento e mortalidade; por isso, devem ser transferidos para unidades de terapia intensiva (UTI). Por outro lado, pacientes com escore de Rockall < 2 podem receber alta hospitalar precoce.

TRATAMENTO GERAL

A avaliação e o manejo iniciais da HDA não varicosa objetivam garantir vias aéreas périvas, boa respiração e estabilidade hemodinâmica, para restaurar e assegurar o aporte de oxigênio aos tecidos. Entubação orotraqueal eletiva é recomendada para pacientes com choque hipovolêmico, na vigência de agitação importante, alteração do nível de consciência ou insuficiência respiratória.

Devem-se obter dois acessos venosos periféricos calibrosos para rápida reposição volêmica. A reposição inicial é feita com solução salina, ficando os expansores plasmáticos reservados para casos com perda $> 20\%$ do volume sanguíneo. A adequada ressuscitação volêmica é monitorada pelo débito urinário ($> 30 \text{ mL/h}$) e pela pressão venosa central (5 a 10 cmH₂O).

A transfusão de concentrado de hemácias deve ser feita para manter o hematócrito $> 20\%$, com exceção dos pacientes idosos ou com comorbidades (cirróticos ou com doença coronariana), nos quais ele deve permanecer $> 30\%$. Distúrbios de coagulação

TABELA 4 ESCORE DE ROCKALL PARA ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DE RESSANGRAMENTO E ÓBITO NA HDA NÃO VARICOSA

		Escore		
		0	1	2
Idade (anos)	< 60	60 a 79	≥ 80	
Choque	Ausente	Taquicardia (PAS ≥ 100 mmHg e FC > 100 bpm)	Hipotensão (PAS < 100 mmHg e FC > 100 bpm)	
Comorbi- dades	Ausentes		ICC e ICO	IR, cirrose e neoplasia maligna disseminada
Diagnóstico	Mallory-Weiss ou ausência de lesões e de estígmata de sangramento recente	Todos os outros diagnósticos	Neoplasia maligna do TGI alto	
Achado endoscópico	Nenhum ou mancha escurecida		Sangue no TGI alto, coágulo aderido, vaso- -visível ou sangramento em "babação"	

PAS: pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ICO: insuficiência coronariana; IR: insuficiência renal; TGI: trato gastrointestinal.

e plaquetopenia são corrigidos com o uso de plasma fresco congelado e plaquetas, respectivamente.

Pacientes com instabilidade hemodinâmica (choque, hipotensão ortostática, queda de pelo menos 6% do hematócrito ou necessidade da transfusão de pelo menos dois concentrados de hemácias) ou com sangramento ativo contínuo requerem monitoração em UTI.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Apesar de os bloqueadores dos receptores H₂ poderem ser usados nos pacientes com HDA não varicosa, não existem dados que sugerem que sua utilização diminui a necessidade de hemotransfusões ou a taxa de ressangramento. No entanto, o uso de inibidores de bomba de prótons reduz a necessidade de hemotransfusões, o índice de ressangramento, a repetição das endoscopias e o número de intervenções cirúrgicas.

A infusão contínua é mais eficiente do que doses fracionadas. Recomenda-se o uso de omeprazol, pantoprazol ou esomeprazol, na dose de 80 mg, intravenoso (IV), em bolo, seguido de infusão contínua de 8 mg/hora, por 72 horas. Lansoprazol é usado na dose de 90 mg, IV, em bolo, seguido da infusão de 6 a 9 mg/hora.

Drogas pró-cinéticas ajudam no esvaziamento gástrico, melhorando a visualização da mucosa pelo endoscopista. A medicação mais estudada é a eritromicina IV (não disponível no Brasil).

Nos portadores de úlcera péptica, a erradicação do *Helicobacter pylori* diminui a taxa de ressangramento para menos de 5%.

O uso de somatostatina é controverso e não é recomendado na HDA não varicosa.

TRATAMENTO ENDOSCÓPICO

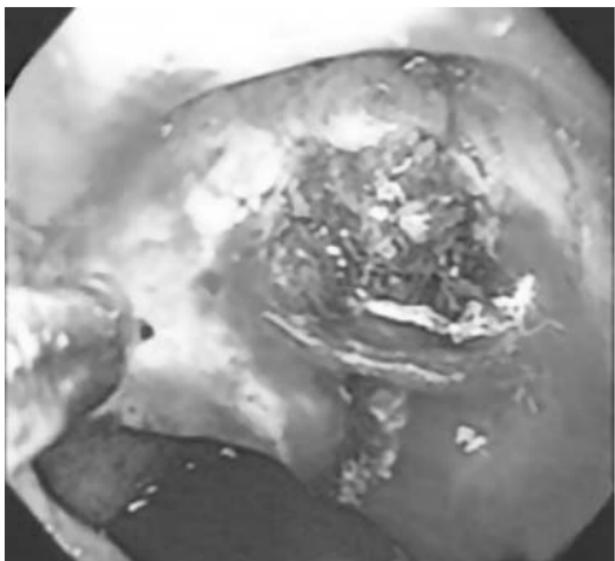
O momento da endoscopia em pacientes com HDA é controverso, particularmente em pacientes que respondem à ressuscitação volêmica e não têm evidências de sangramento recorrente. Recentemente, um estudo prospectivo e randomizado, comparando endoscopia digestiva alta (EDA) de urgência (dentro de 6 horas) com EDA eletriva (dentro de 48 horas), não mostrou diferenças na mortalidade, na necessidade de cirurgia, na transfusão sanguínea ou na duração da hospitalização entre os grupos. A despeito disso, a maioria dos autores recomenda EDA precoce (em até 24 horas da admissão) especialmente nos pacientes com evidência clínica de sangramento importante (hipotensão ortostática, choque, taquicardia ou sinais de sangramento contínuo).

A terapia endoscópica pode ser feita por métodos de injeção (solução de adrenalina, álcool absoluto, soluções hipertônicas,

polidocanol, cianoacrilato e cola de fibrina), métodos térmicos (plasma de argônio, cateter bipolar e *heater probe*) ou por métodos mecânicos (clipes metálicos e anéis de ligadura elástica). A terapia combinada (associação da injeção com método térmico ou mecânico) apresenta melhores resultados.

Na HDA por úlcera péptica, a terapia endoscópica está indicada para lesões com sangramento ativo, Forrest IA (Figura 1) e IB (ver Tabela 3) e para aquelas com alta probabilidade de ressangramento, Forrest IIA e IIB (neste, se houver evidência de vaso ou sangramento ativo após a remoção do coágulo – Figura 2). Na Tabela 5, ilustra-se a terapia proposta e o período preconizado de hospitalização de acordo com os achados endoscópicos.

Indica-se a repetição da EDA (*second look*) nos pacientes com mau prognóstico (ver Tabela 2), com lesões de alto risco (ver Tabela 3) ou naqueles que apresentem ressangramento.



37

FIGURA 1 Sangramento em jato em úlcera gástrica, sendo tratado com injeção de adrenalina.

Fonte: cortesia Dr. Marcus Melo.

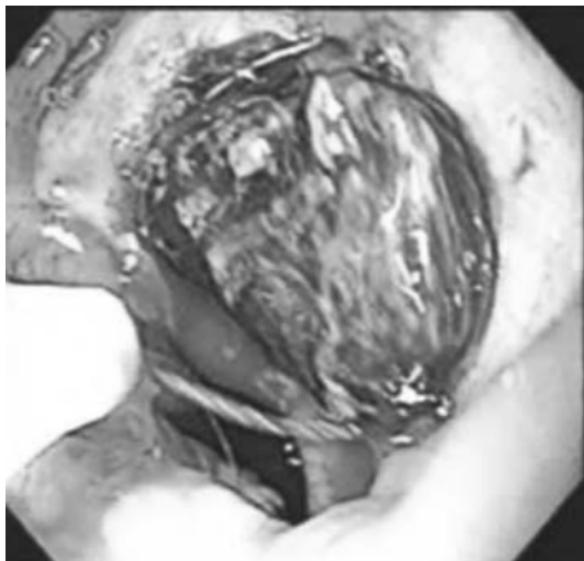


FIGURA 2 Remoção endoscópica de coágulo localizado sobre úlcera gástrica com auxílio de alça de polipectomia.

Fonte: cortesia Dr. Marcus Melo.

TABELA 5 CONDUTA RECOMENDADA PARA ÚLCERA PÉPTICA HEMORRÁGICA BASEADA NOS ACHADOS ENDOSCÓPICOS

Achado endoscópico	Terapia recomendada	Tempo médio de hospitalização*
Base limpa (Forrest III)	IBP oral	≤ 1 dia
Manchas vermelhas (Forrest IIC)	IBP oral	3 dias
Coágulo aderido (Forrest IIB)	IBP IV ± terapia endoscópica	3 dias
Vaso-visível (Forrest IIA)	IBP IV + terapia endoscópica	3 dias
Sangramento ativo (Forrest IA ou IB)	IBP IV + terapia endoscópica	3 dias

IBP: inibidor de bomba de prótons; IV: intravenoso.

*Considerando-se ausência de comorbidades, recorrência de sangramento, sinais vitais normais e nível de hemoglobina estável.

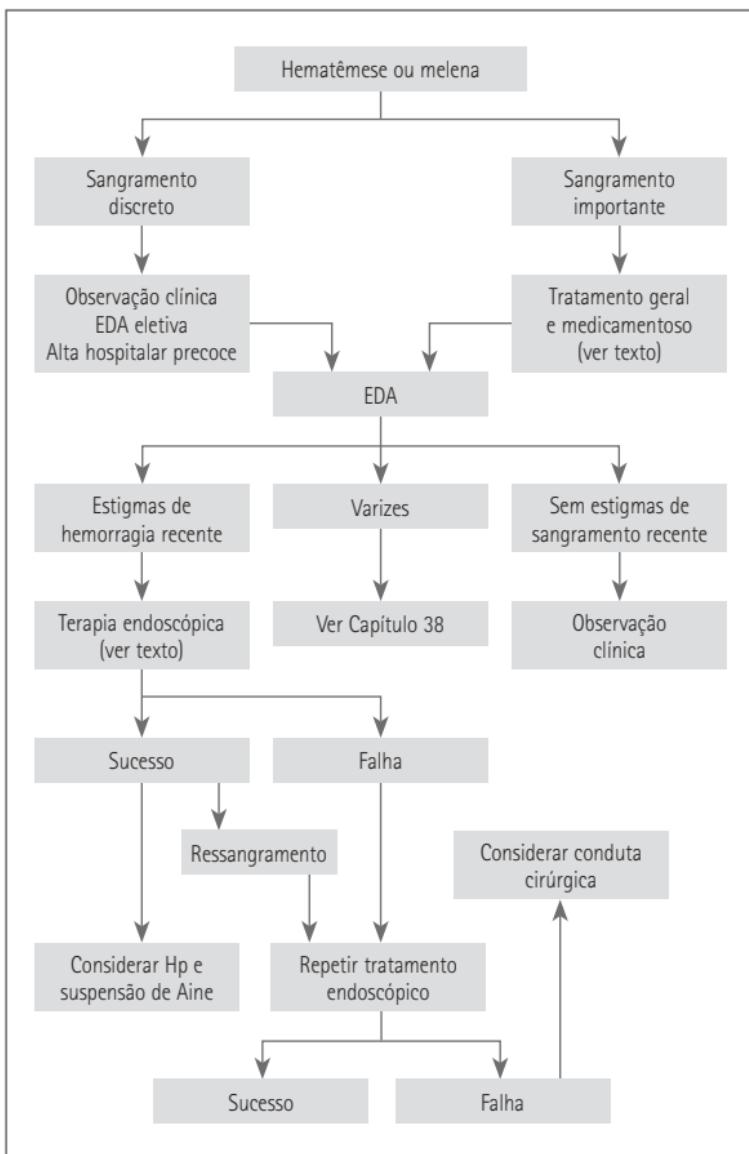


FIGURA 3 Algoritmo para o tratamento de pacientes com HDA não varicosa.

EDA: endoscopia digestiva alta. Hp: *Helicobacter pylori*. Aine: anti-inflamatório não esteroidal.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico é reservado para casos de complicações, como sangramento persistente ou recorrente após duas sessões de terapia endoscópica.

BIBLIOGRAFIA

1. Aabakken L. Current endoscopic and pharmacological therapy of peptic ulcer bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(2):243-59.
2. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004; 59(2):172-8.
3. ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non-variceal upper-GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(4):497-504.
4. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010; 152(2):101-13.
5. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, Lieberman D, Disario JA, Guest-Warnick G. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc* 2004; 60(1):1-8.
6. Di Maio CJ, Stevens PD. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007; 17(2):253-72.
7. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Kalloo AN, Petersen BT. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(7):853-8.
8. Fass R. Upper gastrointestinal bleeding. *Clinical Update* 2007; 14(3):1-4.
9. Ferguson CB, Mitchell RM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: standard and new treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 2005; 34(4):607-21.
10. Hunstiger M, Schmidbaur W, Barnett J. Risk assessment of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding using the Rockall score. *Gastrointest Endosc* 2005; 61(5):AB166.
11. Jonhson C. Current diagnosis and treatment in gastroenterology. 2.ed. Nova York: Lange Medical Books McGraw-Hill, 2003.

12. Lenz L, Melo M. Hemorragia digestiva alta. In: Schör N. Medicina de Urgência. 2.ed. Barueri: Manole, 2008. p.435-42.
13. Palmer K. Acute upper gastrointestinal bleeding. Medicine 2006; 35(3):157-63.
14. Palmer KR. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guideline. Gut 2002; 51(Suppl IV): iv1-iv6.
15. Soncini M, Triossi O, Leo P, Magni G, Bertele AM, Grasso T et al. Management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage before and after the adoption of the Rockall score, in the Italian Gastroenterology Units. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007; 19(7):543-7.

Hemorragia Digestiva Alta Varicosa

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal é a anormalidade hemodinâmica associada às mais graves complicações da cirrose, incluindo ascite, encefalopatia hepática e sangramento digestivo. No momento do diagnóstico da cirrose, cerca de 30% dos pacientes compensados e 60% daqueles com ascite apresentam varizes de esôfago.

O sangramento agudo por varizes esofágicas é responsável por 10 a 30% dos casos de hemorragia digestiva alta (HDA), e a despeito de todos os recentes avanços, sua mortalidade continua ao redor de 15 a 20% em 6 semanas, variando entre zero nos pacientes Child A e 30% nos Child C (classificação de Child-Pugh – Tabela 1). A taxa de recorrência de hemorragia varicosa é de aproximadamente 60%.

A prevalência da esquistossomose permanece elevada no Brasil, também sendo comuns os casos de HDA varicosa em

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-PUGH DE GRAVIDADE DA HEPATOPATIA CRÔNICA

Variável	Pontuação*		
	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Encefalopatia	Ausente	Leve a moderada (grau I a II)	Grave a coma (grau III a IV)
Ascite	Ausente	Discreta	Moderada
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2 a 3	> 3
Albumina (g/L)	> 3,5	2,8 a 3,5	< 2,8
Tempo de protrombina segundos acima do controle	1 a 4	4 a 6	> 6
RNI	< 1,7	1,7 a 2,3	> 2,3

* Se a pontuação total for de até 6, o paciente se classifica como Child A; entre 7 e 9, Child B; acima de 10, Child C.

RNI: razão normalizada internacional.

pacientes com a forma hepatoesplênica da doença. Apesar da ausência de evidências com relação ao manejo das complicações da hipertensão portal neste grupo, a maioria dos especialistas recomenda tratamento semelhante ao oferecido aos pacientes cirróticos nos casos de HDA.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A HDA varicosa geralmente se apresenta com quadro de hematê-mese e/ou melena e, em alguns casos, sangramentos volumosos, hematoquezia.

É importante pesquisar fatores de risco para doença hepática (caso o diagnóstico de cirrose ainda não tenha sido estabelecido), bem como antecedentes de uso de medicações capazes de contribuir para o quadro, como anti-inflamatórios não hormonais.

Deve-se investigar comorbidades que possam ser agravadas e que mereçam atenção especial durante o atendimento ao paciente (p.ex., insuficiência renal crônica, diabete melito, doença arterial coronariana, etc.).

O exame físico pode revelar estigmas de insuficiência hepática (aranhas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, rarefação de pelos, ascite, atrofia testicular e icterícia). A presença de hipotensão (inclusive hipotensão ortostática) indica gravidade.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma e coagulograma: fundamentais para a estimativa da perda sanguínea, acompanhamento do tratamento e investigação de coagulopatias que estão comumente associadas;
- tipagem sanguínea e prova cruzada;
- função renal e eleutrólitos: a HDA é um dos fatores precipitantes mais comuns para a síndrome hepatorenal, por isso a função renal deve ser periodicamente monitorada;
- análise do líquido ascítico: deve ser realizada em todos os pacientes com ascite, pois a peritonite bacteriana espontânea (PBE) pode estar presente à admissão em até 30% dos pacientes;
- outros: investigar ativamente infecção no caso de suspeita clínica (principais sítios: pulmonar, urinário, cutâneo e peritoneal). Solicitar transaminases, bilirrubinas e albumina. A ultrassonografia de abdome com Doppler de sistema porta pode ser útil na suspeita de complicação vascular como causa da descompensação (p.ex., trombose da veia porta).

TRATAMENTO

O tratamento da HDA varicosa é baseado em três condutas principais: antibioticoprofilaxia precoce, drogas vasoconstritoras e terapia endoscópica. O algoritmo do tratamento e os esquemas terapêuticos são demonstrados na Figura 1 e na Tabela 2.

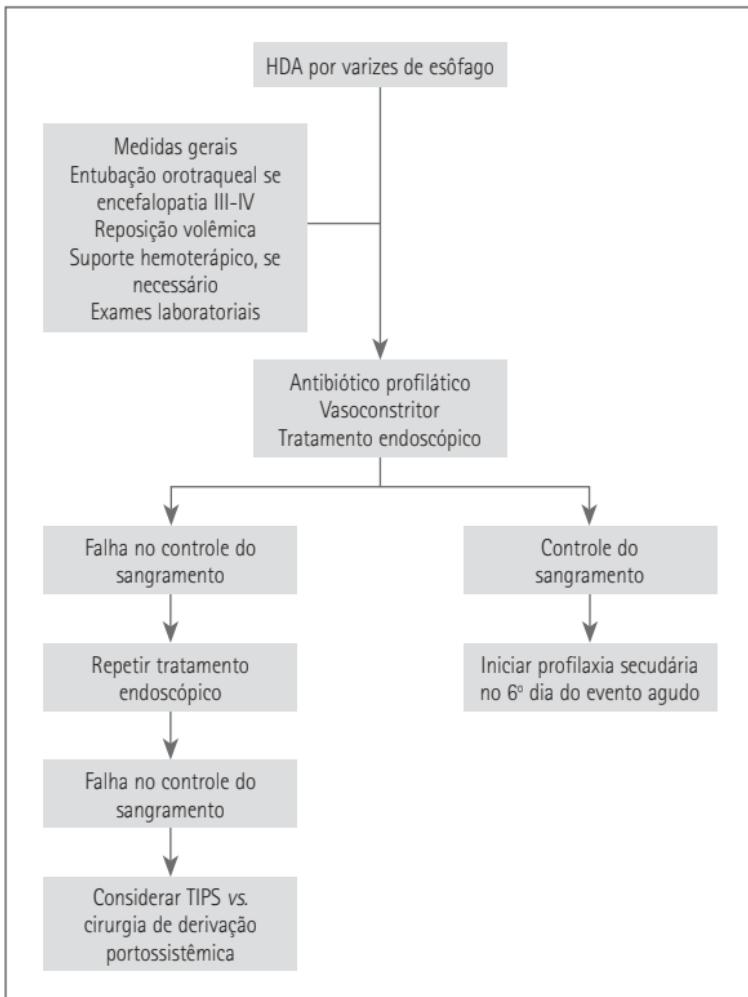


FIGURA 1 Algoritmo de tratamento da HDA varicosa.

TABELA 2 ESQUEMAS TERAPÉUTICOS PARA HDA*

Terapia	Dose	Duração	Seguimento	Comentários
Antibiótico				
Ceftriaxone	1 g, EV, 1 vez/dia	7 dias	Não necessita de antibióticos a longo prazo, a não ser que desenvolva PBE	Indicado para pacientes com cirrose avançada e/ou alta probabilidade de resistência a quinolonas
Norfloxacino	400 mg, VO, a cada 12 horas	7 dias	Não necessita de antibióticos a longo prazo, a não ser que desenvolva PBE	Indicado para pacientes com baixa probabilidade de resistência a quinolonas
Ciprofloxacino	500 mg, EV, a cada 12 horas	7 dias	Não necessita de antibióticos a longo prazo, a não ser que desenvolva PBE	Indicado para pacientes com baixa probabilidade de resistência a quinolonas, com contraindicação de medicação VO
Vasoconstritor				
Octreotide	50 mcg, EV, em bolo, seguidos de infusão de 25 a 50 mcg/hora	2 a 5 dias	Se o sangramento não for controlado, pode-se repetir o bolo na primeira hora. Se ocorrer ressangramento durante o tratamento, considerar TIPS	

TABELA 2 ESQUEMAS TERAPÉUTICOS PARA HDA* (CONTINUAÇÃO)

Terapia	Dose	Duração	Seguimento	Comentários
Vasoconstritor				
Terlipressina	2 mg, EV, a cada 4 horas, por 48 horas, seguidos de 1 mg, EV, a cada 4 horas, por 2 a 5 dias	2 a 5 dias	Se ocorrer ressangramento durante o tratamento, considerar TIPS	
Terapia endoscópica				
Ligadura elástica	1 vez, ao diagnóstico	Até a obliteração das varizes	Se o ressangramento ocorrer durante o tratamento, considerar TIPS	Requer endoscopista treinado
Escleroterapia	1 vez, ao diagnóstico	Apenas na EDA diagnóstica	Continuar o tratamento com ligadura elástica, até obliterar as varizes	Indicada quando a ligadura elástica não estiver disponível. Requer endoscopista treinado

* O tratamento consiste na associação das três terapias: antibioticoprofilaxia + droga vasoconstritora + terapia endoscópica.

PBE: peritonite bacteriana espontânea; EDA: endoscopia digestiva alta; TIPS: derivação portossistêmica intra-hepática transjugular; EV: endovenosa; VO: via oral.

Fonte: Adaptado de Garcia-Tsao, Bosch, 2010.

Medidas gerais

- Proteção das vias aéreas e oxigenoterapia, se indicada. A entubação traqueal pode ser indicada nos pacientes mais comatosos, principalmente antes da endoscopia, para evitar broncoaspiração do conteúdo gástrico;
- monitoração cardíaca, oximetria, pressão arterial não invasiva e controle de diurese;
- sonda nasogástrica de grosso calibre, principalmente nos pacientes mais comatosos, com HDA de grande volume ou com sangramento ativo. A presença de varizes não contraindica a passagem da sonda.

Reposição volêmica

- Visa a assegurar acesso venoso calibroso;
- deve ser feita com o objetivo de restabelecer a estabilidade hemodinâmica;
- não há evidências de superioridade de coloides sobre cristaloides. O soro fisiológico 0,9% é o mais usado.

Suporte hemoterápico

- Transfusão de concentrado de hemácias com o objetivo de manter a hemoglobina ao redor de 7 a 8 g/dL. Outros fatores, como comorbidades, idade, estado hemodinâmico e de sangramento ativo, devem ser levados em consideração;
- devem-se evitar transfusões excessivas pelo risco de aumento na pressão portal e subsequente recidiva do sangramento;
- não há evidências para se indicar a correção da coagulopatia e trombocitopenia até o momento. Tempo de protrombina e razão normalizada internacional (RNI) não são indicadores confiáveis do estado de coagulação em pacientes com cirrose;
- a utilização de fator VII recombinante mostrou redução na proporção de pacientes com sangramento refratário ao tratamento.

Antibióticos profiláticos

- Devem ser usados em todos os pacientes cirróticos admitidos por HDA, mesmo na ausência de ascite;

- norfloxacino e ciprofloxacino são indicados para a maioria dos pacientes. O ciprofloxacino é preferido em pacientes com contraindicação para receber medicação por via oral (VO);
- ceftriaxona, 1 g/dia, via endovenosa (EV), durante 7 dias mostrou-se superior ao norfloxacino em indivíduos com disfunção hepática importante. É a primeira escolha naqueles que faziam uso ambulatorial de quinolona profilática.

Tratamento farmacológico

As drogas vasoativas devem ser iniciadas assim que se suspeitar de sangramento por varizes de esôfago, mesmo antes da endoscopia. O tratamento deve ser mantido por 2 a 5 dias e é capaz de controlar o sangramento na maioria dos casos.

A droga mais recomendada é a terlipressina. A somatostatina e o octreotide são opções caso a terlipressina não esteja disponível.

Tratamento endoscópico

Também é recomendado em todos os pacientes com HDA varicosa, preferencialmente em associação com o tratamento farmacológico. Deve ser realizado assim que possível (preferencialmente, nas primeiras 12 horas).

A ligadura elástica das varizes é o tratamento de escolha. A escleroterapia é opção válida nas situações em que a ligadura não esteja disponível ou seja tecnicamente difícil.

Nos casos de sangramento por varizes isoladas de fundo gástrico, a injeção endoscópica de um adesivo tissular (p.ex., N-butil-cianoacrilato) é o tratamento de escolha.

Tamponamento por balão

É altamente eficaz para interromper o sangramento agudo. No entanto, apresenta elevadas taxas de ressangramento após sua remoção, e seu uso prolongado pode levar a necrose esofágica por pressão.

Deve ser usado apenas em caso de sangramento volumoso, como ponte temporária (máximo de 24 horas) até o tratamento definitivo.

FALHA TERAPÉUTICA

É definida como sangramento persistente ou novo episódio clínicamente significativo de ressangramento de varizes esofágicas após 5 dias da HDA inicial. Deve-se atentar para ressangramento quando houver melena recorrente ou hematêmese, necessidade de transfusão de sangue ou redução de 3 g/dL de hemoglobina.

Nos casos de sangramento recorrente, uma nova tentativa de tratamento endoscópico deve ser realizada.

TIPS (derivação ou *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular) é recomendado nos casos de falha dos tratamentos endoscópico e farmacológico. No ressangramento por varizes gástricas, a decisão pelo TIPS deve ser mais precoce. Esse procedimento é altamente efetivo no controle do sangramento agudo e preferível à cirurgia na maioria dos casos de HDA varicosa refratária. Apresenta resultados ruins em pacientes graves (sepse, ventilação mecânica, insuficiência renal) e naqueles com doença hepática mais avançada (Child ≥ 13).

Quanto ao tratamento cirúrgico, as cirurgias de derivação portossistêmica devem ser reservadas para casos selecionados, em que a função hepática ainda se encontra preservada (pacientes Child A) e as outras medidas terapêuticas tenham falhado. As cirurgias de derivação podem dificultar (e até inviabilizar) o transplante no futuro; portanto, o TIPS é a melhor escolha para a maioria dos pacientes que se encontram em lista de espera para transplante hepático.

PROFILAXIA SECUNDÁRIA

No sexto dia após o controle do episódio agudo de sangramento, deve ter início a profilaxia secundária, antes da alta hospitalar.

Combinação de betabloqueadores com ligadura elástica é a primeira escolha (Tabela 3). Os betabloqueadores devem ser ajustados até a dose máxima tolerada, e a ligadura elástica deve ser realizada, em média, a cada 2 semanas até a obliteração das varizes. O controle endoscópico deve ser realizado em 1 a 3 meses após a obliteração e, então, a cada 6 a 12 meses para checar a recorrência das varizes.

Combinação de betabloqueador com nitrato pode ser indicada para indivíduos que não são candidatos à ligadura elástica, a fim de tentar reduzir ao máximo a hipertensão portal. Mas essa associação persiste controversa.

Ligadura elástica em monoterapia é indicada para indivíduos com contraindicações ao betabloqueador.

TABELA 3 PROFILAXIA SECUNDÁRIA PARA SANGRAMENTO POR VARIZES DE ESÓFAGO

Regime*	Dose	Objetivo	Duração	Seguimento
Betabloqueadores não seletivos				
Propranolol	Iniciar com 20 mg, VO, 2 vezes/dia	Aumentar até a máxima dose tolerada ou quando FC $\cong 55$ bpm	Indefinidamente	Monitorar FC, sem necessidade de EDA de controle
Nadolol	Iniciar com 40 mg, VO, 1 vez/dia	Aumentar até a máxima dose tolerada ou quando FC $\cong 55$ bpm	Indefinidamente	Monitorar FC, sem necessidade de EDA de controle
Tratamento endoscópico				
Ligadura elástica	A cada 2 a 4 semanas	Obliterar as varizes	Até alcançar obliteração das varizes (2 a 4 sessões)	Realizar EDA de controle 1 a 3 meses após a intervenção; depois, a cada 6 a 12 meses

TABELA 3 PROFILAXIA SECUNDÁRIA PARA SANGRAMENTO POR VARIZES DE ESÔFAGO (CONTINUAÇÃO)

Regime*	Dose	Objetivo	Duração	Seguimento
Nitrato**				
Mononitrito de isossorbida associado a betabloqueador (propranolol ou nadolol)	Iniciar com 10 mg, VO, à noite, com aumentos progressivos de dose até o máximo de 20 mg, VO, 2 vezes/dia	Aumentar até a máxima dose tolerada a fim de manter PA > 95 mmHg	Indefinidamente	Garantir adesão à medicação a cada visita. Não é necessária EDA de controle

* Apenas uma das apresentações de betabloqueador pode ser associada à ligadura elástica. Como primeira linha na prevenção do ressangramento não devem ser utilizados: betabloqueadores não seletivos, escleroterapia, ligadura elástica como única terapia e ligadura elástica associada a escleroterapia.

**Esta modalidade terapêutica está sob avaliação, em pacientes que não são candidatos à ligadura elástica.

VO: via oral; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; EDA: endoscopia digestiva alta.

Fonte: adaptado de Garcia-Tsao, Bosch, 2010.

TIPS deve ser considerado em pacientes com Child A ou B com HDA recorrente, por varizes, apesar da combinação do tratamento farmacológico com a terapia endoscópica.

BIBLIOGRAFIA

1. Bittencourt PL, Farias AQ, Strauss E, Mattos AA. Pannel of the 1st Brazilian Consensus of Variceal Bleeding, Brazilian Society of Hepatology. Variceal bleeding: consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology. Arq Gastroenterol 2010; 47(2):202-16.
2. Cárdenas A, Ginès P. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol 2009; 25(3):195-201.
3. de Franchis R, Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodol-

- ogy of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010; 53(4):762-8.
4. Fernandez J et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* 2006; 131(4):1049-56.
 5. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* 2010; 362(9):823-32.
 6. Gluud LL, Langholz E, Krag A. Meta-analysis: isosorbide-mononitrate alone or with either beta-blockers or endoscopic therapy for the management of oesophageal varices. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32(7):859-71.

Hepatites Agudas

INTRODUÇÃO

A hepatite aguda caracteriza-se por uma alteração na atividade das aminotransferases, characteristicamente 10 vezes acima do limite da normalidade e, habitualmente, acima de 1.000 U/L.

A fosfatase alcalina (FA) e a gamaglutamiltransferase (GGT) podem alterar-se, mas com valores proporcionalmente menores que a alanina aminotransferase (ALT) e a aspartato aminotransferase (AST).

As hepatites agudas podem ser causadas por vírus (hepatotrópicos ou não), drogas, álcool, doenças metabólicas, doenças autoimunes, isquemia, etc.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- Mialgia;
- náuseas e vômitos;

- fadiga e mal-estar;
- hiporexia;
- desconforto no quadrante superior direito do abdome;
- cefaleia;
- diarreia;
- icterícia, colúria e acolia;
- pode ser assintomática.

Dados de anamnese e exame físico podem sugerir a etiologia:

- doença de Wilson: quadro neurológico associado;
- hepatite aguda alcoólica: história de etilismo e libação alcoólica recente, sinais de etilismo (contratura de Dupuytren, pelagra, hipertrofia de parótidas);
- hepatite autoimune: sexo feminino ou história de doença autoimune;
- hepatite isquêmica: internação em unidade de terapia intensiva (UTI) ou instabilidade hemodinâmica;
- hepatotoxicidade por drogas: história de uso de medicamentos;
- sempre que houver dor abdominal se deve afastar litíase biliar.

LABORATÓRIO

Exames iniciais

- Hemograma;
- AST, ALT, FA e GGT;
- bilirrubinas totais e frações;
- atividade de protrombina, tempo de protrombina, INR;
- albumina;
- creatinina.

Após confirmação laboratorial do diagnóstico de hepatite aguda, devem ser solicitados exames para investigação etiológica, conforme a Tabela 1.

A diferenciação etiológica não pode ser feita por exame clínico e testes bioquímicos, mas algumas características laboratoriais podem orientar o diagnóstico:

- nas hepatites aguda alcoólica, medicamentosa e isquêmica, a razão AST/ALT é geralmente > 1 , e o valor da AST não ultrapassa 400 U/L (ver Capítulo 40);
- nos casos de hepatite isquêmica, a lactato desidrogenase (LDH) acompanha as aminotransferases e eleva-se em 24 a 72 horas, sendo que o pico de LDH precede o pico de aminotransferases. As aminotransferases caem rapidamente (50% em 72 horas) após estabilização hemodinâmica e reversão da causa básica;
- hemólise pode sugerir doença de Wilson.

TABELA 1 INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DAS HEPATITES AGUDAS

Hipótese diagnóstica	Exames laboratoriais
Causas mais comuns	
Hepatite A	Anti-HAV IgM
Hepatite B	HBsAg, anti-HBc IgM
Hepatite C	HCV-RNA qualitativo Anti-HCV positivo cerca de 1 mês após a contaminação
Causas menos comuns	
Vírus Epstein-Barr (EBV)	Sorologia para EBV
Citomegalovírus (CMV)	Sorologia para CMV
Vírus herpes simples (HSV)	Sorologia para HSV
Toxoplasmose	Sorologia para toxoplasmose
Rubéola	Sorologia para rubéola
Dengue	Sorologia para dengue
Hepatite autoimune	FAN, anticorpo antimúsculo liso, antiLKM1
Causas raras	
Doença de Wilson	Ceruloplasmina sérica, cobre urinário, pesquisa de anéis de Kayser-Fleischer

EXAMES DE IMAGEM

A ultrassonografia de abdome superior está indicada em todos os pacientes ictericos com aumento da FA e GGT.

CONDUTA TERAPÊUTICA

Na emergência, após o diagnóstico de hepatite aguda, muitas vezes não é possível determinar a etiologia da doença. É prioritário avaliar se o paciente apresenta sinais de insuficiência hepática (ver adiante): inversão de sono-vigília, alterações de comportamento, lentificação, sonolência e alargamento do tempo de protrombina. Do contrário, pode ser liberado para acompanhamento ambulatorial, com as seguintes recomendações, enquanto aguarda o diagnóstico etiológico:

- repouso relativo;
- dieta conforme aceitação;
- sintomáticos: analgésicos, antipiréticos e anti-heméticos;
- abstinência alcoólica;
- medidas de prevenção de transmissão parenteral, sexual e fecal oral;
- não é necessário isolamento de contato.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

39 Após o diagnóstico de hepatite aguda, o mais importante é avaliar a gravidade da necrose hepatocelular e identificar precocemente o quadro de insuficiência hepática aguda, cuja mortalidade gira em torno de 50 a 90%.

A insuficiência hepática aguda é definida por três critérios:

- desenvolvimento rápido de disfunção hepática (hepatite aguda, associada a coagulopatia significativa – usualmente, INR $\geq 1,5$ ou fator V < 50% do normal);
- qualquer grau de encefalopatia hepática;
- ausência de hepatopatia prévia.

Em 1993, O'Grady et al. classificaram a insuficiência hepática aguda em hiperaguda, aguda e subaguda, dependendo do intervalo entre o início da icterícia e o surgimento de encefalopatia hepática. Essa descrição é clinicamente relevante, pois pode auxiliar na identificação da causa da doença, das possíveis complicações e do prognóstico (Tabela 2).

TABELA 2 CLASSIFICAÇÃO, QUADRO CLÍNICO E PROGNÓSTICO DE TRÊS SUBTIPOS DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

	Hiperaguda	Aguda	Subaguda
Tempo entre icterícia e encefalopatia	0 a 1 semana	1 a 4 semanas	4 a 12 semanas
Gravidade de coagulopatia	+++	++	+
Gravidade da icterícia	+	++	+++
Grau de hipertensão intracraniana	++	++	+/-
Taxa de sobrevida sem transplante hepático de emergência	Boa	Moderada	Ruim
Causa típica	Paracetamol, hepatites A e E	Hepatite B	Doença hepática induzida por droga que não o paracetamol

+++: muito grave; ++: moderadamente grave; +: pouco grave; +/-: presente ou ausente.

Fonte: modificado de Bernal, et al., 2010.

Na Tabela 3, estão listadas as causas mais comuns de insuficiência hepática aguda.

TABELA 3 CAUSAS CONHECIDAS DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Hepatites virais

Hepatites pelos vírus A e B são as mais comuns no Brasil

Associação entre os vírus da hepatite B e D, comum na Amazônia (região Norte)

Vírus da hepatite C e E

Herpes vírus 1, 2 e 6

Adenovírus

Vírus Epstein-Barr

Citomegalovírus

Overdose de paracetamol é a causa mais comum na Inglaterra (> 12 g ou > 4 g em pacientes etilistas)

Reação idiossincrásica a drogas (Tabela 4)

Toxinas

Amanita phalloides

Solventes orgânicos

Fósforo

Doenças metabólicas

Esteatose aguda da gravidez

Síndrome de Reye

Eventos vasculares

Falência circulatória aguda

Síndrome de Budd-Chiari

Doença veno-oclusiva

Infarto do miocárdio

Miscelânea

Doença de Wilson

Hepatite autoimune

Infiltração tumoral maciça

Transplante hepático com disfunção primária do enxerto

Fonte: modificado de Ostapowicz, 2000.

TABELA 4 DROGAS QUE PODEM CAUSAR INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Drogas que podem causar lesão hepática idiossincrásica		
Isoniazida	Efavirenz	Anfetaminas
Sulfonamidas	Metformina	Ecstasy
Fenitoína	Ofloxacino	Labetalol
Estatinas	Pirazinamida	Etoposida
Propiltiouracil	Troglitazona	Flutamida
Halotano	Diclofenaco	Tolcapona
Dissulfiram	Isoflurano	Quetiapina
Ácido valproico	Lisinopril	Nefazodona
Amiodarona	Ácido nicotínico	Alopurinol
Dapsone	Imipramina	Metildopa
Eervas*	Gentuzumabe	Cetoconazol
Didanosina	Carbamazepina	Niacina
Interferon-alfa		

Combinação de agentes com toxicidade aumentada

Trimetoprim-sulfametoxazol	Rifampicina-isoniazida	Amoxicilina-clavulanato
Álcool-acetaminofeno	Acetaminofeno-isoniazida	Acetaminofeno-fenitoína

*Eervas e suplementos que podem se associar à hepatotoxicidade

Kawa-kawa	Celidônia (<i>Chelidonium majus</i>)	Jin Bu Huan (<i>Lycopodium serratum</i>)
Escutelária (<i>Scutellaria spp.</i>)	Fo-Ti (Shen Min, Ho Shou Wu, <i>Polygonum multiflorum</i>)	Crotalária (<i>Crotalaria spp.</i>)
Poejo (<i>Mentha pulegium</i> , Pennyroyal)	LipoKinetix®	Gum Thistle (<i>Atractylis gummifera L.</i>)
<i>Heliotropium</i> (crista-de-galo, bico-de-corvo)	Chaparral (<i>Larrea tridentata</i>)	Ma-Huang (<i>Ephedra sinica</i>)
Confrei	Carvalhinha (<i>Teucrium chamaedrys</i> , camédrio)	Eervas Bai-Fang
Senêcio		Chá verde (<i>Camellia sinensis</i>)

Fonte: modificado de Polson, 2005.

Exames laboratoriais iniciais na insuficiência hepática aguda

- Sódio, potássio, cloro, bicarbonato, cálcio, magnésio, fosfato;
- glicemias;
- AST, ALT, FA, GGT, bilirrubinas, albumina;
- creatinina, ureia;
- gasometria arterial;
- lactato;
- hemograma;
- tipo sanguíneo, fator Rh;
- nível de acetaminofeno, rastreamento toxicológico;
- sorologia para hepatites virais: anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HEV, anti-HCV;
- ceruloplamina sérica;
- beta-HCG;
- dosagem de amônia arterial (se disponível);
- FAN, anticorpo antimúsculo liso;
- dosagem de imunoglobulinas;
- sorologia para HIV;
- amilase e lipase.

Complicações da insuficiência hepática aguda

Disfunção hepatocelular

39

- Icterícia;
- coagulopatia: aumenta o risco de sangramento gastrointestinal e hemorragia intracraniana;
- hipoglicemias: pode contribuir para lesão cerebral;
- acidose metabólica: pode levar a disfunção cardiocirculatória.

Encefalopatia hepática e edema cerebral

Na Tabela 5, são apresentadas as definições dos estágios clínicos da encefalopatia hepática.

TABELA 5 ESTÁGIOS CLÍNICOS DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Estágio	Estado mental	Sinais neurológicos	EEG
1	Confusão leve, euforia ou depressão; diminuição da atenção; lentificação mental; irritabilidade; inversão do padrão sono-vigília	Incoordenação, tremor leve, dificuldade na escrita	Usualmente normal
2	Sonolência; letargia; dificuldade na habilidade analítica, mudanças na personalidade, comportamento inapropriado, desorientação intermitente	Asterixis, ataxia, disartria	Alterado
3	Torpor, dificuldade para elaborar perguntas, desorientação temporal espacial, confusão importante, amnésia, fala incoerente	Hiper-reflexia, rigidez muscular, fasciculação, sinal de Babinski	Alterado
4	Coma	Perda do reflexo oculovestibular, perda da resposta a estímulos dolorosos, postura de descerebração	Alterado

EEG: eletroencefalograma.

Fatores que podem contribuir para anormalidades neurológicas são:

- hipoglicemia;
- sepse;
- hipoxemia;
- convulsões subclínicas: diagnóstico por eletroencefalograma (EEG);
- edema cerebral: realizar tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética de crânio; atenção para hipertensão intracraniana (Tabela 6).

TABELA 6 SINAIS CLÍNICOS DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Hipertensão sistólica – paroxística ou sustentada

Bradicardia

Aumento do tônus muscular, opistótono, postura de descerebração

Anormalidades pupilares (ausência ou lentificação de resposta à luz)

Padrão respiratório central (Cheyne-Stokes) ou apneia

Fonte: modificado de Plevris, 1998.

Infecção

- Ocorre em até 80% dos pacientes com insuficiência hepática aguda;
- sítios mais frequentes: aparelho respiratório e trato urinário;
- infecção fúngica ocorre em 1/3 dos pacientes, sendo a maioria por *Candida albicans*. Fatores de risco para infecção fúngica incluem insuficiência renal e antibioticoterapia prolongada.

Sangramento

- Risco aumentado por causa da coagulopatia e da plaquetopenia;
- propensão para sangramento por úlceras de estresse;
- sangramento por varizes de esôfago é incomum.

Síndrome de falência de múltiplos órgãos

- Hipotensão;
- edema pulmonar;
- necrose tubular aguda;
- síndrome hepatorenal;
- coagulação intravascular disseminada (CIVD).

Conduta na insuficiência hepática aguda

A conduta inicial diante de um quadro de insuficiência hepática aguda consiste em rapidamente identificar e tratar suas causas reversíveis. O tratamento de suporte com cuidadoso monitoramento das complicações em UTI é recomendado. Deve-se contar imediatamente o centro transplantador para potencial transferência e avaliação para transplante o mais precocemente possível.

A Figura 1 apresenta o algoritmo de condutas para casos de insuficiência hepática aguda. O manejo das complicações foi resumido na Tabela 7.

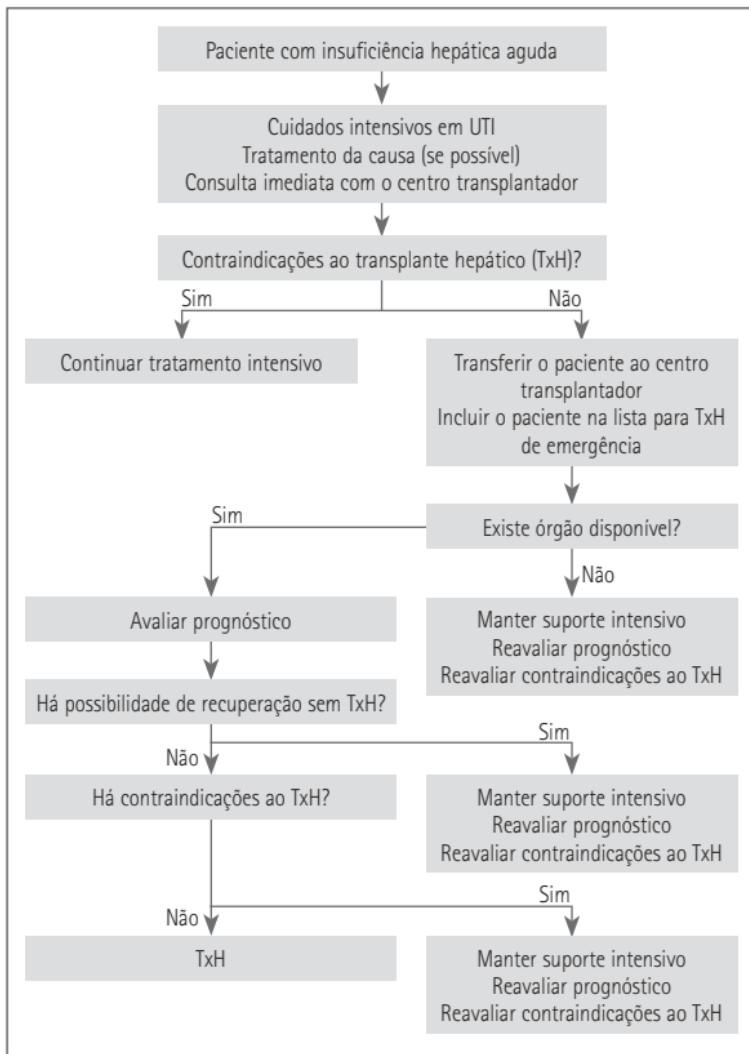


FIGURA 1 Algoritmo para o manejo da insuficiência hepática aguda.

Fonte: Fontana, 2010.

TABELA 7 PATOGÊNESE E MANEJO DAS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Principais complicações	Patogênese	Manejo
Hipoglicemias	Diminuição na síntese de glicose	Hemoglicoteste Administração de glicose parenteral (10 ou 20%)
Encefalopatia (graus III e IV)	Edema cerebral Outros fatores reversíveis (hipoglicemias, hipoxemia)	TC de crânio Monitoração da PIC Elevar cabeceira da cama > 30° Considerar terapia osmótica (manitol ou barbitúricos) Tratar fatores concomitantes (hipoglicemias, hipoxemia, febre) Reducir a febre (antipiréticos, antibióticos) Evitar benzodiazepínicos e medicamentos sedativos Hipotermia moderada? (controverso)
Infecções	Imunossupressão Procedimentos invasivos	Cuidados com assepsia e antisepsia Radiografia de tórax, hemocultura, urocultura: rastreamento diário Alto índice de suspeição de infecções bacterianas e fúngicas Agentes antimicrobianos: uso preemptivo contra Gram-negativos, anaeróbios e flora cutânea Considerar terapia antifúngica se houver piora clínica apesar do antibiótico
Hemorragia gastrointestinal	Úlceras de estresse	Sonda nasogástrica Bloqueadores do receptor H2 de histamina ou IBP IV

TABELA 7 PATOGÊNESE E MANEJO DAS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA (*CONTINUAÇÃO*)

Principais complicações	Patogênese	Manejo
Coagulopatia	Redução na síntese dos fatores de coagulação Plaquetopenia Fibrinólise	Vitamina K parenteral Infusão de plaquetas e plasma na vigência de sangramento e antes de procedimentos Crioprecipitado para sangramento com hipofibrinogenemia Fator VIIa recombinante? (controverso)
Hipotensão	Hipovolemia Diminuição da resistência vascular	Monitorar hemodinâmica e pressão venosa central Reposição volêmica Agentes alfa-adrenérgicos
Insuficiência respiratória	SARA Dano alveolar difuso	Monitorar hemodinâmica e pressão central Ventilação mecânica
Pancreatite	Hipóxia?	Tratamento de suporte, incluindo oxigenoterapia, se necessário TC de abdome para excluir necrose
Insuficiência renal	Hipovolemia Síndrome hepatorenal Necrose tubular aguda	Monitorar hemodinâmica e pressão venosa central Reposição volêmica Evitar agentes nefrotóxicos (amionoglícidos, anti-inflamatórios não esteroidais, contraste) N-acetilcisteína oral antes de contraste IV Hemofiltração, diálise (hemolenta)

TC: tomografia computadorizada; PIC: pressão intracraniana; IBP: inibidores da bomba de prótons; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda; IV: intravenoso.

Fonte: modificado de Fontana, 2010.

Toxicidade por paracetamol (acetaminofeno)

- N-acetilcisteína: se administrada até 24 horas após a ingestão do paracetamol, pode prevenir ou reduzir a lesão hepática, mesmo com altas doses. A preparação deve ser usada para pacientes com contraindicação de ingesta oral ou cuja ingestão já tenha ultrapassado 10 horas;
- fluimucil®: envelopes de 100 ou 200 mg de pó para suspensão oral; ampolas com 300 mg/3 mL;
- dose: 140 mg/kg, VO, ou infusão EV, em 15 min. Manutenção: 70 mg/kg, a cada 4 horas (17 doses, VO), ou infusão EV, em 20 ou 48 horas (ver Capítulo 17 – Intoxicações agudas).

Prognóstico na insuficiência hepática aguda

Os sistemas de escore para prognóstico atuais (Tabela 8) não predizem adequadamente a evolução da doença nem indicam, por si só, o transplante hepático. No entanto, os pacientes que apresentarem critérios de mau prognóstico (King's College ou Clichy) devem ser avaliados por equipes de referência em transplante hepático.

TABELA 8 INDICADORES DE MAU PROGNÓSTICO POTENCIALMENTE ÚTEIS PARA PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

39

Etiologia

Lesão idiossincrásica por drogas

Hepatite aguda B

Hepatites virais agudas, exceto hepatite A

Hepatite autoimune

Envenenamento por cogumelo

Síndrome de Budd-Chiari

Causa indeterminada

Encefalopatia

Encefalopatia hepática grau III ou IV na admissão

(continua)

TABELA 8 INDICADORES DE MAU PROGNÓSTICO POTENCIALMENTE ÚTEIS PARA PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA (CONTINUAÇÃO)

Critérios do King's College

Insuficiência hepática aguda induzida por paracetamol

pH arterial < 7,3 (após reposição volêmica) independentemente do grau de encefalopatia, ou

TP > 100 segundos (INR 6,5) + 3,4 mg/dL em pacientes com encefalopatia III/IV

Insuficiência hepática aguda NÃO induzida por paracetamol

pH arterial < 7,3 (após reposição volêmica) independentemente do grau de encefalopatia, ou três dos critérios abaixo, independente do grau de encefalopatia:

Toxicidade por drogas ou causa indeterminada

Idade < 10 anos ou > 40 anos*

Intervalo do início da icterícia à encefalopatia > 7 dias*

TP > 50 segundos (INR ≥ 3,5)

Bilirrubina sérica > 17,5 mg/dL

Critérios de Clichy

Encefalopatia associada a:

Nível de fator V < 20% em paciente < 30 anos

Nível de fator V < 30% em paciente ≥ 30 anos

*Estes critérios, em particular, não demonstraram prever prognóstico em análises recentes.

Fonte: modificado de Polson, 2005; Pauwels, 1993.

BIBLIOGRAFIA

1. Bauer M et al. Liver failure. Curr Opin Anaesthesiol 2005; 18:111-6.
2. Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. Lancet 2010; 376(9736):190-201.
3. Blei AT. Selection for acute liver failure: have we got it right? Liver Transpl 2005; 11(11 suppl 2):s30-4.
4. Craig DG, Lee A, Hayes PC, Simpson KJ. Review article: the current management of acute liver failure. Aliment Pharmacol Ther 2010; 31(3):345-58.
5. Ebert EC. Hypoxic liver injury. Mayo Clin Proc 2006; 81(9):1232-6.

6. Fontana RJ. Acute liver failure. In: Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9.ed. Filadélfia: Saunders, 2010. p.1557-68.
7. Han MK, Rizi R. Advances in critical care management of hepatic failure and insufficiency. Crit Care Med 2006; 34(suppl.):s225-s231.
8. Jalan R. Prospects for extracorporeal liver support. Gut 2004; 53:890-8.
9. Javaid A, Bonkovsky HL. Hepatotoxicity due to extracts of chinese green tea (*Camellia sinensis*): a growing concern. J. Hepatol 2006; 45(2):334-5.
10. Kanter MZ. Comparison of oral and I.V. Acetylcysteine in the treatment of acetaminophen poisoning. Am J Health Syst Pharm 2006; 1;63(19):1821-7.
11. Lai WK, Murphy N. Management of acute liver failure. Cont Edu Anest Crit Care Pain 2004; 4(2):40-3.
12. Marrero J et al. Advances in critical care hepatology. Am J Resp Crit Care Med 2003; 168:1421-6.
13. Ostapowicz G, Lee WM. Acute hepatic failure: a western perspective. J Gastroenterol Hepatol 2000; 15:480-8.
14. Palmes D et al. Acute liver failure: from bench to bedside. Transplantation Proceedings 2005; 37:1628-31.
15. Pauwels A et al. Emergency liver transplantation for acute liver failure. Evaluation of London and clichy criteria. J Hepatol 1993; 17(1):124-7.
16. Plevris JN et al. Review article: the management of acute liver failure. Aliment Pharmacol Ther 1998; 12:405-18.
17. Polson J Lee WM. AASLD position paper: the management of acute liver failure. Hepatology 2005; 41(5):1179-96.
18. Sass DA, Shakil AO. Fulminant hepatic failure. Liver Transpl 2005; 11(6):594-605.

Hepatite Aguda Alcoólica

INTRODUÇÃO

A hepatite aguda alcoólica (HAA) é definida como a hepatite induzida por ingestão alcoólica abusiva. Embora o adjetivo “aguda” seja frequentemente utilizado para descrevê-la, essa forma de lesão hepática geralmente é subaguda e se desenvolve por semanas a meses antes de se tornar clinicamente aparente. Pacientes com essa forma de doença hepática alcoólica geralmente têm uma história de beber excessivamente durante muitos anos. O mecanismo que desencadeia o quadro agudo em etilistas crônicos é desconhecido, e acredita-se que a resposta imunológica seja um fator importante na patogenia dessa doença. Pode ocorrer disfunção hepática grave, com taxas de mortalidade que variam entre 50 e 60%.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O paciente tem história de etilismo crônico com período de abuso etílico recente, usualmente relacionado a algum evento desencadeante de estresse (morte de familiar, divórcio, etc.). É comum o paciente negar ingestão alcoólica (Quadro 1). Geralmente, os pacientes pararam de beber dias ou semanas antes da apresentação, por causa de mal-estar, perda de apetite e/ou a percepção de que a bebida “estava acabando” com ele(a).

O quadro clínico reflete os eventos inflamatórios que envolvem essa enfermidade: febre, icterícia, taquicardia, alcalose respiratória, hepatomegalia e esplenomegalia (Tabela 1).

Nas formas não complicadas, pode ocorrer apenas febre e icterícia discretas, o que dificulta o diagnóstico.

Podem ocorrer sinais de descompensação hepática, como ascite, encefalopatia e hemorragia digestiva alta (HDA).

Em formas muito graves, pode ocorrer falência de múltiplos órgãos, coagulação intravascular disseminada (CIVD), pancreatite aguda, insuficiência renal e pneumonia. A síndrome hepatorenal pode complicar o quadro (Capítulo 41 – Síndrome hepatorenal).

QUADRO 1 PERGUNTAS PARA PACIENTES COM SUSPEITA DE HEPATITE ALCOÓLICA

Quando começou a beber álcool?

Quantos dias por semana costuma beber?

Durante quantos anos bebeu regularmente ou diariamente?

Quantas vezes foi detido por dirigir sob influência de álcool?

Quantas vezes foi detido por embriaguez pública?

Que tipo de álcool costuma beber? Cerveja? Vinho? Bebidas destiladas?

Quantas doses de cada tipo de álcool bebe em média por dia?

Costuma beber em casa? Em bares?

Já participou de um programa de reabilitação de álcool? Internação ou ambulatorial? Quantas vezes?

Houve tempos prolongados em que bebeu álcool?

Quando foi a última dose de bebida?

TABELA 1 SINAIS E SINTOMAS DE HAA

Anorexia	27 a 77%
Náuseas e vômitos	34 a 55%
Dor abdominal	27 a 46%
Perda de peso	29 a 43%
Hepatomegalia	71 a 81%
Ascite	35%
Encefalopatia (graus II, III e IV)	18 a 23%
Hemorrágia digestiva exigindo transfusão	23%
Icterícia	37 a 100%
Desnutrição	56 a 90%

Fonte: Amini, Runion, 2010.

EXAMES LABORATORIAIS

- Hemograma: ocorre aumento do volume corpuscular médio (VCM). Podem ocorrer plaquetopenia e neutropenia em pacientes cirróticos, por hiperesplenismo. Leucocitose é característica, mesmo em níveis muito elevados (até 40.000/mm³). Embora menos frequente, há relatos de reações leucemoídes com contagem periférica de glóbulos brancos > 130.000/mm³. Em geral, uma reação leucemoide grave indica prognóstico muito reservado. De qualquer forma, na presença de leucocitose, está indicada paracentese diagnóstica (se houver presença de ascite), hemocultura, radiografia de tórax, exame analítico de urina e urocultura para afastar infecção;
- bioquímica: aumento de gamaglutamil-transferase (GGT) e índice de aspartato aminotransferase (AST)/alanina aminotransferase (ALT) > 1,5. Usualmente, o valor da AST não ultrapassa 400 U/L. Se AST e/ou ALT > 10 vezes o superior de normalidade, deve-se considerar o diagnóstico diferencial com hepatite viral aguda, toxicidade por drogas (p.ex., paracetamol), hepatite isquêmica ou autoimune. Pode ocorrer alargamento do tempo de protrombina, hiperbilirrubinemia e aumento da

creatinina, que indicam mau prognóstico. Níveis de colesterol total < 100 mg/dL também indicam mau prognóstico.

EXAMES DE IMAGEM

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada são úteis, pois podem revelar indícios de cirrose (fígado diminuído à custa de lobo direito, contornos bocelados, ecotextura heterogênea) e hipertensão portal (veia porta > 12 mm) ou afastar outros diagnósticos, como trombose das veias porta ou hepática, obstrução biliar e neoplasia maligna (Doppler).

BIÓPSIA HEPÁTICA

Geralmente, não está indicada. Se realizada, pode demonstrar esteatose macrovesicular com infiltração neutrofílica e fibrose perivenular, necrose hepatocitária, corpúsculos de Mallory, colestase intra-hepática e mitocôndria gigante (megomitocôndria).

PROGNÓSTICO

A hepatite alcoólica pode ser classificada como leve, moderada ou grave, baseando-se nos níveis de bilirrubinas e no tempo de protrombina, de acordo com a função discriminante (FD) de Maddrey:

$$4,6 \text{ (tempo de protrombina paciente - controle)} + Bb \text{ (mg/dL)}$$

40 FD > 32 sugere mortalidade de, aproximadamente, 50% em 30 dias.

O MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) é um modelo matemático que pode ser usado como índice alternativo. Baseia-se nos valores de bilirrubinas, INR (*international normalized ratio*) e creatinina. O cálculo pode ser realizado por meio de um site na internet (www.mayoclinic.org/gi-rst/mayomodel6.html):

$$3,8 \log_e \text{bilirrubina (mg/dL)} + 11,2 \log_e \text{INR} + \\ 9,6 \log_e \text{creatinina (mg/dL)};$$

MELD > 11 sugere mortalidade de, aproximadamente, 50% em curto prazo.

O escore de Glasgow é mais recente e envolve idade, leucometria, ureia, tempo de protrombina e bilirrubinas (Tabela 2).

TABELA 2 ESCORE DE GLASGOW PARA HEPATITE AGUDA ALCOÓLICA

	Pontos recebidos		
	1	2	3
Idade (anos)	< 50	> 50	-
Leucometrias (/mm ³)	< 15.000	> 15.000	-
Ureia (mg/dL)	< 30	> 30	-
TP paciente/TP controle (segundos)	< 1,5	1,5 a 2	> 2
Bilirrubina sérica (mg/dL)	< 7	7 a 16	> 16

*Esore > 9 correlaciona-se com 48% de sobrevida em 1 mês.

Fonte: modificado de Ceccanti et al., 2006.

TRATAMENTO

A abordagem do paciente com HAA envolve três componentes: abordagem do alcoolismo, suporte nutricional e tratamento medicamentoso. A conduta está resumida na Figura 1.

Medidas gerais

Abstinência alcoólica

A abstinência é a base do tratamento do etilismo e de seus efeitos sistêmicos. A não abstinência é um fator definitivo para o mau prognóstico da doença.

A terapia comportamental intensiva é fundamental no processo de abstinência e deve ser indicada e estimulada pelo médico-assistente. No atendimento ambulatorial, pode ser indicada terapia medicamentosa como adjuvante na manutenção da abstinência. Naltrexone pode ser usado na dose de 100 mg/dia para auxiliar a abstinência em curto prazo. Baclofeno é seguro e eficaz em manter a abstinência em indivíduos com ou sem hepatopatia

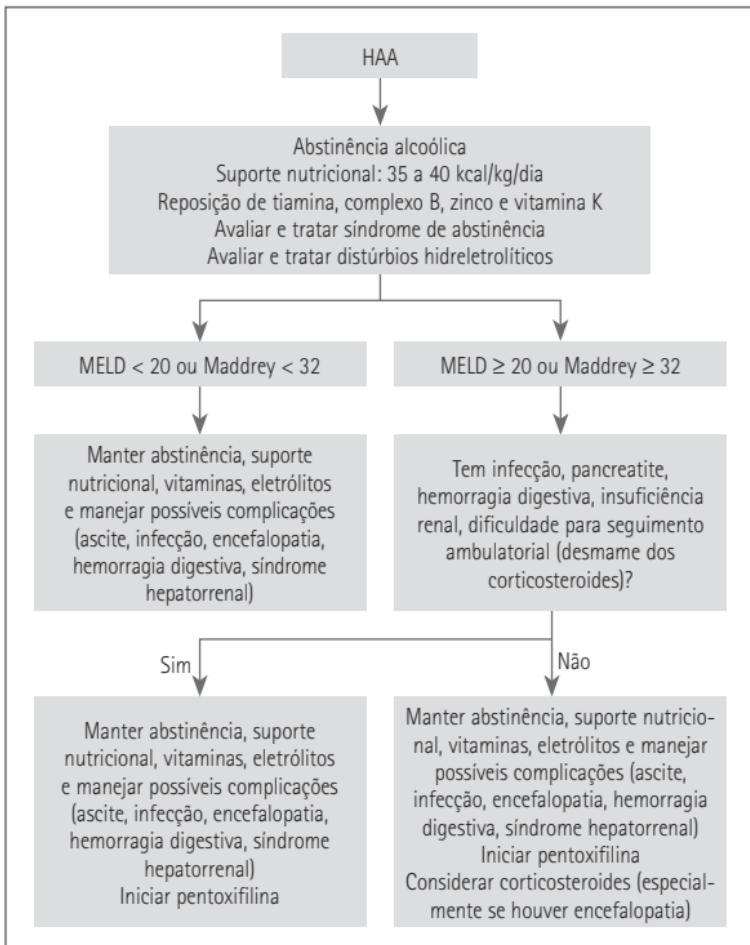


FIGURA 1 Abordagem do paciente com HAA.

subjacente. A dose inicial é de 5 mg, 3 vezes/dia. Depois, pode-se aumentar para 10 mg, 3 vezes/dia.

Deve-se ter cautela com a possibilidade do desenvolvimento de síndrome de abstinência alcoólica durante a internação (Capítulo 13 – Síndrome da abstinência do álcool). Nesse caso, benzodiazepínicos devem ser administrados no intuito de se controlarem os sintomas de alucinações, tremores, taquicardia, hipertensão e,

eventualmente, convulsões. É necessário ter precaução pelo risco de sedação excessiva. Os betabloqueadores minimizam sintomas adrenérgicos, mas não previnem convulsões, podendo ser usados em conjunto com os benzodiazepínicos.

Suporte nutricional

A mortalidade da HAA está relacionada à gravidade da desnutrição proteico-calórica. Entretanto, a influência do suporte nutricional na sobrevida ainda é controversa. Pode ser feito via oral (VO) ou por sonda enteral (mesmo na presença de varizes); não há recomendação para alimentação parenteral.

O aporte calórico indicado é de 35 a 40 kcal/kg/dia, e o aporte proteico, 1,2 a 1,5 g/kg/dia.

Tiamina

A tiamina participa do catabolismo dos carboidratos, e sua administração previne a síndrome de Wernicke-Korsakoff. A dose sugerida é de 100 mg (1 ampola) via endovenosa (EV) na admissão; manutenção com 300 mg/dia (1 comprimido).

Complexo B

A reposição de vitaminas do complexo B, com ou sem ácido fólico, previne e melhora os sintomas da polineuropatia alcoólica. A dose sugerida é de 1 comprimido, VO, 3 vezes/dia por, no mínimo, 12 semanas.

Vitamina K

A hiperbilirrubinemia pode ser complicada pela deficiência de absorção das vitaminas lipossolúveis; pode ser administrada em pacientes com tempo de protrombina ativada (TAP) < 70% ou RNI aumentado. A dose sugerida é de 10 mg, via intravenosa (IV) ou subcutânea (SC), durante 3 dias.

Zinco

A maioria dos pacientes é deficiente em zinco, provavelmente em razão da diminuição da ingestão oral e do aumento da perda

urinária. Em modelos animais de doença hepática alcoólica, a reposição de zinco impede a apoptose e a translocação bacteriana intestinal. Assim, reposição de zinco deve ser considerada por cerca de 1 ano. A dose sugerida é de aproximadamente 200 mg/dia.

Distúrbio hidreletrolítico

Hipocalemia é comum em decorrência do hiperaldosteronismo e da falta de ingestão de alimentos sólidos por semanas a meses. Na hipocalémia refratária, deve-se considerar hipomagnesemia. Os mecanismos patogênicos da hipomagnesemia incluem aumento da magnesiúria possivelmente secundária à hipofosfatemia, à acidose metabólica ou ao efeito magnesiúrico do álcool.

Em casos de paralisia associada à hipocalémia e hipomagnesemia em etilistas, a obtenção de uma melhoria nos sintomas associados com a reposição de magnésio é um fator-chave para a recuperação imediata da fraqueza muscular. Não são raros os distúrbios do sódio em casos de cirrose (hiponatremia), desidratação ou *delirium tremens* (hipernatremia).

Medicamentos

Corticosteroides

Estão indicados para pacientes com FD de Maddrey ≥ 32 e/ou na presença de encefalopatia hepática. Administra-se prednisona, 40 mg/dia, ou prednisolona, 32 mg/dia, por 4 semanas.

40 Estão contraindicados na presença de infecções, sangramento digestivo, insuficiência renal ou pancreatite.

Pentoxifilina

Está associada à redução da mortalidade por síndrome hepatorenal e pode ser usada em pacientes com FD de Maddrey > 32 . A dose é de 400 mg, VO, 3 vezes/dia, por, no mínimo, 4 semanas ou até bilirrubinas totais < 5 mg/dL.

ALTA HOSPITALAR

Pode ser concedida na ausência de complicações (infecção, encefalopatia, hemorragia digestiva e síndrome hepatorenal), quan-

do bilirrubina estiver > 10 mg/dL. Deve-se, então, considerar o início do uso do baclofeno e estimular a terapia comportamental. O encaminhamento para serviços especializados no tratamento do alcoolismo é altamente recomendado. O seguimento ambulatorial destes pacientes é fundamental, especialmente para os que iniciaram tratamento com corticosteroides, com a finalidade de evitar o uso destas drogas por períodos indevidamente longos.

BIBLIOGRAFIA

1. Amini M, Runyon BA. Alcoholic hepatitis 2010: a clinician's guide to diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol* 2010; 16(39):4905-12.
2. Ceccanti M et al. Acute alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40(9):833-41.
3. Cohen SM, Ahn J. Review article: the diagnosis and management of alcoholic hepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30(1):3-13.
4. Harper C. Thiamine (vitamin b1) deficiency and associated brain damage is still common throughout the world and prevention is simple and safe!. *Eur J Neurol* 2006; 13(10):1078-82.
5. Levitsky J, Mailliard ME. Diagnosis and therapy of alcoholic liver disease. *Sem Liver Dis* 2004; 23(4):223-47.
6. Peters TJ et al. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomised controlled trial. *Alcohol* 2006; 41:632-42.
7. Plauth M et al. Espen guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 2006; 25(2):294-8.
8. Rongey C, Kaplowitz N. Current concepts and controversies in the treatment of alcoholic hepatitis. *World J Gastroenterol* 2006; 21(12):6909-21.
9. Tome S, Lucey MR. Review article: current management of alcoholic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19:707-14.
10. Yanagawa Y, Suzuki C, Imamura T. Recovery of paralysis in association with an improvement of hypomagnesemia due to alcoholism. *Am J Emerg Med* 2011; 29(2):241-2.

Síndrome Hepatorrenal

INTRODUÇÃO

A síndrome hepatorrenal (SHR) é uma síndrome potencialmente reversível caracterizada por insuficiência renal funcional que se instala em pacientes com insuficiência hepática aguda ou crônica, na ausência de qualquer outra causa identificável de doença renal.

Ocorre em cerca de 17% dos pacientes admitidos com ascite e está presente em mais de 50% dos casos de óbito por insuficiência hepática. A probabilidade cumulativa de desenvolvimento de SHR em cirróticos com ascite é de aproximadamente 8% ao ano.

Na SHR, há profunda disfunção hemodinâmica sistêmica, caracterizada por vasodilatação arterial sistêmica, principalmente no leito esplâncnico, vasoconstrição arterial renal e cerebral e débito cardíaco ineficiente.

Clinicamente, a SHR pode ser dividida em dois tipos: SHR tipo 1, de início rápido; e SHR tipo 2, de progressão lenta (Tabela 1). A sobrevida global dos pacientes com SHR do tipo 1 é de 50% em 1 mês e de 20% em 6 meses.

TABELA 1 TIPOS DE SHR

	Tipo 1	Tipo 2
Instalação	Súbita (< 2 semanas)	Insidiosa (em meses)
Presença de fatores precipitantes	50 a 75%	Raramente
Creatinina sérica	> 2,5 mg/dL (raramente > 6 mg/dL)	1,5 a 2,5 mg/dL
Clearance da creatinina	< 20 mL/min	20 a 40 mL/min
Apresentação clínica	Oligoanúria progressiva (~ 600 mL/dia)	Ascite refratária
Insuficiência hepática	Grave*	Leve a moderada
Sobrevida (mediana)	1 mês	6,7 meses

*Icterícia acentuada, encefalopatia hepática graus 2 a 4 e coagulopatia grave.

FATORES PRECIPITANTES

41 Infecções bacterianas, como peritonite bacteriana espontânea (mais comum), pneumonias, infecções urinárias e infecções cutâneas; paracenteses de grande volume sem expansão plasmática; hemorragias gastrointestinais, principalmente hemorragia digestiva alta varicosa; depleção do volume intravascular causada por diuréticos, diarreia profusa, vômitos, etc.

DIAGNÓSTICO

A Tabela 2 mostra os critérios para o diagnóstico de SHR, revisados pelo Clube Internacional de Ascite em novembro de 2005.

O diagnóstico diferencial com outras causas de insuficiência renal aguda (IRA) é fundamental (Tabela 3).

TABELA 2 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE SHR REVISADOS PELO CLUBE INTERNACIONAL DE ASCITE (2005)

Cirrose hepática associada à ascite

Creatinina sérica > 1,5 mg/dL

Ausência de melhora sustentada da creatinina sérica ($\leq 1,5$ mg/dL) após, pelo menos, 48 horas de suspensão de diuréticos e expansão volumétrica com albumina (1 g/kg/dia, máximo de 100 g/dia)

Ausência de choque

Ausência de uso recente de drogas nefrotóxicas

Ausência de indícios de nefropatia preexistente: proteinúria > 500 mg/dia e/ou micro-hematuria (> 50 hemácias/campo de grande aumento) e/ou ultrassonografia anormal de vias urinárias

TABELA 3 CAUSAS DE IRA NÃO RELACIONADAS À CIRROSE HEPÁTICA

IRA pré-renal

Depleção do volume intravascular e hipotensão: perdas gastrointestinais, traumas, cirurgias, queimaduras, etc.

Diminuição do volume intravascular efetivo: insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica, anafilaxia, agentes anestésicos, etc.

Oclusão de artéria ou veia renal por trombose ou ateroembolismo

IRA intrínseca

Necrose tubular:

isquêmica: como consequência das causas de IRA pré-renal

tóxica: ciclosporina, tacrolimo, anfotericina B, metotrexato, foscarnet, pentamidina, solventes orgânicos, metais pesados (mercúrio, cisplatina), rabdomiólise, etc.

Nefrite intersticial: drogas (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, anti-inflamatórios não hormonais, tiazídicos, furosemida, etc.), infecções, câncer ou sarcoidose

Vasculite de pequenos vasos ou glomerulonefrite aguda secundária a colagenoses

IRA pós-renal

Obstrução alta ou baixa do trato urinário

TRATAMENTO DA SHR TIPO 1

Cuidados gerais

- Internação, preferencialmente em unidade de terapia intensiva (UTI);
- suspensão de diuréticos e eventuais drogas potencialmente nefrotóxicas (principalmente anti-inflamatórios, aminoglicosídeos e inibidores da enzima conversora da angiotensina);
- identificação e tratamento precoce de possíveis fatores precipitantes da SHR (ver item Fatores precipitantes);
- propedéutica mínima: hemograma; ureia, creatinina, sódio, potássio, fósforo e magnésio séricos; análise urinária de elementos anormais e sedimento (urina tipo I); urina de 24 horas para dosagem de sódio urinário, proteinúria e *clearance* de creatinina; ultrassonografia de vias urinárias; paracentese diagnóstica; radiografia de tórax; urocultura e hemoculturas;
- endoscopia digestiva alta, se houver suspeita de hemorragia varicosa;
- antibioticoterapia empírica (cefalosporina de terceira geração) pode ser considerada em pacientes graves com sinais indiretos de infecção ativa;
- considerar hidrocortisona intravenosa (IV) em pacientes com choque séptico (risco de insuficiência suprarrenal relativa);
- hidratação de 1.000 a 1.500 mL/dia (via oral [VO]+ IV).

41

Controle hemodinâmico

Iniciar expansão volumétrica com albumina humana a 20%, na dose de 1 g/kg/dia (dose máxima diária de 100 g) nos 2 primeiros dias, seguida de 20 a 60 g/dia nos dias subsequentes. Suspender se albuminemia > 4,5 g/dL ou na presença de edema pulmonar.

Manter a pressão arterial média > 70 mmHg (idealmente entre 85 e 90 mmHg). Considerar monitoração invasiva (cateter venoso central, preferencialmente) em pacientes instáveis, com insuficiência cardíaca associada ou quando não houver melhora da função renal após a reposição volêmica empírica. O objetivo

é manter pressão venosa central (PVC) entre 10 e 12 cmH₂O e pressão capilar pulmonar (PCP) entre 13 e 17 mmHg.

Vasoconstritores

Usar sempre em associação com albumina, 20 a 50 g/dia.

Terlipressina (Glypressin®, frasco-ampola com 1 mg)

É o vasoconstritor de primeira escolha na SHR, análogo da vaso-pressina, com ação vasoconstritora esplâncnica. Dose inicial de 0,5 a 1 mg, a cada 6 horas, em bolo, IV. Na ausência de resposta após 2 dias (sem redução de pelo menos 25% da creatinina), dobrar a dose a cada 2 dias até dose máxima de 12 mg/dia (2 mg, a cada 4 horas).

A duração é controversa. Suspender se não houver qualquer redução da creatinina após os primeiros 3 dias de terapia ou na ausência de redução de pelo menos 50% após 7 dias com dose máxima. Manter até reversão da SHR (creatinina < 1,5 mg/dL) ou até duração máxima de 14 dias.

As reações adversas mais comuns são bradicardia, hipertensão arterial, palidez, dor abdominal, náuseas, diarreia, cefaleia e hiponatremia. Infarto agudo do miocárdio, isquemia mesentérica e necrose de extremidades podem ocorrer em 5 a 10% dos casos. O tratamento em pacientes cardiopatas deve ser monitorado com cuidado.

Resposta renal completa (creatinina < 1,5 mg/dL) é alcançada em 40 a 50% dos pacientes e associa-se a maior sobrevida. São fatores preditivos de resposta: menor idade, Child-Pugh < 13 pontos e uso concomitante de albumina. Recidivas da SHR devem ser retratadas com terlipressina e albumina.

Noradrenalina

Alternativa ao uso de terlipressina. Infusão contínua de 0,5 mg/hora, com ajustes a cada 4 horas para obter aumento da pressão arterial média de pelo menos 10 mmHg ou débito urinário > 200 mL/4 horas. Na ausência de resposta segundo esses critérios,

aumentar a dose em etapas de 0,5 mg/hora até 3 mg/hora. Duração: até creatinina < 1,5 mg/dL.

Terapia dialítica

A terapia dialítica é indicada em casos de encefalopatia urêmica, derrame pericárdico, hiperfosfatemia, hipermagnesemia, edema pulmonar, hiperpotassemia acentuada e acidose metabólica.

Embora não existam estudos comparativos adequados, as terapias de substituição renal contínuas, como hemofiltração venovenosa contínua ou hemodiafiltração venovenosa contínua, são habitualmente recomendadas.

Paracentese evacuadora

Não há consenso sobre o volume de líquido ascítico a ser removido. Em pacientes com ascite tensa, indica-se a retirada de 2 a 5 L de líquido ascítico, associada à reposição de 6 a 8 g de albumina para cada litro removido.

Derivação portossistêmica intra-hepática transjugular (TIPS)

Colocação de *stent* intra-hepático entre uma veia supra-hepática e um ramo da veia porta, por meio de cateterização transjugular.

TIPS reduz a pressão portal, aumenta o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular. O impacto na sobrevida é controverso, e as contraindicações à sua colocação são frequentes (Tabela 4); portanto, o uso de TIPS deve ser reservado para os pacientes com SHR que não responderem ao tratamento com vasoconstritor associado à albumina, como ponte para o transplante hepático, na ausência de contraindicação ao procedimento.

Sistemas de suporte hepático extracorpóreo

Os resultados preliminares de estudos com sistemas como MARS e Prometheus são promissores. No entanto, são métodos experimentais e, no momento, não podem ser formalmente recomendados.

TABELA 4 CONTRAINDICAÇÕES PARA O USO DE TIPS

Absolutas	Relativas
Encefalopatia hepática > grau 1	Infecção ativa
Insuficiência cardíaca congestiva	Má adesão à dieta hipossódica
Hipertensão pulmonar ou outra pneumopatia grave	
Hepatocarcinoma	
Trombose de veia porta	
Escore de Child-Pugh > 12	

Transplante hepático

É o tratamento de eleição para a SHR, de modo que após a confirmação do diagnóstico de SHR, os pacientes aptos para o transplante devem ser imediatamente listados. As principais contraindicações no contexto da SHR são: idade avançada, etilismo atual e processo infeccioso em atividade.

Portadores de SHR apresentam maior morbidade e mortalidade precoce após o transplante hepático do que indivíduos sem SHR pré-transplante. Além disso, a melhora da função renal dos pacientes com SHR antes do transplante melhora significativamente seu prognóstico.

Ainda que a reversão da SHR resulte em redução da pontuação do MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), a indicação de transplante hepático deve ser mantida, dada a sobrevida reduzida desses pacientes.

Imunossupressores nefrotóxicos (inibidores de calcineurina, como ciclosporina e tacrolimo) devem ser evitados em pacientes com disfunção renal prévia, até que haja recuperação da função renal, o que geralmente ocorre 5 a 7 dias pós-transplante.

SHR sozinha não deve ser considerada indicação de transplante duplo fígado-rim, o qual deve ser considerado nos pacientes com SHR tipo 1 dependentes de diálise por período superior a 6 a 8 semanas.

TRATAMENTO DA SHR TIPO 2

Tratamento ambulatorial, com exceção dos casos que se associam a outras complicações da cirrose, como hemorragia digestiva vari-cosa e encefalopatia hepática ou peritonite bacteriana espontânea.

Casos selecionados podem responder ao uso de vasoconstritor e albumina.

Paracentese total associada à infusão IV de albumina (6 a 8 g/L de líquido ascítico removido) é a base da terapia da ascite refratária, principal manifestação clínica associada à SHR tipo 2.

Diureticoterapia com espironolactona ± furosemida deve ser feita com cautela, por causa do risco de piora da função renal e de hiperpotassemia, sendo mantida apenas quando se conseguir excreção urinária de sódio > 30 mEq/24 horas.

Restrição dietética de sódio (~80 mEq/dia) pode potencializar a resposta aos diuréticos, reduzindo a velocidade de formação de ascite.

Na hiponatremia hipervolêmica ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/L}$), a restrição hídrica (1.000 mL/dia) tem eficácia limitada. Solução salina hipertônica pode ser eficaz em alguns casos, mas é comum gerar piora da ascite e do edema. Deve-se evitar aumento de Na sérico > 8 mmol/dia (risco de síndrome de desmielinização osmótica). Infusões seriadas de albumina podem ser usadas, com eficácia incerta. Atualmente, vaptanos não se encontram disponíveis para uso no Brasil.

41 Deve-se considerar TIPS em pacientes com ascite refratária e necessidade de paracenteses de grande volume com frequência > 3 vezes/mês ou ascite loculada (de difícil mobilização por meio de punção pela presença de aderências) ou hidrotórax hepático (resolução em até 70% dos casos). As complicações mais comuns são: encefalopatia hepática (30%), estenose ou obstrução do *stent* (70% em 1 ano para os *stents* não recobertos com politetra-fluoretileno [pTFE]), anemia hemolítica e insuficiência cardíaca congestiva.

Deve-se inscrever o paciente em programa de transplante hepático tão logo a síndrome seja identificada, já que a mediana de sobrevida é de apenas 6 meses.

BIBLIOGRAFIA

1. Cárdenas A, Ginès P. Management of patients with cirrhosis awaiting liver transplantation. Gut 2011; 60:412-21.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol 2010; 53:397-417.
3. Garcia-Tsao G, Parikh CR, Viola A. Acute kidney injury in cirrhosis. Hepatology 2008; 48:2064-77.
4. Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. N Engl J Med 2009; 361:1279-90.
5. Salerno F, Gerbes A, Ginès P et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut 2007; 56:1310-8.
6. Wong F, Nadim MK, Kellum J et al. Working party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. Gut 2011; 60:702-9.

Pancreatite Aguda

INTRODUÇÃO

Em países industrializados, a incidência de pancreatite aguda (PA) varia em torno de 4,8 a 38 por cada 100 mil pacientes. O número de casos de PA parece estar em ascensão com a epidemia de obesidade que alguns países enfrentam e a maior propensão à colecistopatia nesse grupo de pacientes. Além disso, o alcoolismo, outra causa frequente de PA, também tem sido considerado mais incidente.

Doenças pancreáticas, agudas ou crônicas, são responsáveis por grande número de consultas em departamento de urgência e emergência hospitalares, e a PA é a 14^a causa de morte entre as doenças do trato gastrointestinal. Em países como os Estados Unidos, a PA é a segunda causa mais frequente de admissão hospitalar em enfermarias de gastroenterologia.

O curso clínico da PA é variável e amplo, com quadros leves e transitórios na maioria dos casos (80%) ou formas mais graves, geralmente, associadas à necrose do órgão. A mortalidade global na PA é próxima de 5%, podendo alcançar 17% na pancreatite necrosante.

Várias definições utilizadas na PA são importantes e precisam ser conhecidas, a fim se a uniformizarem os termos e se facilitar a abordagem terapêutica (Tabela 1).

TABELA 1 DEFINIÇÕES DE PA E COMPLICAÇÕES

Termo	Definição
PA	Processo inflamatório agudo com envolvimento variável de tecidos peripancreáticos e/ou sistemas orgânicos remotos
PA leve	Disfunção orgânica mínima; recuperação sem intercorrências
PA grave	Associada a insuficiência orgânica e/ou complicações locais (necrose, abscesso ou pseudocisto)
Coleção líquida aguda	Ocorre precocemente na evolução da PA; localizada no pâncreas ou em sua proximidade; sempre falta uma parede definida de tecido fibroso ou de granulação
Necrose pancreática	Área(s) focal ou difusa de tecido pancreático não viável, a qual é tipicamente associada com necrose peripancreática
Pseudocisto pancreático	Coleção de suco pancreático, delimitada por uma parede de tecido fibroso ou de granulação, a qual surge como consequência de PA, trauma pancreático ou pancreatite crônica
Abscesso pancreático	Coleção intra-abdominal circunscrita de pus na proximidade do pâncreas, que contém pouca ou nenhuma necrose, decorrente de PA ou trauma pancreático

DIAGNÓSTICO

Na prática clínica, a presença de pelo menos dois dos seguintes critérios é indicativa de PA:

- dor abdominal característica de PA;

- níveis séricos de amilase ou lipase ≥ 3 vezes o limite superior da normalidade;
- alterações características de PA na tomografia computadorizada (TC) abdominal (ou na ressonância magnética nuclear – RMN).

QUADRO CLÍNICO

O paciente refere dor abdominal de localização epigástrica ou em andar superior do abdome, de intensidade moderada a forte, em crescendo, atingindo sua intensidade máxima geralmente na primeira hora, até se tornar constante. Pode haver irradiação para dorso, região torácica, ombro e hipocôndrios (“dor em barra”). Pode ser agravada pela alimentação (gordurosa) e aliviada pelo uso de analgésicos opioides ou posição antalgica.

Náuseas e vômitos são observados em cerca de 90% dos pacientes. Febre é outro sinal frequente.

Agitação psicomotora, delírio, confusão mental e até mesmo coma podem ocorrer secundários à abstinência alcoólica nos pacientes portadores de PA alcoólica. Entretanto, distúrbios hidreletrolíticos, acidobásicos e hipoxemia devem ser descartados nesses casos.

EXAME FÍSICO

- Fácies de dor, desidratação, icterícia (PA biliar);
- complicações hemorrágicas: raramente, equimoses em flanco (sinal de Grey-Turner) ou na cicatriz umbilical (sinal de Cullen);
- aparelho cardiovascular: taquicardia, hipotensão;
- aparelho respiratório: crepitações basais (atelectasias), diminuição do murmúrio vesicular em base, principalmente à esquerda (derrame pleural). Em casos mais críticos, podem estar presentes taquipneia, esforço respiratório e síndrome da angústia respiratória do adulto;
- abdome: ruídos hidroáreos diminuídos ou ausentes, além de distensão abdominal (íleo paralítico). Dor à palpação abdominal, ou até mesmo sinais de irritação peritoneal.

LABORATÓRIO

Amilase sérica

Enzima mais utilizada no diagnóstico da PA, haja vista sua ampla disponibilidade. Eleva-se cerca de 6 a 12 horas após o início do processo inflamatório e tem meia-vida curta, de aproximadamente 10 horas. Nos casos de PA não complicada, mantém-se elevada por cerca de 3 a 5 dias.

A dosagem isolada de amilase apresenta baixa especificidade (< 70%) quando o limite superior da normalidade é usado como valor de corte. Entretanto, quando está elevada > 3 vezes o limite superior da normalidade, é muito sugestiva de PA.

Lipase sérica

Sensibilidade de 85 a 100% para o diagnóstico de PA e especificidade superior à da amilase sérica. Apresenta meia-vida mais longa, que permite o diagnóstico tardio, após o 5º dia do início da dor abdominal.

Os níveis séricos de amilase e de lipase podem estar normais em pacientes com PA causada por hipertrigliceridemia e naqueles com pancreatite crônica mais avançada. O grau de elevação enzimática não se correlaciona com a gravidade da PA, e a normalização dos níveis enzimáticos não é, necessariamente, sinal de resolução da doença.

Marcadores imunes

Úteis na predição de gravidade de um episódio de PA. Os mais usados são a proteína C reativa e a interleucina 8. A proteína C reativa é um método simples e amplamente disponível; quando atinge níveis > 150 mg/dL após 48 horas do início do quadro, pode estar associada a necrose pancreática.

IMAGEM

Radiografia simples de abdome

Deve ser solicitada (abdome em ortostatismo e decúbito dorsal) para descartar a presença ou associação de outras enfermidades, além de avaliar a presença de alterações inespecíficas resultantes

da PA. A distensão de um segmento de alça do intestino delgado na topografia do pâncreas é conhecida como “alça sentinela”. A presença de calcificações pancreáticas pode sugerir a possibilidade de exacerbação de pancreatite crônica.

Radiografia simples de tórax

Apresenta algum tipo de alteração em cerca de 35% dos pacientes com PA, as quais variam dentre elevação da hemicúpula diafragmática, efusões pleurais, atelectasias em base e infiltrado pulmonar. A ocorrência de síndrome do desconforto respiratório e seu padrão radiológico também são descritos.

Ultrassonografia abdominal

Apresenta algumas limitações, tendo em vista que o pâncreas é um órgão retroperitoneal e a distensão gasosa é frequente nesses pacientes (25 a 35%). O achado clássico à ultrassonografia (US) da pancreatite é um pâncreas aumentado e hipoecoico. Seu principal papel está na confirmação da etiologia biliar da PA pela presença de cálculo ou barro/microcálculos na vesícula biliar.

Tomografia computadorizada de abdome com contraste

Método de escolha para o diagnóstico de PA e para avaliação de complicações. Deve ser realizada após 48 a 72 horas do início dos sintomas, a fim de se avaliar a gravidade do episódio de pancreatite (necrose ou outras complicações locais). No entanto, nem todo paciente portador de PA necessita de TC de abdome (Tabela 2).

Ressonância magnética nuclear

É utilizada na detecção de necrose pancreática quando a TC for contraindicada e na diferenciação entre coleções fluídicas e áreas de necrose. A colangiopancreatografia por RMN tem sido utilizada principalmente para detecção de cálculos de colédoco. Não parece haver superioridade da RMN em relação à TC que justifique sua indicação, exceto a possibilidade de a RNM ser melhor na identificação de pequenos cálculos nos ductos biliares e na hemorragia pancreática.

TABELA 2 INDICAÇÕES DA TC NA PA

Pacientes cujo diagnóstico clínico de PA é duvidoso (na admissão)
Pacientes com PA grave
Pacientes apresentando deterioração clínica após 72 horas, a despeito do tratamento conservador
Pacientes com PA de resolução muito lenta
Pacientes com suspeita de complicações locais da PA
Pacientes nos quais após a avaliação inicial não se define a etiologia do surto de PA

TC: tomografia computadorizada.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

A diferenciação entre a etiologia alcoólica e biliar tem uma importante conotação terapêutica. Episódios recorrentes de PA sugerem a etiologia alcoólica, mas indivíduos com colelitíase podem ter episódios recorrentes de cólica biliar, colecistite ou mesmo pancreatite. A PA alcoólica é mais frequente no sexo masculino e entre 40 e 60 anos de idade, enquanto a biliar é mais comum em mulheres.

Todo paciente que apresentar PA deve realizar duas US com o intuito de descartar a etiologia biliar, sendo uma após a recuperação, já que nesta ocasião é maior a sensibilidade do exame na detecção de colelitíase. Outra forma indireta de suspeição da etiologia biliar é a elevação da alanina aminotransferase > 3 vezes o limite superior da normalidade na admissão hospitalar.

Outras causas menos comuns de PA são: por hipertrigliceridemia (níveis séricos $> 1.000 \text{ mg/dL}$); hipercalcemias e medicamentosa. Em cerca de 10% dos casos, a etiologia não é estabelecida (Tabela 3).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A PA deve ser diferenciada de várias outras afecções intra-abdominais e mesmo de doenças que afetam outros sistemas. As principais condições a serem consideradas são: úlcera péptica perfurada (principal diagnóstico diferencial), colecistite aguda, coledocolitíase,

TABELA 3 ETIOLOGIA DA PA

Mais comuns	Drogas de provável associação
Coledocolitíase	Alfametildopa, azatioprina, sulfassalazina, salicilatos, asparaginase, cimetidina, estrogênio, furosemida, metronidazol, tetraciclina, ácido valproico, pentamidina, 2,3-dideoxicitidina, 2,3-dideoxinosina
Álcool	
Idiopática	
Menos comuns	Possível associação
Pós-CPRE (principalmente com suspeita de disfunção de esfincter de Oddi)	
Hipertrigliceridemia (tipos I, IV e V)	Amiodarona, ampicilina, anticolinesterase, carbamazepina, cisplastina, colchicina, corticosteroides, ciclosporina, citarabina, delavirdina, diazóxido, difenoxilato, enalapril, ergotamina, eritromicina, ganciclovir, compostos com ouro, indinavir, isotretinoína, cetoprofeno, lisinopril, ácido mefenâmico, nelfinavir, nevirapina, nitrofurantoína, octreotide, oxifenilbutazona, paracetamol, fenformina, fenolfetaleína, piroxicam, procainamida, ranitidina, ritonavir, estavudina, triptofano
Hipercalcemia	
Drogas (coluna 2)	
Pâncreas divisum	
Trauma abdominal	
Raras	
Infecção viral	
Infestação parasitária do ducto pancreático	
Hereditária (familiar)	

CPRE: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.

colangite aguda, obstrução intestinal aguda, isquemia/infarto mesentérico, aneurisma dissecante/roto da aorta, apendicite aguda, infarto agudo do miocárdio, cólica renal e cetoacidose diabética.

ESTRATIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

Estabelecido o diagnóstico clínico-laboratorial de PA, deve-se atentar para a avaliação da gravidade do surto, tendo em vista o amplo espectro de alterações encontradas na PA.

Alguns dados clínicos foram evidenciados em diversos estudos como potencialmente associados aos quadros mais graves. São eles: idade > 55 anos, obesidade (índice de massa corporal

[IMC] > 30 kg/m²), algum grau de insuficiência orgânica prévia ou presença de derrame ou infiltrado pulmonar.

Na predição da gravidade do episódio de PA, quatro grupos de parâmetros são utilizados de forma combinada: critérios clínicos, escores clínico-fisiológicos, marcadores bioquímicos e métodos de imagem (Tabela 4).

TABELA 4 FATORES DE PREDIÇÃO PARA PA GRAVE DENTRO DE 48 HORAS DA ADMISSÃO HOSPITALAR

Avaliação na admissão	Apache II > 8 Hemoconcentração (Htc > 44%) Outros fatores de risco: Idade > 55 anos IMC > 30 Insuficiência orgânica Derrame pleural ou infiltrados na radiografia torácica
Após 24 horas da admissão	Apache II > 8 Impressão clínica de gravidade Insuficiência orgânica persistente
Após 48 horas da admissão	Critérios de Ranson ou Glasgow ≥ 3 Proteína C reativa > 150 mg/L Insuficiência orgânica persistente TC <i>multislice</i> (necrose glandular)

A Classificação de Atlanta, embora imperfeita, é um sistema clínico ainda amplamente aceito. Essa classificação estratifica o episódio de PA como leve ou grave. Um episódio é considerado como grave quando pelo menos um dos seguintes critérios é preenchido:

- falência orgânica determinada por um ou mais dos critérios: choque (pressão arterial sistólica < 90 mmHg), insuficiência respiratória (PaO₂ < 60 mmHg), insuficiência renal (creatinina sérica > 2 mg/dL após reidratação), sangramento gastrointestinal (> 500 mL em 24 horas);
- presença de complicações locais: pseudocisto, abscesso ou necrose pancreática;

- critérios de Ranson ≥ 3 ;
- Apache II ≥ 8 .

Um dos escores clínico-fisiológicos mais utilizados é o escore de Ranson, com 11 parâmetros clínico-laboratoriais avaliados no momento da admissão e após 48 horas (Tabela 5).

TABELA 5 CRITÉRIOS DE RANSON

À admissão

Idade > 55 anos

Leucometria global $> 16.000/\text{mm}^3$

Glicemia $> 200 \text{ mg/dL}$

LDH $> 350 \text{ UI/L}$

AST $> 250 \text{ UI/L}$

Em 48 horas após a admissão

Diminuição do hematócrito $> 10\%$

Aumento de ureia $> 5 \text{ mg/dL}$

Cálcio sérico $< 8 \text{ mg/dL}$

PaO₂ $< 60 \text{ mmHg}$

Déficit de base $> 4 \text{ mEq/L}$

Sequestro de líquidos $> 6 \text{ L}$

Fatores de risco	Mortalidade
0 a 2	< 1%
3 a 4	$\approx 15\%$
5 a 6	$\approx 40\%$
> 6	$\approx 100\%$

TRATAMENTO

Medidas gerais

Nos casos de PA leve, o tratamento baseia-se em repouso pancreático, analgesia liberal, reposição volêmica e correção de distúrbios metabólicos ou hidreletrolíticos. A maioria dos pacientes

42 não necessita de nenhuma terapia complementar e é capaz de se realimentar após 3 a 7 dias.

Os pacientes portadores de PA grave (PAG), por sua vez, devem ser monitorados em centros de terapia intensiva. Alguns pacientes também apresentam maior chance de complicações e devem ser prontamente encaminhados à UTI. São eles: idosos, obesos ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), com comorbidades preexistentes, presença de oligúria, taquicardia (frequência cardíaca $> 120 \text{ bpm}$), encefalopatia, dor de difícil controle com opioides e necrose pancreática substancial ($> 50\%$).

O uso de bloqueadores H_2 da histamina ou bloqueadores da bomba de prótons por via intravenosa (IV) deve ser instituído em todos os pacientes com PAG e naqueles em ventilação mecânica, por causa da elevada chance de desenvolverem gastrite hemorrágica ou úlcera péptica.

Reposição volêmica

A reposição hídrica consiste em uma medida crucial no tratamento da PA, especialmente na pancreatite necrosante. Quando realizada de forma inadequada, pode levar a hipotensão e necrose tubular aguda. A depleção hídrica pode, ainda, causar danos à microcirculação pancreática e talvez resultar em necrose.

Devem-se administrar 250 a 300 mL de fluidos (cristaloides) a cada hora, podendo chegar a 500 mL/hora nos pacientes com maior depleção de volume. Sempre se deve ter precaução com a sobrecarga cardíaca em cardiopatas. A monitoração da reposição hídrica pode ser realizada e otimizada por meio dos sinais vitais, da pressão venosa central (entre 8 e 12 cmH₂O), do débito urinário ($\geq 0,5 \text{ mL/kg/hora}$) ou pela queda do hematócrito (meta entre 30 e 35%).

Analgesia

A dor abdominal é o principal sintoma da PA, e sua monitoração auxilia no controle hemodinâmico do paciente.

A necessidade de opioides endovenosos (EV) é muitas vezes necessária. Na prática clínica, os derivados da morfina não pare-

cem afetar negativamente a evolução da PA em razão de seus efeitos sobre o esfínter de Oddi. Fentanil EV tem sido usado de forma crescente para o controle da dor nos casos de PA, em função de seu perfil mais seguro, sobretudo do ponto de vista renal. A administração pode ser feita em bolo ou em infusão contínua. As doses habituais são 20 a 50 mcg com um período de suspensão de 10 min, para evitar a chance de ocorrência de efeitos colaterais. O controle de depressão respiratória deve ser monitorado.

Atualmente, a analgesia epidural tem sido utilizada com bons resultados para o alívio da dor. Ela permite o alívio mais rápido e a menor necessidade do uso parenteral de opioides, diminuindo, assim, seus efeitos colaterais sistêmicos.

Nutrição

Pacientes com PA leve podem ser conduzidos por meio de hidratação EV isolada até a recuperação; geralmente, o paciente pode se realimentar após 72 horas. No entanto, a nutrição precoce no paciente portador de PAG é crucial por causa de seu estado hipercatabólico.

Todo paciente com PAG que necessite de jejum por período superior a 7 dias deve ter instituída precocemente (dentro de 48 horas) uma forma alternativa de nutrição, preferencialmente enteral. A via de acesso ideal é por sonda nasoenteral, com inserção por radiologia ou endoscopia, abaixo do ângulo de Treitz. Dietas semielementares e poliméricas parecem ser equivalentes em termos de segurança e eficácia na PAG. Outra vantagem da nutrição enteral é reduzir a taxa de infecções da necrose por diminuir a translocação bacteriana.

A dieta parenteral total está indicada nos casos em que as necessidades calóricas não são atingidas dentro de 48 a 72 horas ou na presença de intolerância à dieta enteral.

Antibioticoterapia

Atualmente, recomenda-se que a antibioticoterapia deve ser empregada para os pacientes com necrose pancreática comprovada e que, nos primeiros 7 a 10 dias de evolução, apresentem sinais sistêmicos

sugestivos de infecção (febre, leucocitose e/ou insuficiência orgânica). Nessa ocasião, deve-se proceder, simultaneamente, avaliação para foco infeccioso, incluindo a realização de culturas (sanguínea, urinária e do material necrótico pancreático aspirado com agulha fina). Na ausência de detecção de foco infeccioso após essa avaliação, deve-se suspender a antibioticoterapia.

Os principais patógenos envolvidos são os bacilos Gram-negativos de origem entérica (principalmente *E. coli*), seguidos pelos cocos Gram-positivos. Escolhas adequadas de antibióticos incluem imipenem ou ciprofloxacina em associação com metronidazol, já que eles atingem concentrações adequadas no pâncreas. Também se considera antibioticoterapia de demanda para pacientes com PAG e insuficiência orgânica grave na admissão ou para aqueles com choque hemodinâmico, visto o elevado risco de infecção nessas situações.

O tempo de tratamento entre 7 e 10 dias parece ser suficiente para controlar o processo infeccioso sem aumentar os riscos de superinfecção fúngica. Prolongar o tempo da antibioticoterapia pode ser considerado quando houver evidência de infecção fornecida por culturas. Finalmente, a antibioticoterapia também está bem indicada para pacientes com PA biliar e com colecistite aguda ou colangite aguda (febre, leucocitose, icterícia e ducto biliar dilatado) concomitantes.

42

Tratamento cirúrgico/necrosectomia

A necrosectomia ou desbridamento cirúrgico da necrose infectada está indicada a todo paciente com necrose infectada ou abscesso pancreático. Prefere-se evitar a necrosectomia precoce por estar associada à maior mortalidade. Idealmente, a cirurgia deve ser realizada após 2 a 3 semanas do início da pancreatite, se a condição clínica do paciente permitir.

Pacientes portadores de PA biliar devem sempre ser submetidos à colecistectomia durante a mesma internação. O momento da cirurgia geralmente é guiado pela melhora clínica e normalização dos níveis de amilase e lipase nos casos de PA leve. Nos casos de PAG, entretanto, a colecistectomia deve ser postergada

até a recuperação clínica associada à redução suficiente da síndrome de resposta inflamatória sistêmica. Isso tende a acontecer em média na 3^a ou 4^a semana. Na Figura 1, é apresentado um algoritmo para o manejo de pacientes com PA.

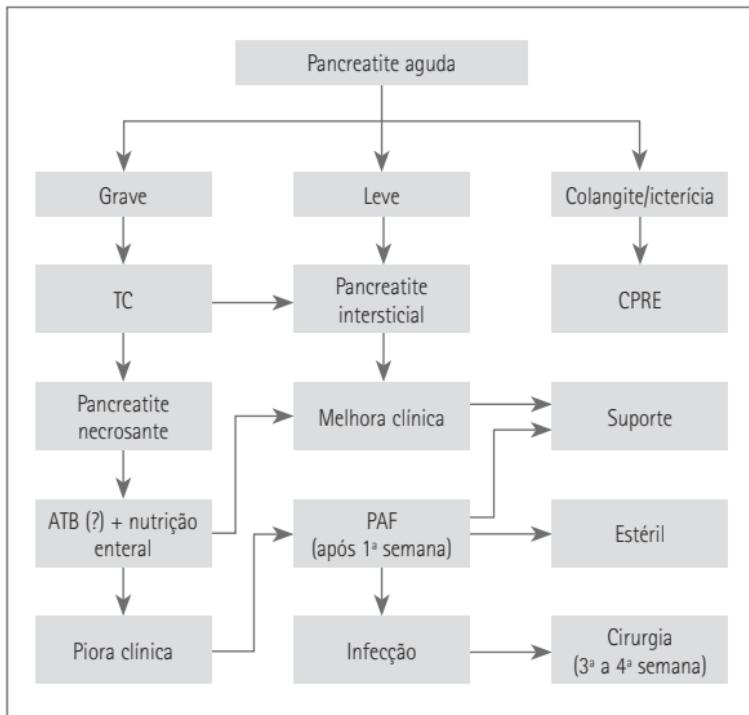


FIGURA 1 Algoritmo para abordagem do paciente com PA.

ATB: antibióticos; CPRE: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica; PAF: punção com agulha fina; TC: tomografia computadorizada.

BIBLIOGRAFIA

1. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101(10):2379-400.
2. Chebli JM et al. Oral refeeding in patients with mild acute pancreatitis: prevalence and risk factors of relapsing abdominal pain. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20(9):1385-9.

3. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132(5):2022-44.
4. Hirota M, Takada T, Kitamura N et al. Fundamental and intensive care of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17(1):45-52.
5. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V et al. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology* 2010; 10(5):523-35.

Peritonite Bacteriana Espontânea

INTRODUÇÃO

A prevalência da peritonite bacteriana espontânea (PBE) na admissão hospitalar de um paciente com cirrose e ascite é significativa (10 a 30%) a ponto de justificar uma paracentese diagnóstica no momento da admissão em todos os cirróticos com ascite hospitalizados. Quando descrita pela primeira vez, sua mortalidade excedia 90%, mas foi reduzida para aproximadamente 20% a partir de diagnóstico e tratamento precoces. Os agentes isolados mais frequentes são *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e pneumococo. O mecanismo mais aceito para a infecção do líquido ascítico é a translocação bacteriana, e acredita-se que a PBE ocorra por causa da redução da resposta imune local (baixa capacidade de opsonização) e sistêmica, presente nos pacientes cirróticos.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As características clínicas da PBE estão resumidas na Tabela 1.

É importante enfatizar que muitos pacientes são oligo ou assintomáticos e que dor abdominal só está presente em 50% dos pacientes com PBE.

A presença de febre, leucocitose, sinais de sepse, piora da função renal, piora da encefalopatia e sangramento digestivo recente podem sugerir PBE.

Os pacientes cirróticos admitidos com hemorragia digestiva e/ou ascite têm 40% de chance de desenvolver PBE.

TABELA 1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PBE*

Características clínicas	% pacientes
Febre	69
Dor abdominal	59
Encefalopatia	54
Desconforto abdominal	49
Diarreia	32
Íleo	30
Hipotensão	21
Hipotermia	17

* A apresentação clínica varia de oligossintomática ou assintomática até dor abdominal intensa e febre.

43

** Sinais e sintomas de 489 pacientes com PBE.

Fonte: adaptado de Greenberger, 2009.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de PBE é feito quando há uma associação entre cultura positiva do líquido ascítico e contagem absoluta de polimorfonucleares (PMN) ≥ 250 células/mm³, sem uma fonte evidente de infecção intra-abdominal tratável cirurgicamente.

Apesar de não ser recomendável um “diagnóstico clínico” de PBE sem a realização da paracentese, na presença de sinais/sin-

tomas evidentes de infecção (febre, dor abdominal ou encefalopatia inexplicada), o tratamento empírico com antibióticos deve ser iniciado enquanto se aguarda a cultura, independentemente da contagem de PMN.

Nos casos de ascite hemorrágica (> 10.000 eritrócitos/mm³), deve-se subtrair 1 PMN para cada 250 eritrócitos.

Ascite neutrofílica com cultura negativa

O achado de PMN ≥ 250 células/mm³ e cultura negativa é denominado ascite neutrofílica e deve ser tratado como PBE, porque esses pacientes apresentam quadro clínico e prognóstico semelhante àqueles com PBE.

Bacterascite

O achado de cultura do líquido ascítico positiva e a contagem de PMN $<$ a 250 células/mm³ é denominado bacterascite. Neste caso, na maioria dos pacientes (62%), a colonização se resolve sem a necessidade de antibióticos e sem o aparecimento de neutrofilia no líquido ascítico. Caso existam sinais de infecção, o paciente deve receber antibioticoterapia. Nos demais, a parecentese diagnóstica deve ser repetida, e o tratamento para PBE, iniciado caso se encontre contagem de PMN ≥ 250 células/mm³. Se a contagem de PMN permanecer abaixo deste limite, os pacientes devem ser acompanhados.

PERITONITE SECUNDÁRIA

Uma pequena proporção de pacientes com cirrose pode desenvolver peritonite decorrente de perfuração ou inflamação de órgão intra-abdominal, uma condição conhecida como peritonite secundária.

Deve-se suspeitar de peritonite secundária nas seguintes situações:

- infecções polimicrobianas (especialmente se houver isolamento de fungos e anaeróbios);
- contagem muito elevada de neutrófilos no líquido ascítico;

- ausência de resposta ao tratamento;
- análise do líquido ascítico revelando glicose < 50 mg/dL, proteínas totais elevadas e/ou níveis de desidrogenase láctica (DHL) do líquido maiores que o limite do normal para a DHL sérica (Capítulo 33 – Ascite).

Pacientes com suspeita de peritonite secundária devem ser submetidos a investigação radiológica, como tomografia computadorizada de abdome.

TRATAMENTO

As indicações de tratamento encontram-se na Tabela 2.

TABELA 2 INDICAÇÕES PARA ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA NA SUSPEITA DE INFECÇÃO DO LÍQUIDO ASCÍTICO

Contagem de polimorfonucleares no líquido ascítico ≥ 250 células/ mm^3 ou

Sinais e sintomas fortemente sugestivos de infecção

Medidas iniciais

Ao diagnóstico de PBE, devem ser tomadas as seguintes medidas:

- suspender diuréticos;
- não utilizar drogas nefrotóxicas;
- evitar paracentese de grande volume.

Antibióticos

Cefalosporina de terceira geração: cefotaxima, 2 g, via endovenosa (EV), a cada 8 horas, ou ceftriaxona, 2 g, EV, a cada 24 horas, por, pelo menos, 5 dias.

Quinolonas: ciprofloxacina, 400 mg, EV, a cada 12 horas, nas primeiras 48 horas, seguida da apresentação oral (500 mg, via oral [VO], a cada 12 horas) por 8 dias; pode ser usada em pacientes sem complicações (vômitos, choque, encefalopatia ≥ 2 , creatinina ≥ 3 g/dL). Pacientes que fazem profilaxia com quinolonas podem desenvolver resistência e não devem ser tratados com essa classe de antibióticos.

Albumina

Associada à cefalosporina de terceira geração, pode ser administrada na dose de 1,5 g/kg ao diagnóstico, e 1 g/kg após 48 horas. Foi demonstrado que pode diminuir a mortalidade em indivíduos com creatinina > 1 mg/dL, ureia > 65 mg/dL ou bilirrubina total > 4 mg/dL.

Paracentese de controle

Está indicada em uma ou mais das seguintes situações:

- quadro clínico inicial duvidoso;
- líquido ascítico atípico;
- resposta clínica ao tratamento insatisfatória.

Pode ser realizada para documentar a redução na contagem de PMN ou a esterilização da cultura, mas a maioria dos pacientes em tratamento de PBE não necessita de paracentese de controle. A maioria apresenta quadro típico (cirrose hepática avançada, sintomas característicos, líquido ascítico típico (proteína total ≤ 1 g/dL, LDH normal, glicose ≥ 50 mg/dL), germe único isolado na cultura e resposta clínica significativa ao tratamento antibiótico.

PROFILAXIA

Indivíduos cirróticos que apresentam hemorragia digestiva (com ascite ou não)

43

- Ceftriaxona, 1 g, EV, 1 vez/dia, por 7 dias – 1^a escolha em pacientes com disfunção hepática importante;
- norfloxacina, 400 mg, VO, a cada 12 horas, por 7 dias – alternativa para pacientes com doença hepática menos avançada e nos alérgicos.

Indivíduos cirróticos que nunca apresentaram PBE

A profilaxia neste grupo é controversa e pode ser realizada nos indivíduos com proteínas totais do líquido ascítico < 1 g/dL e uma das seguintes complicações:

- creatinina > 1,2 mg/dL;
- ureia > 53 mg/dL;
- sódio sérico < 130 mEq/L;
- Child-Pugh > 9 pontos com bilirrubinas totais > 3 mg/dL.

As drogas de escolha são:

- norfloxacina, 400 mg, VO, 1 vez/dia;
- trimetoprim-sulfalmetoxazol, 800/160 mg, 1 vez/dia;
- ciprofloxacina, 750 mg, VO, 1 vez/semana – no entanto, a administração intermitente pode levar à resistência bacteriana com maior frequência do que o uso diário de antibiótico.

Após um episódio de PBE

- Norfloxacina, 400 mg, VO, 1 vez/dia, até óbito ou transplante.

BIBLIOGRAFIA

1. Chavez-Tapia NC, Soares-Weiser K et al. Antibiotics for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients. Cochrane Database Syst Rev 2009; (1):CD002232.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol 2010; 53(3):397-417.
3. Fernandez J et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. Gastroenterology 2006; 131(4):1049-56.
4. Garcia-Tsao G, Lim JK, Members of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. Am J Gastroenterol 2009; 104(7):1802-29.
5. Greenberger NJ. Spontaneous bacterial peritonitis. In: Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R. Current diagnosis and treatment – Gastroenterology, hepatology and endoscopy. Nova York: McGrawHill, 2009. p.482-4.

6. Kuiper JJ, de Man RA, van Buuren HR. Review article: management of ascites and associated complications in patients with cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26(Suppl 2):183-93.
7. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis In: Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management. 9.ed. Filadélfia: Saunders Elsevier, 2006. p.1517-41.
8. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009; 49(6):2087-107.
9. Saab S, Hernandez JC, Chi AC, Tong MJ. Oral antibiotic prophylaxis reduces spontaneous bacterial peritonitis occurrence and improves short-term survival in cirrhosis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(4):993-1001.
10. Soriano G, Castellote J, Alvarez C et al. Secondary bacterial peritonitis in cirrhosis: a retrospective study of clinical and analytical characteristics, diagnosis and management. *J Hepatol* 2010; 52:39-44.
11. Wiest R, Schoelmerich J. Secondary peritonitis in cirrhosis: "Oil in fire". *J Hepatol* 2010; 52:7-9.

Doenças Inflamatórias Intestinais – Formas Graves

INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias intestinais (DII) são entidades multifatoriais, representadas pela doença de Crohn (DC) e a retocolite ulcerativa (RCU). São doenças distintas, de comportamento e história natural diferentes, com etiologia desconhecida. Ambas ainda não têm cura e se iniciam, com mais frequência, em adultos jovens, seguindo um curso contínuo ao longo da vida. Grandes avanços ocorreram nos últimos anos, no conhecimento de sua patogenia, diagnóstico e tratamento. São condições inflamatórias idiopáticas, crônicas e recorrentes do trato gastrointestinal. Nos países ocidentais, observou-se um aumento na incidência e prevalência das DII nos últimos 50 anos – de 8 a 14:100.000 para 120 a 200:100.000 pessoas para a RCU e de 6 a 15:100.000 para 50 a 200:100.000 para a DC. No Brasil, os primeiros registros sobre a epidemiologia da DC surgiram no final da década de 1990, e novos estudos estão em andamento.

PATOGÊNESE DAS DII

Os principais mecanismos envolvidos na patogênese das DII encontram-se resumidos na Tabela 1.

TABELA 1 PRINCIPAIS FATORES PATOGÊNICOS NAS DII

Suscetibilidade genética ao reconhecimento de componentes bacterianos e à regulação da resposta imune dos pacientes

Possível participação de agentes infecciosos e/ou bactérias patogênicas intestinais

Perda da tolerância para com as bactérias componentes da microbiota intestinal: hipótese mais admissível para explicar a etiologia das DII

Resposta superagressiva dos linfócitos-T contra os agentes microbianos causaria inflamação e suas recorrências, com participação direta de citocinas pró-inflamatórias

Quando a DII está em atividade, ocorre um desequilíbrio no número de linfócitos T *helper* e T reguladores

Na DC, linfócitos Th1, caracterizados pela elevada produção de IL-2, IL-12 e INF-gama são predominantes, enquanto na mucosa da RCU há infiltração, principalmente de Th2 atípicos, que são células T que produzem IL-5, IL-13 e TGF-beta

Apenas o gene *NOD2* (*nucleotide binding oligomerization domain protein*) tem revelado significativa contribuição ao risco de DC

Existem genes que afetam o reconhecimento microbiano pelo sistema imunológico e a sobrevida e ativação dos linfócitos em pacientes com DII

O uso do tabaco tem influência negativa no prognóstico da DC; sua suspensão pode desencadear ou agravar a RCU

As DII podem surgir bruscamente, evoluir com atividade contínua ou ter picos de ativação intermitente

DC: doença de Crohn; RCV: retocolite ulcerativa.

DIAGNÓSTICO

Na RCU, em presença de diarreia sanguinolenta persistente e/ou tenesmo, com exames de fezes negativos para patógenos, uma sigmoidoscopia ou colonoscopia com biópsia deve ser realizada para diferenciar causas infecciosas e não infecciosas. Os achados

histológicos compatíveis com a RCU e resultados negativos de outros agentes etiológicos devem sugerir o diagnóstico de RCU. O diagnóstico da DC é baseado no conjunto de achados clínicos, endoscópicos, radiológicos e patológicos que evidenciam, muitas vezes, lesões focais assimétricas, transmurais e granulomatosas. As formas graves da RCU e DC estão descritas nas Tabelas 2 a 4.

TABELA 2 RCU – FORMAS GRAVES

-
- Colite grave com manifestações clínicas intensas
 - Hemorragia intestinal grave e contínua
 - Megacôlon tóxico
-

TABELA 3 DC – FORMAS GRAVES

-
- Inflamatórias intensas (lesões aftoides, edema e eritema segmentares)
 - Estenosantes com obstrução intestinal
 - Penetrantes com formação de abscessos intracavitários e fistulas
-

TABELA 4 GRAVIDADE DA RCU (HANAUER, 1996)

Variável	Doença grave	Doença fulminante
Evacuações (número por dia)	> 6	> 10
<i>Blood in stool</i>	Intermitente	Contínuo
Temperatura (°C)	> 37,5°	> 37,5°
Pulso	> 90 bpm	> 90 bpm
Hemoglobina	< 75% do normal	Transfusão necessária
VHS (mm/hora)	> 30	> 30
Radiografias do cólon	Edema da parede, aspecto tipo compressão por polegar	Côlon dilatado
Exame clínico	Dor abdominal	Distensão e dor abdominais

VHS: velocidade de hemossedimentação.

A forma grave da RCU é denominada colite fulminante, termo não usado na literatura para as mesmas formas de DC do cólon. Trulove e Witts, em 1976, criaram uma fórmula de avaliação da gravidade da RCU que foi modificada em 1996 por Hanauer (Tabela 4). A gravidade da DC é avaliada por índices que também consideram a intensidade das manifestações clínicas, sobressaindo-se o CDAI (Crohn's Disease Activity Index), o índice de Harvey-Bradshaw e, mais recentemente, o CDAI – curto ou resumido. O CDAI (Tabela 5) ainda é o índice mais utilizado para avaliar a gravidade da DC. A extensão das DII pode ser estimada pelos exames endoscópicos (colonoscopia, videocápsula endoscópica, estudo radiológico do intestino delgado, etc.), mas são os sinais e sintomas que são habitualmente usados para estimar a gravidade.

TABELA 5 AVALIAÇÃO DAS FORMAS GRAVES DE DC – CDAI (BEST ET AL.)

Variáveis a serem analisadas	Multiplicar por
Número de evacuações líquidas/dia (soma dos 7 dias da última semana)	2
Dor abdominal ausente = 0 leve = 1 moderada = 2 grave = 3	5
Considerar soma dos dados dos 7 dias da última semana	
Estado geral ótimo = 0 bom = 1 regular = 2 mau = 3 péssimo = 4	7

TABELA 5 AVALIAÇÃO DAS FORMAS GRAVES DE DC – CDAI (BEST ET AL.)
(CONTINUAÇÃO)

Variáveis a serem analisadas	Multiplicar por
Número de sintomas/sinais associados	20
artralgia/artrite	(valor máximo = 120)
irite/uveíte	
eritema nodoso/pioderma gangrenoso/aftas orais	
fissura anal, fistula ou abscesso	
outras fistulas	
febre	
Uso de antidiarreicos	30
não = 0	
sim = 1	
Massa abdominal	10
ausente = 0	
duvidosa = 2	
evidente = 5	
Queda do hematócrito	8
homens = 47-Ht	
mulheres = 42-Ht	
Em caso de ser maior que o padrão, diminuir em vez de somar	
Peso (% abaixo do esperado): diminuir em vez de somar, se o peso estiver acima do esperado	1
Soma final (índice de atividade da DC)	
< 150 = remissão	
150 a 250 = leve	
250 a 350 = moderada	
350 = grave	
Peso ideal	
Homens: altura (m^2) x 25,5 = _____ kg	
Mulheres: altura (m^2) x 22,5 = _____ kg	

TRATAMENTO

O tratamento das formas graves das DII varia conforme se trate de um paciente com RCU ou DC e conforme a gravidade apresentada. As principais orientações terapêuticas da RCU, incluindo as formas graves e para a DC, encontram-se nas Tabelas 6 a 8.

TABELA 6 MEDIDAS GERAIS DE TRATAMENTO DA RCU

O tratamento das formas graves da RCU pode ser medicamentoso ou cirúrgico

A cirurgia é reservada para as formas graves que não respondem ao tratamento medicamentoso

Os objetivos do tratamento são promover e manter a remissão, com mínimos efeitos colaterais dos medicamentos e boa qualidade de vida

Ácido 5-aminossalícílico (5-ASA), corticosteroides, imunomoduladores e biológicos (anti-TNF-alfa) são as drogas mais empregadas

Os medicamentos com 5-ASA (sulfassalazina, mesalazina, olsalazina) agem por contato direto com a mucosa e têm pouca eficácia nas formas graves

Os corticosteroides por via oral, retal ou injetável são armas eficazes nas agudizações, especialmente nas formas graves; seu uso prolongado pode levar a efeitos colaterais sérios (alguns pacientes tornam-se corticorrefratários e necessitam de outras alternativas terapêuticas como imunomoduladores e/ou biológicos)

A cirurgia é reservada para as formas graves que não respondem ao tratamento e que colocam em risco a vida do paciente

Aspirina e anti-inflamatórios não esteroides devem ser evitados, pois desencadeiam crises de reativação

TABELA 7 TRATAMENTO DA RCU GRAVE

Pacientes com RCU grave refratária à dose máxima de prednisona (40 a 60 mg/dia), 5-ASA e medicações tópicas devem ser tratados com anti-TNF-alfa EV, se hospitalização não for necessária

Pacientes que apresentam toxemia devem ser hospitalizados para receber corticosteroide EV (p.ex., hidrocortisona, 100 mg, IV, a cada 8 horas); em caso de megacôlon tóxico, suspendem-se a alimentação e a medicação VO

Ausência de melhora em 3 a 5 dias é um indicador para colectomia ou ciclosporina EV

A remissão prolongada é alcançada mais frequentemente com a adição de 6-mercaptopurina

Infliximabe pode ser efetivo em prevenir a necessidade de colectomia em pacientes que não respondem ao corticosteroide EV

Infliximabe, 5 mg/kg, é indicado para os que não necessitam de hospitalização imediata, mas continuam com sintomas graves apesar de terem usado doses elevadas de corticosteroides VO (40 a 60 mg/dia de prednisona), 4 a 6 g de sulfassalazina ou 4,8 g de mesalazina e medicações tópicas

O tratamento para doentes hospitalizados é 300 mg de hidrocortisona ou 60 mg/dia de metilprednisolona EV, se o paciente usou corticosteroide no último mês

O tratamento inclui antibióticos de largo espectro para pacientes com toxemia ou com piora dos sintomas apesar de doses máximas de medicação

Estudos controlados do efeito da nutrição parenteral total não mostraram benefício como terapia inicial para RCU

Não há evidências de que 5-ASA sejam benéficos nessa situação, portanto seu uso é suspenso se o paciente estiver sem alimentação ou medicação peroral; caso esteja se alimentando, pode-se manter sua administração; o mesmo se aplica às medicações tópicas

Por causa do grau de falha terapêutica dos corticosteroides IV em pacientes hospitalizados ser de 20 a 40%, esses pacientes devem ser acompanhados em conjunto com um cirurgião com experiência em lidar com DII

Hemorragia maciça é decorrente de ulcerações difusas na mucosa; se a hemorragia é incontrolável ou mesmo se persiste apesar da medicação previamente citada, indica-se cirurgia de emergência com realização de colectomia subtotal com preservação do reto para futura reconstituição do trânsito íleo-anal; outra indicação para cirurgia é a colite grave ou o megacôlon tóxico não responsável ao tratamento clínico; é importante lembrar que a perfuração pode ocorrer mesmo na ausência do megacôlon

EV: via endovenosa; IV: via intravenosa; VO: via oral.

TABELA 8 TRATAMENTO DA DC GRAVE

Pacientes com DC grave devem ser tratados com prednisona, 40 a 60 mg/dia, até a resolução dos sintomas e a recuperação do peso, em geral 7 a 28 dias

Infecção ou abscessos necessitam de antibióticos adequados e drenagem percutânea ou cirúrgica

Dieta elementar é menos efetiva que os corticosteroides

Azatioprina e 6-mercaptopurina são efetivas em manter a remissão induzida por corticosteroides, assim como para permitir a retirada dos corticosteroides em pacientes corticodependentes; metotrexato parenteral (25 mg/semana) é outra opção menos usada

Os anticorpos monoclonais anti-TNF-alfa, como infliximabe e adalimumabe, são efetivos nas formas graves da DC em pacientes que não responderam aos corticosteroides ou aos imunomoduladores

Monoterapia com infliximabe ou combinada com azatioprina é mais eficaz que azatioprina isoladamente em pacientes com DC que falharam à resposta com mesalazina e/ou corticosteroides

Infliximabe, adalimumabe e certolizumabe podem ser usados como alternativas ao uso de corticosteroides quando estes são contraindicados ou não desejados por causa do risco de corticodependência ou corticorefratariedade

50 a 70% dos pacientes alcançam a remissão clínica com corticosteroides em 8 a 17 semanas com dose de 0,5 a 0,75 mg/kg/dia (40 mg)

Doses maiores de prednisona (1 mg/kg) ou metilprednisolona (1 mg/kg) podem alcançar um grau de resposta mais alto (80 a 90%)

44 Quando a resposta clínica é alcançada, as doses são reduzidas de acordo com a intensidade da melhora clínica; geralmente, doses de 5 a 10 mg/semana são reduzidas até se alcançar 20 mg e, então, 2,5 a 5 mg/semana até a suspensão da droga; por causa do risco de osteoporose, densitometria óssea deve ser feita periodicamente durante seu uso e suplemento de cálcio é recomendável

Mais de 50% dos doentes se tornarão corticodependentes ou corticoresistentes, principalmente os fumantes e aqueles com doença do colón; não há benefícios em acrescentar mesalazina aos corticosteroides nesses casos; azatioprina e 6-mercaptopurina demonstraram efeitos benéficos pouparando o uso de corticosteroides em doses diárias de 2 a 3 mg/kg para azatioprina e 1 a 1,5 mg para 6-mercaptopurina; sua ação pode levar de 6 a 12 semanas para se manifestar após seu início

(continua)

TABELA 8 TRATAMENTO DA DC GRAVE (CONTINUAÇÃO)

Metotrexato, 25 mg, IM ou SC, também tem efeito poupador de uso de corticosteroides

Um tratamento de indução com infliximabe na dose de 5 mg/kg com infusões EV nas semanas 0, 2 e 6, seguidas de esquema de manutenção com infusões a cada 8 semanas, tem melhor resultado que uso episódico da medicação

IM: via intramuscular; SC: via subcutânea; EV: via endovenosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Bamias G, Sugawara K, Pagnini C, Cominelli F. The Th1 immune pathway as a therapeutic target in Crohn's disease. *Curr Opin Investig Drugs* 2003; 4:1279-86.
2. Best WR, Bechtel JM, Singleton JW et al. Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. *Gastroenterology* 1976; 70:439-4.
3. Cho JH, Brant SR. Recent insights into genetics of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterol* 2011; 140:1704-12.
4. Cosnes J, Corinne G-R, Seksik P, Corlott A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol* 2011; 140:1785-94.
5. Gaburri PD, Chebli JM, de Castro LE, Ferreira JO et al. Epidemiology, clinical features and clinical course of Crohn's disease: a study of 60 cases. *Arq Gastroenterol* 1998; 35:240-6.
6. Hanauer SB. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996; 334:841-8.
7. Kornbluth A, Sachar DB, The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:501-23.
8. Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn SJ et al. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:465-83.
9. Matricona J, Barnich N, Ardid D. Immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *Self/Nonself* 2010; 4:299-309.
10. Strong AS. Fulminant colitis: the case for operative treatment. *Inflamm Bowel Dis* 2002; 8:135-7.
11. Targan SR, Karp LC. Defects in mucosal immunity leading to ulcerative colitis. *Immunol Rev* 2005; 206:296-305.
12. Thia K, Faubion Jr WA, Loftus Jr EV et al. Short CDAI: development and validation of a shortened and simplified Crohn's disease activity index. *Inflamm Bowel Dis* 2011; 17:105-11.

Hematologia

Emergências Hematológicas

INTRODUÇÃO

Pacientes assistidos em serviços de emergência frequentemente são vítimas de situações com risco de morte. Não raramente, pacientes acometidos com doenças hematológicas são atendidos em serviço de hematologia e hemoterapia, assim como pacientes com outras entidades clínicas, que se apresentam com manifestações hematológicas que necessitam de tratamento imediato e corretivo.

As peculiaridades decorrentes da apresentação clínica dessas situações merecem atenção quanto à sua correta identificação e terapêutica. O paciente não necessariamente apresenta diagnóstico de doença hematológica, mas, muitas vezes, procura o serviço do pronto-socorro apresentando manifestações clínicas diversas que, dada a gravidade clínica, ele considera um quadro de urgência/emergência. De qualquer modo, devem ser prontamente assistidas e tratadas.

Essas emergências podem ser divididas, de acordo com o sistema acometido, em citopenias sintomáticas, síndromes falciformes e crises metabólicas.

CITOPENIAS SINTOMÁTICAS

Anemia

Deve-se avaliar a repercussão hemodinâmica da anemia considerando os aspectos: hipotensão postural, taquicardia, intolerância aos esforços e dispneia progressiva. Pacientes com anemias de instalação prolongada ou crônica costumam apresentar compensação cardiovascular, mesmo atingindo valores razoavelmente baixos de hemoglobina e hematócrito, e, portanto, podem ser oligossintomáticos.

A história clínica e o exame físico devem incluir interrogatório completo sobre hábitos alimentares, perdas sanguíneas, sintomas neurológicos e caracterização do fluxo menstrual para mulheres. No exame físico, é necessário checar os sinais vitais de pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória, pele, fâneros, icterícia e esplenomegalia.

A avaliação laboratorial deve incluir hemograma completo com valores hematimétricos e reticulócitos. Nos casos em que sugerir hemólise, é importante fazer a complementação diagnóstica: desidrogenase láctica (DHL), bilirrubinas totais e frações, teste da antiglobulina direta (Coombs direto), este último confirma o diagnóstico de anemia hemolítica autoimune.

45

Tratamento

O tratamento da anemia visa essencialmente a recuperar a hipoxia. A transfusão do concentrado de glóbulos vermelhos deve ser indicada pelos sinais e sintomas clínicos que o paciente apresentar.

Via de regra, o tratamento dirige-se especificamente à causa da anemia. Não devem ser administrados hematínicos sem documentação específica da causa da anemia, tampouco essa prática pode ser iatrogênica, como administração de compostos de ferro a pacientes com síndromes falciformes, hemoglobino-

patias, anemia aplástica, síndromes mielodisplásicas e leucemias agudas. Nos casos de perda sanguínea aguda, como politraumas, cirurgias e hemorragias digestivas, a expansão volêmica deve ser feita com soluções cristaloides em veia periférica, até obtenção de concentrado de glóbulos. Nessas situações, a compensação do equilíbrio hemodinâmico é prioritária.

Pacientes politransfundidos frequentemente apresentam reações transfusionais por proteínas plasmáticas e/ou aloimunizações por抗ígenos eritrocitários. Uma medida para evitar essas reações é a utilização de filtros leucodepletores. Pacientes com neoplasias hematológicas e imunossuprimidos devem, por sua vez, ser transfundidos com hemocomponentes irradiados, preferencialmente. A irradiação mantém o leucócito da bolsa quiescente, impedindo a ocorrência de doença do enxerto contra o hospedeiro transfusional (DECHT).

É comum pacientes vítimas de politraumas necessitarem de transfusão de concentrado de hemácias quando a hemorragia excede 30% da volemia (hemorragia classe III). A determinação desse grau de sangramento muitas vezes não é simples, dado o contexto clínico do paciente. De modo didático, a transfusão de glóbulos vermelhos geralmente está indicada para pacientes com suspeita de hemorragia que, após a reposição volêmica com 2 L de cristaloides, ainda se mantenham hipotensos.

A tolerância da anemia depende da reserva fisiológica. Os mecanismos de reserva nos pacientes idosos são bastante limitados, principalmente quando comorbidades estão associadas, como a estenose coronária, que reduz o fluxo sanguíneo coronário. Esse fato explica por que os idosos são pacientes de alto risco de morte nas situações de pequenas áreas de infarto agudo do miocárdio.

Granulocitopenia febril

A granulocitopenia febril representa cerca de 50% dos óbitos relacionados a leucemias e linfomas. Caracteriza-se por neutrófilos inferiores a $500/\text{mm}^3$ ou inferiores a $1.000/\text{mm}^3$ com previsão de declínio para abaixo de $500/\text{mm}^3$ em 48 horas e temperatura aferida de 38°C por mais de 1 hora.

Pacientes com neutropenia febril de alto risco formam uma subcategoria importante e merecem atenção: neutropenia antecipada ou prolongada (> 7 dias duração) e neutropenia grave (neutrófilos [contagem absoluta de neutrófilos – ANC] < 100 células/mm³) e/ou condições clínicas/comorbidades, incluindo hipotensão, dor abdominal de início recente ou alterações neutrológicas; esses pacientes devem ser admitidos imediatamente no hospital (A-II).

O exame físico deve ser minucioso e atentar para sinais vitais, risco iminente de sepse, aparelho respiratório (pulmões e seios da face), tubo digestivo (boca, faringe, esôfago, intestino e reto), pele, períneo, região perirretal (inspeção) e cateteres de longa permanência. É importante não realizar procedimentos invasivos, como toque retal ou vaginal, por causa do risco potencial de bacteremia e sepse, uma vez que a resposta inflamatória está bastante comprometida.

A avaliação laboratorial inclui hemograma, função renal, enzimas hepáticas, oximetria de pulso e culturas dirigidas ao foco provável (hemocultura, urocultura, cultura de secreção, etc.). A probabilidade de o paciente com neutropenia febril evoluir para sepse grave é considerável, e, nesse contexto, a dosagem do lactato arterial é um marcador preditivo de gravidade do quadro relacionado à lesão de injúria tecidual. Lactato arterial elevado pode indicar comprometimento orgânico grave e ajuda na tomada de decisão de condutas mais invasivas. A radiografia de tórax está indicada na presença de sintomas respiratórios, mas não detecta infiltrados até ocorrer a recuperação dos neutrófilos. Nesse caso, é importante a avaliação com tomografia computadorizada de tórax.

A conduta deve incluir manutenção da estabilidade hemodinâmica, hidratação vigorosa, coleta de duas amostras de hemocultura de sangue periférico e, se houver um cateter central, coleta de amostra também dessa via.

A antibioticoterapia empírica inclui cefepima, 2 g, via endovenosa (EV), a cada 8 horas, ou meropeném (casos em que os pacientes já tiveram neutropenia recente e estavam em uso prévio de antimicrobiano) e reavaliação diária; se o paciente mantiver febre até o 4º dia de antibiótico, deve-se introduzir vancomicina, 2 g/dia, EV. A

introdução da vancomicina no 1º dia sempre está indicada quando há comprometimento de condições clínicas, como hipotensão refratária à expansão volêmica ou deterioração clínica importante. Se o paciente mantiver febre ao 7º dia de antibioticoterapia, sugere-se ampliar o espectro com o antifúngico fluconazol.

Situações específicas para agentes etiológicos que têm sido documentados em pacientes com neutropenia febril são:

- *Estafilococos aureus* resistente à meticilina (MRSA): considerar introdução precoce de vancomicina, linezolid ou *early addition of vancomycin*, daptomicina (B-III);
- Enterococos resistente à vancomicina (VRE): considerar introdução precoce de linezolid ou daptomicina (B-III);
- Beta lactanase de espectro ampliado (ESBLs): considerar uso precoce de carbapenêmico (B-III);
- *Klebsiella pneumoniae* carbaperemicosace (KPCs): considerar uso precoce de polimixina B ou tigeciclina.

A manutenção dos antibióticos está prevista pelo menos até a recuperação da neutropenia e o paciente se apresentar afebril. Para os casos de infecção da corrente sanguínea não complicadas, sugere-se tratar da seguinte maneira;

- Gram-negativos: tratar por 10 a 14 dias;
- Gram-positivos: tratar por 7 a 14 dias;
- *S. aureus*: manter antibióticos até 2 semanas após a primeira cultura negativa;
- infecção por *Candida* sp.: manter antibióticos por 2 semanas após a primeira cultura negativa.

A avaliação clínica deve ser dinâmica e ativa. Caso seja documentado um foco infeccioso específico, o tratamento deve ser dirigido a ele. Ainda assim, caso o paciente mantenha febre, recomenda-se realizar inventário de órgão e sistemas para descartar outros focos não identificados, como abscessos profundos e outras topografias, como seios da face, pescoço, sistema nervoso central, etc.

Sangramentos

Os sangramentos decorrentes de trombocitopenia produzem hemorragia de pequenos vasos, petéquias, gengivorragia, epistaxe e equimoses, ao passo que sangramentos decorrentes da deficiência de fatores de coagulação produzem hematomas musculares e cutaneomucosos.

A transfusão de plaquetas é indicada para impedir ou tratar hemorragia nos pacientes com trombocitopenia ou defeitos plaquetários. Ressalta-se que transfusão de plaquetas não é um procedimento indicado a todas as causas de trombocitopenias e pode ser contraindicada em algumas situações. Portanto, a etiologia da trombocitopenia deve ser estabelecida antes que a decisão médica de transfundir plaquetas seja estabelecida. Os riscos associados à transfusão de plaquetas incluem aloimunização, transmissão de agentes infecciosos, reações alérgicas e injúria pulmonar associada à transfusão.

Além do hemograma completo com contagem de plaquetas, a avaliação do paciente deve incluir a atividade de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Em casos específicos, como na coagulação intravascular disseminada (CIVD), o fibrinogênio pode ser útil para detectar consumo de fatores da coagulação.

Pacientes anticoagulados com superdosagem de anticoagulantes orais, na vigência de hemorragia de grande monta e gravidade, como tubo digestivo e/ou sistema nervoso central, devem suspender o anticoagulante oral e receber reposição dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K em infusão parenteral (plasma fresco congelado[PFC] na dose de 15 mL/kg/dia, dividido em 3 vezes). Se o paciente apresentar tempo de protrombina (TP) e por meio de relação normal internacional (RNI) com valores elevados acima de 7, convém suspender o anticoagulante oral por 1 a 2 dias e administrar microdose de vitamina K, 2,5 a 5 mg, via oral (VO). Para pacientes sem sangramentos, com valores de RNI até 7, geralmente se recomenda apenas a suspensão do anticoagulante oral. Para esse controle, faz-se coleta diária de PT. O uso de PFC nunca deve ser utilizado para reversão de

anticoagulacão por varfarina na ausência de sangramento grave (recomendação grau B, nível de evidência IIa).

O uso de PFC e de plaquetas está indicado somente quando forem demonstradas deficiências de múltiplos fatores de coagulação associadas com sangramento grave e/ou CIVD. O crioprecipitado pode estar indicado quando o fibrinogênio plasmático estiver abaixo de 1 g/L, embora não haja limite definido para hipofibrinogenemia significativa. O uso de PFC não está indicado nos pacientes como CIVD sem sangramento, e não há evidência de que transfusões profiláticas impeçam CIVD ou reduzam o requerimento transfusional.

Pacientes com heparinização plena que apresentam sangramento devem ter controle de TTPA e plaquetas. Se ocorrer o sangramento, sugere-se suspender a infusão de heparina imediatamente e administrar sulfato de protamina, 1 mg para 100 U de heparina. A meia-vida da heparina é de 6 horas, portanto, os controles de TTPA devem ser colhidos nesse intervalo.

Pacientes anticoagulados que chegam com politraumatismo e/ou que necessitem de intervenção cirúrgica imediata devem receber fatores de coagulação por meio do PFC, na dose de 15 a 20 mL/kg/dia. A transfusão de PFC fornece e corrige os fatores da coagulação dependentes da vitamina K, que são inibidos pelo uso dos anticoagulantes orais. O mesmo vale para pacientes com hepatopatia crônica, colesterol crônico e pacientes hospitalizados em uso de antibióticos de largo espectro que apresentam modificação da flora intestinal. Essas condições clínicas impedem a absorção de vitamina K. Na ocorrência do sangramento, é necessário localizar sua origem e sua causa, e o tratamento do distúrbio de coagulação é feito com a transfusão de PFC.

Sangramentos decorrentes de trombocitopenia devem ter exclusão diagnóstica de púrpura trombocitopênica imunológica. Habitualmente, a transfusão está indicada nos casos de pacientes com doenças como leucemia mieloide aguda, anemia aplástica e síndromes de falência medular. No caso da púrpura imune, a transfusão de plaquetas geralmente não é indicada, uma vez que a doença é autoimune. O tratamento é feito com prednisona na

dose de 1 mg/kg/dia e contagem diária de plaquetas. Se os pacientes apresentarem sangramento digestivo e de sistema nervoso central, devem receber 0,4 g/kg/dia de gamaglobulina hiperimune por 5 dias. Nos demais casos, os pacientes devem ser transfundidos para manter a plaquetometria em torno de 20.000/mm³. Deve-se transfundir 1 U de plaqueta em *pool* de plaquetas para cada 10 kg de peso. Cada bolsa eleva em média 10.000 plaquetas/mm³. Pacientes com infecção, febre e outros sítios de sangramento têm consumo maior que a vida média das plaquetas e devem ser transfundidos com maior frequência, dadas as circunstâncias de maior consumo nas situações mencionadas.

Outra situação peculiar é a púrpura trombocitopênica trombótica, caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, febre, trombocitopenia e alterações neurológicas e renais. A doença cursa com trombose da microcirculação e deve ser tratada com plasmaférrese. A transfusão de plaquetas pode agravar o quadro, uma vez que propicia maior circulação de plaquetas e, consequentemente, formação de trombos na microcirculação.

Hiperviscosidade

As causas da hiperviscosidade são: macroglobulinemia de Waldenström, mieloma múltiplo e leucemias agudas.

Seus achados laboratoriais incluem elevação das imunoglobulinas e das proteínas totais.

Os sintomas e sinais são sangramentos espontâneos, hemorragia das veias centrais da retina ingurgitadas (aspecto de salsicha, déficits neurológicos, viscosidade sanguínea > 5 cP) e hipoperfusão tecidual decorrente da hiperviscosidade.

Tratamento

O tratamento da hiperviscosidade inclui a manutenção das condições hemodinâmicas estáveis. Recomenda-se plasmaférrese para alívio temporário dos sintomas e quimioterapia específica de acordo com a doença de base.

SÍNDROMES FALCIFORMES

As manifestações mais frequentes são as crises vaso-occlusivas. Caracterizam-se por dor em extremidades e podem ser desencadeadas por infecção, acidose metabólica, estresse emocional e alterações de temperatura. O exame físico deve ser minucioso para avaliar o grau de hidratação do paciente e focos infecciosos. A abordagem deve incluir hidratação criteriosa, uma vez que a grande maioria dos pacientes tem hipertensão pulmonar e pode evoluir com edema agudo de pulmão. É desaconselhável o regime de hiper-hidratação, pois essa condição agrava a hipertensão pulmonar e pode piorar as trocas gasosas, podendo evoluir para síndrome torácica aguda.

A analgesia é iniciada com analgésico comum. Reavalia-se o paciente em 1 hora; se não apresentar melhora, deve-se introduzir opioide (codeína, 30 mg) VO; avalia-se novamente e, caso persista com dor, administra-se morfina EV diluída em solução decimal. Não é recomendado o uso de dolantina, pois seu metabólito pode diminuir o limiar convulsivo. Deve-se administrar oxigênio se a hipóxia for comprovada pela gasometria arterial. A transfusão de glóbulos vermelhos está indicada somente se a queda for maior que 1 g de hemoglobina da contagem da hemoglobina prévia do paciente.

A síndrome torácica aguda, segunda causa de internação, representa a maior causa de mortalidade em adultos e é identificada por dispneia, febre e dor torácica. Deve-se solicitar radiografia de tórax, gasometria arterial, função renal e hemograma. Observa-se queda de mais de 1 g na hemoglobina basal. Clничamente, não se distingue de pneumonia, mas o tratamento deve ser agressivo. A hidratação deve ser feita de modo a manter a volemia 1,5 vez os requerimentos basais; devem-se introduzir antibiótico de amplo espectro (cefalosporina de terceira geração e macrolídeo), oxigenoterapia, se $\text{PaO}_2 > 70 \text{ mmHg}$ em gasometria arterial, e corticoterapia, com 60 mg de metilprednisolona, EV, a cada 6 horas, até a recuperação clínica. O uso do corticosteroide tem benefício no sentido de modular a resposta

inflamatória pulmonar, que pode evoluir para síndrome da angústia respiratória do adulto.

CRISES METABÓLICAS

Hiperuricemias

Nos casos de hiperuricemias, indicam-se hidratação vigorosa – 3.000 mL/dia de soro fisiológico (SF) 0,9% e alcalinização da urina para manter pH urinário > 7,0 com 50 mEq/L/dia, EV, de bicarbonato de sódio e 300 mg/dia, VO, de alopurinol.

Hipercalcemias

Os sintomas clínicos da hipercalcemias são: fadiga, anorexia, náuseas, vômitos, obstipação, confusão mental, rebaixamento do nível de consciência, insuficiência renal, coma, mialgia, cefaleia e alteração do sensório.

A conduta exige hidratação vigorosa para promover normalização da volemia e diurese, de 3 a 4 L/dia. Após compensação volêmica adequada, administram-se 40 mg/dia de furosemida. O uso de diuréticos deve ser evitado até que o paciente apresente diurese espontânea induzida pela hidratação EV vigorosa. A administração de furosemida nos pacientes que já apresentam certo grau de desidratação, como diurese osmótica induzida pela hipercalcemias, pode precipitar ou agravar a desidratação e corroborar para a instalação da insuficiência renal aguda. O tratamento de escolha é com bisfosfonatos com grau de evidência B, que além de corrigir a hipercalcemias, melhoram as dores ósseas, as complicações esqueléticas e a qualidade de vida. Os bisfosfonatos comumente usados são o pamidronato e, mais recentemente, o ácido zoledrônico. Em um estudo recente, verificou-se que o ácido zoledrônico se mostrou superior ao pamidronato na dose de 30 a 90 mg/mês, EV, em 4 horas. No controle do cálcio ionizável diário, se o paciente estiver sintomático, administra-se 1 a 2 mg/kg/dia de prednisona.

Concomitantemente ao tratamento da hipercalcemias, deve-se atentar à ocorrência de hipofosfatemia, condição que agrava a hipercalcemias. O fósforo deve ser monitorado diariamente, e a reposição pode ser feita VO ou por sonda nasogástrica.

Hipopotassemia

A hipopotassemia está relacionada à neoplasia ou após quimioterapia. É necessária a reposição de potássio VO, de preferência 40 mEq, a cada 4 a 8 horas; se necessário, reposição EV, máximo de 10 mEq/L. Deve-se evitar soro glicosado e considerar reposição de magnésio, 5 g, EV, em 4 horas, ou 3 g, VO, a cada 6 horas. Pacientes com hipopotassemia que não apresentem melhora após reposição devem ser investigados acerca de outros distúrbios metabólicos frequentemente associados a essas condições, como hipomagnesemia e hipocalcemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Bridgen ML. Hematologic and oncologic emergencies. Doing the most good in the last time. Postgrad Med 2001; 109(3):143-6, 151-4, 157-8.
2. British Committee for Standards in Haematology, Guidelines for the use of platelet transfusions. Blood Transfusion Task Force (Chairman P. Kelsey) Brit J Haematol 2003; 122(1):10-23.
3. Castro O. Pulmonary complications of sickle cell disorders from an adult perspective. American Society of Hematology Education Program Book 1999; 39-44.
4. Cines DB, Bussel JB. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). Blood 2005; (106):7:2244-51.
5. Eggimann P et al. Cefepime monotherapy for the empirical treatment of fever in granulocytic cancer patients. J Antimicr Chemother 1993; 32(SupplB):151-63.
6. Freifeld AG, Bow EJ, Kent A et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2011; 52(4):e56-e93.
7. Frewin R, Henson A, Provan D. ABC of clinical hematology: hematological emergencies. BMJ 1997; 314(7090):1333-6.
8. Higdon DO, Higdon LTC. Treatment of oncologic emergencies. Am Fam Physician 2006; 74:1873-80.
9. Lee GC et al. Wintrobe's clinical hematology. v.1. 10.ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
10. O'Shaughnessy DFO, Atterbury C, Bolton Maggs P et al. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Brit J of Haematol 2004; 126(1):11-28.
11. Williams WJ et al. Hematology companion handbook. 5.ed. Nova York: McGraw-Hill, 1997.

Infectologia

Aids

INTRODUÇÃO

A Aids é causada pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana), que acarreta, com o passar do tempo, deficiência da imunidade celular e, consequentemente, aparecimento de várias infecções e neoplasias de caráter oportunista.

O HIV é transmitido por via sexual, pelo contato de sangue contaminado com mucosas ou soluções de continuidade da pele ou por via parenteral, e pela transmissão vertical.

Ensaios imunoenzimáticos (EIA) preparados a partir de antígenos recombinantes, imunofluorescência indireta (IFI) e Western-blot (WB) são os testes sorológicos mais utilizados para o diagnóstico da infecção pelo HIV e possuem sensibilidade e especificidade superiores a 98%. Testes sorológicos rápidos (resultados em 10 a 30 min) estão atualmente disponíveis, com sensibilidade e especificidade muito próximas dos testes já citados.

A história natural da infecção pelo HIV não tratada é dividida nas seguintes etapas, conforme demonstrado na Figura 1.

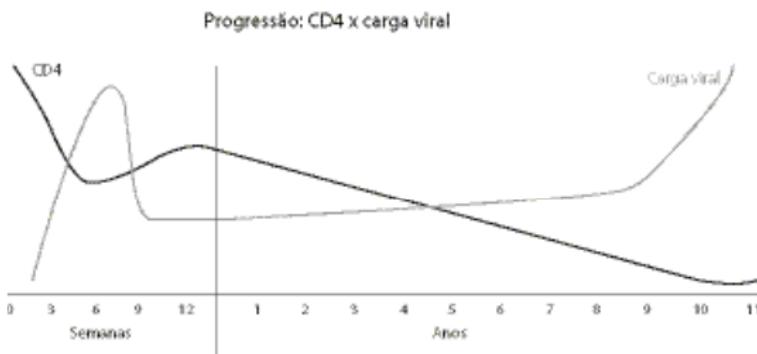


FIGURA 1 História natural da infecção pelo HIV não tratada.

A classificação da infecção por HIV e Aids mais aceita é a criada em 1993 pelo Centro de Controle de Doenças (CDC) dos Estados Unidos, que utiliza critérios clinicolaboratoriais. São considerados indivíduos com Aids os portadores de uma doença indicadora da síndrome ou com contagem de linfócitos CD4+ inferior a 200 cél/mm³, isto é, aqueles incluídos em C1 a C3, A3 e B3 (Tabela 1).

46 No Brasil, a definição para fins de notificação abrange pacientes com CD4 ≤ 350 cél/mm³.

TRATAMENTO ANTIRRETROVIRAL

A indicação de tratamento baseia-se na presença de sintomas (manifestações infecciosas ou neoplásicas de caráter oportunista) ou na contagem de linfócitos T CD4+ em pacientes assintomáticos (Tabela 2).

O objetivo do tratamento antirretroviral é a redução da morbidade e mortalidade associadas à infecção pelo HIV.

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO CLINICOLABORATORIAL DA INFECÇÃO POR HIV E AIDS

Contagem de células CD4	Categorias clínicas		
	A Assintomáticos ou infecção aguda	B ¹ Sintomáticos (exceto A e C)	C ² Doença indicadora de Aids
> 500 cél/mm ³ (ou 29%)	A1	B1	C1
200 a 499 cél/mm ³ (14 a 28%)	A2	B2	C2
< 200 cél/mm ³ (< 14%)	A3	B3	C3

¹ Doença constitucional: um ou mais dos seguintes sintomas: febre persistente por mais de 1 mês, perda de mais de 10% do peso corpóreo, diarreia persistente por mais de 1 mês; ausência de qualquer outro achado clínico, com exceção da infecção pelo HIV, que justifique essas alterações; ou doenças neurológicas: um ou mais dos seguintes sintomas: demência, mielopatia, neuropatia periférica; ausência de qualquer condição clínica, com exceção da infecção pelo HIV, que justifique essas alterações.

² Doenças indicadoras de Aids em adultos: câncer cervical invasivo; candidíase de esôfago, traqueia, brônquios ou pulmão; CMV (exceto em linfonodos, baço e figado); coccidioidomicose ou criptococose extrapulmonar; criptosporidiose com diarreia por mais de 1 mês; demência associada ao HIV (disfunção cognitiva ou outras que interfiram na atividade profissional ou cotidiana); herpes simples com úlcera mucocutânea por mais de 1 mês ou bronquite, pneumonite ou esofagite; histoplasmose extrapulmonar; infecção disseminada pelo *M. avium*; isosporidiose com diarreia por mais de 1 mês; leucoencefalopatia multifocal progressiva; linfoma de Burkitt, imunoblástico ou primário de SNC; pneumonia bacteriana recorrente (> 2 episódios em 12 meses); pneumonia por *P. jiroveci*; sarcoma de Kaposi; septicemia recorrente por *Salmonella* não tifoide; síndrome consumptiva associada ao HIV (perda ponderal involuntária superior a 10%, fraqueza ou diarreia crônica, ou febre de origem indeterminada por mais de 30 dias); toxoplasmose de órgão interno; tuberculose.

TABELA 2 RECOMENDAÇÕES PARA INÍCIO DO TRATAMENTO ANTIRRETROVIRAL

Condição clínica e imunológica	Recomendação
Assintomáticos com CD4+ > 500 cél/mm ³	Não tratar
Assintomáticos com CD4+ entre 500 e 350 cél/mm ³	Tratar alguns subgrupos de pacientes ¹
Assintomáticos com CD4+ < 350 cél/mm ³	Iniciar o tratamento ²
Sintomáticos (independente da contagem de CD4+)	Iniciar o tratamento ^{2,3}

¹ Pacientes assintomáticos com CD4+ entre 500 e 350 cél/mm³ que se enquadram nas seguintes condições: idade > 55 anos; doença cardiovascular estabelecida ou com risco elevado de doença coronariana; coinfecção pelo vírus da hepatite B (quando há indicação de início de tratamento da hepatite B); coinfecção pelo vírus da hepatite C; nefropatia associada ao HIV; neoplasias (inclusive as não associadas a Aids); carga viral > 100.000 cópias/mm³.

² Considerar o início das profilaxias das infecções oportunistas de acordo com a contagem de CD4+.

³ Considerar também manifestações clínicas não definidoras de Aids, como candidíase orofaríngea, alterações cognitivas (mesmo discretas), púrpura trombocitopênica idiopática, entre outras.

Não existe justificativa para se iniciar ou modificar o tratamento antirretroviral no contexto do atendimento de urgência.

INFECÇÕES OPORTUNISTAS

A prevenção de infecções oportunistas em indivíduos infectados pelo HIV é uma intervenção de grande efetividade e que proporciona redução significativa da morbimortalidade. Consiste no desenvolvimento de atitudes e estilo de vida capazes de diminuir o contato com patógenos oportunistas e agentes de coinfecções.

A profilaxia primária visa a evitar o desenvolvimento de doenças em pessoas com exposição prévia estabelecida ou provável. A profilaxia secundária tem como objetivo evitar a recidiva de uma infecção oportunista que já tenha ocorrido.

A Tabela 3 resume as indicações para a profilaxia primária e a Tabela 4 indica quando a profilaxia deve ser interrompida e reiniciada.

TABELA 3 INDICAÇÕES DE PROFILAXIA PRIMÁRIA PARA INFECÇÕES OPORTUNISTAS EM PACIENTES IMUNOSUPRIMIDOS

Agente infecioso	1 ^a escolha	Alternativas
<i>Pneumocystis jiroveci</i> (CD4 < 200)	SMZ-TMP 800/160 - 1 comprimido/dia	SMZ-TMP 800/160 em dias alternados ou 3 vezes/semana: dapsona 100 mg/dia, VO Pentamidina por aerosol, 300 mg, mensalmente (Nebulizador Respigard II)
<i>Toxoplasma gondii</i> (CD4 < 100)	SMZ-TMP 800/160 - 1 comprimido/dia	Dapsona, 100 mg/dia, VO + pirimetamina, 50 mg + ácido fólinico
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (pacientes com PPD ≥ 5 mm ou história de contato com bacilífero ou radiografia com cicatriz pulmonar)	Isoniazida (5 a 10 mg/kg/dia), máximo de 300 mg/dia, VO + piridoxina 50 mg/dia, VO, por 6 meses	Evitar associação de claritromicina com efavirenz e com atazanavir
Complexo <i>Mycobacterium avium</i> (CD4 < 50)	Azitromicina, 1200 mg/semana, VO ou claritromicina, 500 mg, 2 vezes/dia	
Citomegalovírus (CD4 < 50)	Não é recomendada	
<i>Herpes simplex</i>	Não é rotineiramente recomendada. No caso de infecção recorrente (6 ou mais por ano) pelo <i>herpes simplex</i> pode ser considerada a profilaxia secundária com doses menores de aciclovir, 400 mg/dia, 2 vezes/dia, fencidovir, 250 mg/dia, 2 vezes/dia ou valaciclovir, 500 mg/dia	
HPV	Não indicada	
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Não indicada	
<i>Cryptococcus</i>	Não indicada	
SMZ-TMP: sulfametoxzol-trimetetoprim; VO: via oral.		

TABELA 4 CRITÉRIOS PARA INTERRUPÇÃO E REINÍCIO DA PROFILAXIA DE INFECÇÕES OPORTUNISTAS

Profilaxia	Contagem de CD4 >	Tempo de elevação da contagem T-CD4	Critério de reinício
Pneumocistose primária e secundária	200 cél./mm ³ (< 15%)	3 meses	CD4 < 200 cél./mm ³
Toxoplasmose primária	200 cél./mm ³ (< 15%)	3 meses	CD4 < 100 a 200 cél./mm ³
Toxoplasmose secundária	200 cél./mm ³ (< 15%)	6 meses após o fim do tratamento na ausência de sintomas	CD4 < 200 cél./mm ³
MAC primária	100 cél./mm ³	3 meses	CD4 < 50 a 100 cél./mm ³
MAC secundária	100 cél./mm ³	6 meses (no mínimo 1 ano de tratamento, na ausência de sintomas)	CD4 < 100 cél./mm ³
Cryptocose secundária	100 a 250 cél./mm ³	6 meses após o fim do tratamento, na ausência de sintomas	CD4 < 100 a 150 cél./mm ³
CMV secundária	100 a 150 cél./mm ³	6 meses na ausência de atividade Avaliações oftalmológicas regulares	CD4 < 100 a 150 cél./mm ³
Histoplasmose	Não é recomendada a interrupção		

MANIFESTAÇÕES PULMONARES

Pneumocistose

Pneumonia é a manifestação clínica mais comum da infecção pelo *Pneumocystis jiroveci* em pacientes com Aids e a principal causa de insuficiência respiratória aguda.

Diagnóstico

É baseado em dados clínicos e radiológicos, que devem nortear a introdução do tratamento de forma empírica até se obter o diagnóstico etiológico. Podem ser encontrados:

- pneumonite intersticial (taquidispneia com tosse seca) acompanhada ou não de febre;
- radiografia de tórax pode ser normal ou apresentar infiltrado intersticial difuso ou localizado. Nos casos avançados, é possível observar o comprometimento interstício-alveolar;
- geralmente há elevação da desidrogenase lática (DHL) sinalizando o comprometimento intersticial;
- inicialmente é possível observar a hipocapnia isolada que evolui progressivamente para hipocapnia + hipoxemia.

Diagnóstico etiológico

Pesquisa de *P. jiroveci* na secreção traqueobrônquica ou no material de biópsia utilizando-se métodos de coloração inespecíficos (Giemsa) ou colorações baseadas na prata ou específicos (maior sensibilidade).

Tratamento

- Sulfametoazol-trimetoprim (SMX-TMP – Bactrim®, ampola com 400 mg de SMX e 80 mg de TMP): 15 mg/kg/dia de trimetoprim, divididos em 4 tomadas, via oral (VO) ou intravenosa (IV), por 3 a 4 semanas;
- alternativas: clindamicina, 600 mg, IV, 3 vezes/dia + primaquina, 30 mg/dia, por 3 semanas; ou atovaquona suspensão, 750 mg, VO, 2 vezes/dia, por 3 semanas.

Quando $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ ou gradiente alvéolo-arterial $> 35 \text{ mmHg}$, está indicada prednisona com dose inicial de 40 mg, 2 vezes/dia, por 5 dias, seguida de 40 mg/dia por mais 5 dias e depois 20 mg/dia, gradualmente.

A pneumonia por *P. jiroveci* pode estar associada a diversos padrões de alteração radiológica pulmonar, mas a presença de cavitações, derrame pleural ou linfadenopatias mediastinais sugere a coexistência de outras doenças.

Embora a resistência às sulfas possa ocorrer, deve ser lembrada a possível associação com outras afecções pulmonares, entre elas as pneumonites por CMV, as de causa bacteriana ou mesmo tuberculose, justificando a falha do tratamento.

Tuberculose

A tuberculose (TB) tem elevada prevalência no Brasil. A concorrência de Aids e TB altera significativamente o comportamento clínico que cada uma das doenças teria isoladamente.

A TB acarreta elevação e descontrole da carga viral (fenômeno da transativação heteróloga) e queda da contagem dos linfócitos T CD4+, elevando o risco de morbidade e letalidade do paciente com Aids. Por sua vez, a Aids acelera a evolução da TB, facilitando o aparecimento de formas extrapulmonares e disseminadas.

Diagnóstico

46 O exame convencional é a coleta matinal de três amostras de escarro, podendo ser induzido ou por meio de broncoscopia.

Em pacientes com Aids, é frequente a ocorrência de micobactérias não tuberculosas e, por isso, é imprescindível a coleta de secreções e tecidos para realização de cultura, identificação e teste de sensibilidade.

Tratamento

Os esquemas e o tempo de tratamento da tuberculose em pacientes infectados pelo HIV são semelhantes aos recomendados para pacientes não infectados, como demonstrado na Tabela 5.

TABELA 5 ESQUEMA BÁSICO PARA ADULTOS E ADOLESCENTES

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidades/dose	Meses
2RHZE Fase intensiva	RHZE 150/75/400/275 mg comprimido em dose fixa combinada	20 a 35 kg 36 a 50 kg > 50 kg	2 comprimidos 3 comprimidos 4 comprimidos	2
4RH Fase de manutenção	RH 300/200 mg ou 150/100 mg cápsula	20 a 35 kg 36 a 50 kg > 50 kg	1 cápsula 300/200 mg 1 cápsula 300/200 mg + 1 cápsula 150/100 mg 2 cápsulas 300/200 mg	4

R: rifampicina; H: isoniazida; Z: pirazinamida; E: etambutol.

A rifampicina induz redução significativa do nível sérico de alguns inibidores de transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos (ITRN) e dos inibidores de protease (IP), elevando o risco de indução de resistência a essas drogas por utilização de níveis subterapêuticos.

Outros antirretrovirais, como ritonavir em dose plena e nevirapina, podem elevar o risco de hepatotoxicidade.

Sempre que possível, o tratamento da TB deve ser priorizado nos casos de coinfecção, adiando-se o início do tratamento antirretroviral. Outra forma seria priorizar o tratamento da TB incluindo a rifampicina somente nos 2 ou 3 primeiros meses. O restante do tratamento seria cumprido sem ela por tempo mais prolongado, possibilitando o tratamento antirretroviral pleno. Quando não for possível, pode-se optar por:

- esquema de tratamento para a TB sem rifampicina, o que compromete a potência e obrigatoriamente prolonga o tempo de tratamento (com prejuízo da adesão);

- associações de antirretrovirais que sofram menor influência da rifampicina, como a associação de 2 ITRN + efavirenz. Estudos de farmacocinética mostram redução de 20 a 30% do nível sérico do efavirenz, porém esta é a associação antirretroviral mais adequada no paciente com infecção por micobactéria que, concomitantemente, necessite de rifampicina.

Outras formas de tratamento têm sido estudadas, como o aumento da dose de lopinavir quando em associação com rifampicina, mas ainda não há consenso na literatura.

A realização de sorologia para HIV está indicada para todo paciente que apresente TB.

No ambiente hospitalar, as normas de precauções respiratórias e isolamentos para micobactérias são fundamentais para a proteção dos profissionais de saúde e de outros pacientes. O isolamento com máscara N95 ou PFF2 para doenças transmitidas por aerossóis deve ser instalado para qualquer paciente que apresente tosse por mais de 3 semanas, ainda sem diagnóstico definido.

Tratamentos antirretrovirais compostos somente pela associação de ITRN, como AZT + 3TC + abacavir, não devem ser utilizados pela reduzida potência que apresentam e pelo risco de desenvolvimento de resistência.

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

Toxoplasmose

É a causa mais frequente de encefalite, cursando com febre, cefaleia, confusão e/ou déficits neurológicos focais, convulsões, torpor e até coma e alterações de pares cranianos.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado em:

- imagens do sistema nervoso central (SNC);
- evidências de *T. gondii* por sorologia e reação em cadeia da polimerase (PCR) do liquor;
- resposta ao tratamento.

Em tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), podem-se observar lesões anelares múltiplas localizadas nos núcleos da base, junção da substância branca e cinzenta, com captação de contraste, edema e/ou efeito de massa.

Sinais neurológicos focais acompanhados de imagem encefálica característica com efeito de massa permitem o diagnóstico de neurotoxoplasmose no paciente com Aids e autorizam o início do tratamento.

A biópsia cerebral está indicada se a imagem (TC e RM) não for característica ou se, após 2 semanas de tratamento específico, não houver melhora (clínica e/ou tomográfica).

Tratamento de escolha

O tratamento deve ser iniciado com sulfadiazina e pirimetamina, 200 mg, VO, 1 vez/dia e seguido conforme a Tabela 6.

TABELA 6 TRATAMENTO DA INFECÇÃO AGUDA (≥ 6 SEMANAS)

Medicamento	Peso < 60 kg	Peso > 60 kg
Pirimetamina	50 mg, VO, 1 vez/dia	75 mg, VO, 1 vez/dia
Ácido folínico	10 a 20 mg, VO, 1 vez/dia	10 a 20 mg, VO, 1 vez/dia
Sulfadiazina	1 g, VO, 4 vezes/dia	1,5 g, VO, 4 vezes/dia

Nos casos com edema encefálico pronunciado, com efeito de massa, a dexametasona deve ser utilizada. Quando a imagem é pouco típica para a definição do diagnóstico de neurotoxoplasmose e a intensidade do edema não exige o corticosteroide, este deve ser evitado.

Tratamento alternativo

A clindamicina é uma alternativa experimentada quando há hipersensibilidade à sulfadiazina, na dose de 600 mg, VO ou IV, 4 vezes/dia, associada à pirimetamina nas doses descritas anteriormente.

Meningoencefalite por criptococos

É caracterizada por torpor até coma, que pode vir acompanhado de cefaleia, febre e sinais de irritação meníngea, em paciente com contagem de CD4 geralmente < 100 cél/mm³. Geralmente não há sinais neurológicos focais. Os métodos de imagem não mostram alterações características.

Diagnóstico

O encontro do *Cryptococcus* sp no exame direto do líquor com tinta da China define o diagnóstico, mas o resultado negativo não é suficiente para excluí-lo. É necessária a realização da prova do látex para detecção do antígeno ou do isolamento do criptococo em cultura. O líquor tem, geralmente, pouca alteração inflamatória.

Tratamento

O tratamento de escolha deve ser feito por 14 dias com anfotericina B, na dose de 0,7 mg/kg/dia, IV + 5-fluocitosina, 100 mg/kg/dia, esta última não disponível no Brasil. A seguir, fluconazol, 400 mg/dia, por 8 semanas ou até a esterilidade liquórica.

Em casos com menor gravidade, sem alteração do estado mental, maior celularidade no liquor (> 20 leucócitos, traduzindo melhor capacidade de reação inflamatória) e título do látex no líquor $< 1:1.024$, utiliza-se fluconazol, 400 mg/dia, VO, por 6 a 10 semanas, seguido de tratamento de manutenção com 200 mg/dia por tempo prolongado.

Em casos com maior gravidade, torpor ou coma, baixa celularidade no liquor (< 20 leucócitos) e título do látex $> 1:1.024$, utiliza-se anfotericina B, 0,7 a 1 mg/kg/dia, IV, até 50 mg/dia, por pelo menos 2 semanas ou até a melhora dos sintomas, seguido de fluconazol, 400 mg/dia, até 10 semanas de tratamento e 200 mg/dia após.

Anfotericina B lipossomal, 5 mg/kg/dia, IV, por 2 semanas ou até a melhora dos sintomas, seguido do mesmo esquema anteriormente descrito com fluconazol.

Leucoencefalopatia multifocal progressiva

É a única doença causada pelo vírus JC e ocorre com maior frequência como uma síndrome neurológica devastadora, de início insidioso e progressão em semanas a meses. Tem por características mais comuns disfunção cognitiva, demência, convulsões, afasia, comprometimento de pares cranianos, ataxia e hemiparesia.

Diagnóstico

O líquor não revela aumento da celularidade e as proteínas são normais. Na TC e na RNM, observa-se lesão da substância branca com hipodensidade e evolução inevitavelmente progressiva.

Tratamento

Não existe tratamento específico.

Linfoma primário de SNC

Os sintomas são confusão, cefaleia, perda de memória, afasia, hemiparesia e/ou convulsões sem febre.

Diagnóstico

A RM mostra lesão única ou múltipla, iso ou hipodensa e, geralmente, homogênea. Com contraste, observa-se aumento da captação, que, em geral, é irregular. Geralmente, acomete o corpo caloso e as regiões periventriculares ou periependimárias, com mais de 4 cm de diâmetro e, habitualmente, tem efeito de massa.

Tratamento

Radioterapia e corticosteroides, associados ou não a quimioterapia ou metotrexato.

MANIFESTAÇÕES DO TRATO DIGESTIVO

Candidíase

O acometimento orofaríngeo é comum, porém a candidíase esofágica está associada a estados de imunossupressão mais intensos. Além da disfagia, a candidíase esofágica pode resultar em febre elevada.

Diagnóstico

O diagnóstico geralmente é feito pelos sinais e sintomas, mas também pode-se realizar endoscopia digestiva alta.

Tratamento

Na localização orofaríngea, o tratamento indicado pode ser tópico, com bochechos, gargarejos e deglutição de suspensão de nistatina. Para as formas orofaríngeas mais extensas e a esofágica, está indicado fluconazol, 100 mg/dia, VO, por 10 a 14 dias.

BIBLIOGRAFIA

1. Batchelor T, Carson K, O'Neill A et al. Treatment of primary CNS lymphoma with methotrexate and deferred radiotherapy: a report of NABTT 96 – 07. *J Clin Oncol* 2003; 21:1044-9.
2. Berenguer J, Miralles P, Arrizabalaga J et al. Clinical course and prognostic factors of progressive multifocal leukoencephalopathy in patients treated with highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2003; 36:1047-52.
3. Bicanic T et al. Antiretroviral roll-out, antifungal roll-back: access to treatment for cryptococcal meningitis. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(9):530-1.
4. Bozzette SA, Sattler FR, Chiu J et al. A controlled trial of eEarly adjunctive treatment with corticosteroids for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1990; 323:1451-7.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV. Disponível em: www.aids.gov.br. Acessado em: 2007.
6. Conde MB, Soares SLM, Mello FCQ et al. Comparison of sputum induction with fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of tuberculosis: experience at an acquired immune deficiency syndrome Reference Center in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2238-40.
7. Curran A, Ribera E. HIV and TB coinfection: using adjusted doses of lopinavir/ritonavir with rifampin. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011; 9(12):1115-8.

8. Decloedt EH, McIlleron H, Smith P et al. Pharmacokinetics of lopinavir in HIV-infected adults receiving rifampin with adjusted doses of lopinavir-ritonavir tablets. *Antimicrob Agents Chemother* 2011; 55(7):3195-200.
9. Dworkin MS et al. Risk for preventable opportunistic infections in persons with AIDS after antiretroviral therapy increases CD4+ T lymphocyte counts above prophylaxis thresholds. *J Infect Dis* 2000; 182(2):611-5.
10. Gruden JE, Huang L, Turner J et al. High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. *AJR* 1997; 169:967-75.
11. Huang L, Beard CB, Creasman J, Levy D, Duchin JS, Lee S et al. Sulfa or sulfone prophylaxis and geographic region predict mutations in the *Pneumocystis carinii* dihydropteroate synthase gene. *J Infect Dis* 2000; 182:1192-8.
12. Huang L et al. Intensive care of patients with HIV infection. *N Engl J Med* 2006; 355(2):173-81.
13. Johnson BA, Fram EK, Johnson PC et al. The variable MR appearance of primary lymphoma of the central nervous system: comparison with histopathologic features. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:563.
14. Kennedy DJ, Lewis WP, Barnes PF. Yield of bronchoscopy for the diagnosis of tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 1992; 102:1040-4.
15. Miro AM, Gibilara E, Powell S et al. The role of fiberoptic bronchoscopy for diagnosis of pulmonary tuberculosis in patients at risk for AIDS. *Chest* 1992; 101(5):1211-4.
16. Miro JM et al. Discontinuation of primary and secondary *Toxoplasma gondii* prophylaxis is safe in HIV-infected patients after immunological restoration with highly active antiretroviral therapy: results of an open, randomized, multicenter clinical trial. *Clin Infect Dis* 2006; 43(1):79-89.
17. Morbidity and mortality weekly report 1998. Report of the NIH panel to define principles of therapy of HIV infection and guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents. *MMWR*, 24, 47/RR5.
18. Morbidity and mortality weekly report 2004. Updated guidelines for the use of rifamycins for the treatment of tuberculosis among HIV-infected patients taking protease inhibitors or nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors version 1.20, 04.

19. Nota técnica sobre as mudanças no tratamento da tuberculose no Brasil para adultos e adolescentes. Disponível em: www.cve.saude.sp.gov.br/htm/tb/mat.../tb09_nt_adulto_adol.pdf.
20. Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos infectados pelo HIV: 2008/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST e Aids. 7.ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
21. Ribera E et al. Pharmacokinetic interaction between rifampicin and the once-daily combination of saquinavir and low-dose ritonavir in HIV-infected patients with tuberculosis. *J Antimicrob Chemother* 2007; 59(4):690-7.
22. Schneider E, Whitmore S, Glynn KM et al. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Revised surveillance case definitions for HIV infection among adults, adolescents, and children aged < 18 months and for HIV infection and Aids among children aged 18 months to < 13 years – United States, 2008. *MMWR Recomm Rep* 2008; 57(RR-10):1-12.
23. Schon T et al. Kinetics of sedimentation rate, viral load and TNF-alpha in relation to HIV co-infection in tuberculosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2006; 100(5):483-8.
24. Skiest DJ. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2002; 34:103-15.
25. Skolasky RL, Dal Pan GJ, Olivia A et al. HIV-associated primary CNS lymphomorbidity and utility of brain biopsy. *J Neurol Sci* 1999; 1(163):32-8.
26. The National Institutes of Health – University of California Expert Panel for Corticosteroids as Adjunctive Therapy for Pneumocystis Pneumonia*. Consensus Statement on the Use of Corticosteroids as Adjunctive Therapy for Pneumocystis Pneumonia in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *N Engl J Med* 1990; 323:1500-4.
27. Thomas CFJ, Limper AH. Pneumocystis pneumonia. *N Engl J Med* 2004; 350(24):2487-98.
28. Thomas Jr CF, Limper AH. Pneumocystis Pneumonia. *NEJM* 2004; 350:2487.
29. US Consensus Guidelines. Treating opportunistic infections among HIV-infected adults and adolescents. Disponível em: www.aidsinfo.nih.gov. Acessado em: 2007.
30. Whalen C, Horsburgh CR, Hom D et al. Accelerated course of human immunodeficiency virus infection after tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:129.

Manual de Antibioticoterapia

INTRODUÇÃO

O objetivo deste capítulo é a orientação das bases de tratamento das principais síndromes infecciosas atendidas em pronto atendimento e emergências. É importante esclarecer que a escolha de antimicrobianos deste manual é somente uma sugestão, sendo recomendada a observação dos perfis de sensibilidade locais, uma vez que a microbiota e os níveis de resistência podem variar de acordo com a região ou mesmo com o perfil do paciente.

Os antimicrobianos estão entre as medicações mais prescritas pela classe médica. A sua utilização indiscriminada pode acarretar graves prejuízos ao paciente e à instituição, em razão dos efeitos adversos a eles relacionados, da emergência de germes multirresistentes e dos custos elevados desses fármacos.

O início da antibioticoterapia deve se basear na evidência sólida da infecção bacteriana, priorizando o diagnóstico e a cobertura pelo foco, evitando tratamentos sem foco definido.

Devem-se coletar culturas antes do início da terapia, adequando o antimicrobiano com o resultado da cultura.

A terapia antimicrobiana deve ser preferencialmente individualizada em determinados pacientes, entre eles os imuno-deprimidos (doentes hematológicos, infectados pelo vírus da imunodeficiência humana), nefropatas, hepatopatas, gestantes, portadores de deficiências enzimáticas, alérgicos, portadores de próteses e idosos, pois essas populações apresentam características diferentes do ponto de vista imunológico e microbiológico.

Infecção pulmonar	Terapêutica
Pneumonia comunitária em imunocompetentes (ambulatorial) Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia</i> sp, <i>Legionella</i> sp (atípicas)	Amoxacilina/clavulanato: * 500 mg, VO, a cada 8 horas, por 10 a 14 dias Clarithromicina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, por 10 a 14 dias Levofloxacina: 500 mg, VO, dose única diária, por 10 a 14 dias Moxifloxacino: 400 mg/dia, VO, por 10 a 14 dias
Pneumonia comunitária com internação em enfermaria Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Legionella</i> sp/ <i>M. pneumoniae</i> / <i>C. pneumoniae</i> Outros Gram-negativos	Ceftriaxona: * 1 g, IV, a cada 12 horas, por 10 a 14 dias + claritromicina, 500 mg, VO, a cada 12 horas Moxifloxacino: 400 mg/dia, EV, por 10 a 14 dias
Pneumonia comunitária com internação em UTI (pneumonia grave com insuficiência respiratória) Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella</i> sp Bacilos Gram-negativos <i>M. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> /pós- <i>influenzae</i> (> 60 anos)	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + claritromicina, 500 mg, IV, a cada 12 horas, por 10 a 14 dias

(continuação)

Infecção pulmonar	Terapêutica
Pneumonia aspirativa extra-hospitalar e abscesso pulmonar pós-broncoaspiração Principais agentes: <i>Bacteroides</i> sp (~15% <i>B. fragilis</i>) Estreptococos microaerófilos Gram-negativos (etilista/antiácidos/ imunossupressores, etc.)	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + clindamicina, 600 mg, IV, a cada 6 horas
Exacerbação aguda de bronquite crônica Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Clarithromicina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, por 10 a 14 dias Levofloxacina: 500 mg, VO, dose única, por 10 a 14 dias Moxifloxacino: 400 mg, VO, dose única diária, por 10 a 14 dias
Empiema pleural agudo (geralmente parapneumônico) Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> Estreptococos grupo A <i>S. aureus</i> <i>H. influenzae</i>	Suspeita de <i>S. pneumoniae/H. influenzae</i> Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas, por 14 a 28 dias Suspeita de <i>S. aureus</i> Cefalotina: 2 g, IV, a cada 4 horas, por 14 a 28 dias Obs.: Proceder à drenagem cirúrgica
Doença pulmonar crônica infectada com indicação de internação em enfermaria Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> Bacilos Gram-negativos <i>M. pneumoniae/Legionella</i> sp <i>S. aureus</i> /pós- <i>influenzae</i> (> 60 anos)	Moxifloxacino: 400 mg, EV, 1 vez/dia, por 10 dias

* Este antimicrobiano não oferece cobertura para agentes típicos.

Infecção das vias aéreas superiores	Terapêutica
Faringite bacteriana aguda Principais agentes: <i>Streptococcus pyogenes</i> dos grupos A, C e G	Penicilina benzatina: 1,2 milhão de UI, IM, dose única Azitromicina: 500 mg, VO, dose única diária, por 3 dias Amoxacilina: 500 mg, VO, a cada 8 horas, por 5 a 7 dias
Otite média aguda Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> 25 a 35% <i>H. influenzae</i> 15 a 30% <i>M. catarrhalis</i> 3 a 20% <i>S. aureus</i> 1% Enterobactérias 1%	Amoxacilina/clavulanato: 500 mg, VO, a cada 8 horas, por 10 a 14 dias Claritromicina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, 10 a 14 dias
Sinusite aguda Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> 31% <i>H. influenzae</i> 21% <i>M. catarrhalis</i> 2% <i>Streptococcus</i> grupo A Anaeróbios 6% <i>S. aureus</i> 4%	Amoxacilina/clavulanato: 500 mg, VO, a cada 8 horas, por 14 dias Claritromicina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, por 14 dias Levofloxacina: 500 mg, VO, 1 vez/dia, por 14 dias Moxifloxacino: 400 mg, VO, 1 vez/dia, por 14 dias
Infecções da cavidade oral (abscessos odontogênicos, angina de Ludwig, angina de Vincent, periodontite) Principais agentes: Esteptococos microaerófilos Anaeróbios	Clindamicina: 600 mg, IV, a cada 6 horas, por 10 a 14 dias Pacientes de risco para infecção por Gram-negativos (etilismo/diabetes/condição dentária precária) Clindamicina: 600 mg, IV, a cada 6 horas + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + clindamicina, 600 mg, IV, a cada 6 horas

Infecção urinária	Terapêutica
<p>Infecção do trato urinário não complicada (cistite/uretrite) adquirida na comunidade (tratamento ambulatorial)</p> <p>Principais agentes:</p> <p>Enterobactérias (<i>E. coli</i>) <i>S. saprophyticus</i></p>	<p>Norfloxacina: 400 mg, VO, a cada 12 horas, por 3 a 7 dias Cefalexina: 500 mg, VO, a cada 6 horas, por 3 a 7 dias Macrodantina: 100 mg, VO, a cada 6 horas, por 5 a 7 dias Obs.: o tratamento por 3 dias pode ser administrado nas infecções não complicadas, como cistite em mulheres jovens, não grávidas e sem alterações anatômicas ou fisiológicas do trato urinário</p>
<p>Pielonefrite aguda adquirida na comunidade e não complicada (paciente não hospitalizado)</p> <p>Principais agentes:</p> <p>Enterobactérias (<i>E. coli</i>) Enterococos</p>	<p>Ciprofloxacina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, por 14 dias Amoxacilina/clavulanato, 500 mg, VO, a cada 8 horas, por 14 dias</p>
<p>Pielonefrite aguda adquirida na comunidade (paciente hospitalizado)</p> <p>Mesmos agentes relacionados anteriormente</p>	<p>Ceftriaxona: 1000 mg, IV, a cada 12 horas, por 14 dias Ciprofloxacina: 200 mg, IV, a cada 12 horas, por 14 dias Obs.: A terapia parenteral pode ser modificada para via oral logo que o paciente permanecer por 48 horas afebril Acertar antibioticoterapia posteriormente, conforme urocultura</p>
<p>Infecção do trato urinário em gestantes (não complicada)</p> <p>Mesmos agentes relacionados anteriormente</p>	<p>Macrodantina: 100 mg, VO, a cada 6 horas, por 5 a 7 dias Cefalexina: 500 mg, VO, a cada 6 horas, por 5 a 7 dias Ampicilina: 500 mg, VO, a cada 6 horas, por 5 a 7 dias</p>

Infecção abdominal	Terapêutica
Diarreia aguda Principais agentes: <i>Shigella</i> <i>Salmonella sp</i> <i>C. jejuni</i> <i>E. coli</i> <i>E. histolytica</i>	Sulfametoxazol/trimetoprim: 800 mg, VO, a cada 12 horas, por 3 a 5 dias Ciprofloxacina: 500 mg, VO, a cada 12 horas, por 3 a 5 dias Obs.: priorizar administração VO dos antimicrobianos (exceto quando houver intolerância gástrica)
Colecitite/colangite (infecções de vias biliares) Principais agentes: Enterobactérias 68% <i>Enterococcus</i> 14% <i>Bacteroides</i> 10% <i>Clostridium sp</i> 7%	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas Ampicilina: 2 g, IV, a cada 6 horas + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas Obs.: corrigir a dose do aminoglicosídeo conforme a função renal
Abscesso hepático Principais agentes: Enterobactérias <i>Bacteroides</i> <i>Enterococcus</i> <i>E. histolytica</i>	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + metronidazol, 500 mg, IV, a cada 8 horas, por 14 a 21 dias Obs.: avaliar drenagem cirúrgica com envio de material para cultura para otimização da terapia antimicrobiana
Peritonite bacteriana espontânea (primária) Principais agentes: Enterobactérias 63% <i>S. pneumoniae</i> 15% <i>Enterococcus</i> 6 a 10% Anaeróbios < 1%	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas, por 10 a 14 dias Obs.: proceder, sempre que possível, à punção do material com envio para cultura e ajuste posterior da terapêutica conforme resultado
Peritonite bacteriana secundária (perfuração intestinal/diverticulite) Principais agentes: Enterobactérias <i>Enterococcus</i> <i>Bacteroides</i> <i>P. aeruginosa</i> 3 a 15%	Ampicilina: 2 g, IV, a cada 6 horas + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas + metronidazol, 500 mg, IV, a cada 8 horas, por 10 a 14 dias Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + metronidazol, 500 mg, IV, a cada 8 horas, por 10 a 14 dias Obs.: corrigir a dose do aminoglicosídeo conforme a função renal

Infecção óssea	Terapêutica
Osteomielite aguda (disseminação hematogênica)	Cefalotina: 2 g, IV, a cada 4 horas, por 3 a 4 semanas
Principais agentes: <i>S. aureus</i>	A coleta do material para realização do bacterioscópico e da cultura é muito importante para o ajuste posterior do esquema antimicrobiano
Outros: cocos Gram-positivos, anaeróbios e bacilos	
Osteomielite crônica	Ciprofloxacina: 200 mg, IV, a cada 12 horas
Principais agentes: <i>S. aureus</i>	Obs.: na maioria dos casos, são necessários vários meses de terapia antimicrobiana, sendo, por isso, de grande importância o isolamento do agente etiológico para adequação da terapêutica
Enterobactérias	
<i>P. aeruginosa</i>	
Anaeróbios	

Endocardite	Terapêutica
Endocardite bacteriana (válvula nativa)	Penicilina cristalina: 3 milhões, IV, a cada 4 horas + oxacilina, 2 g, IV, a cada 4 horas + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas
Principais agentes: <i>S. viridans</i> 30 a 40% <i>S. aureus</i> 20 a 35%	Adequar esquema após resultado final da cultura:
Outros: <i>Streptococcus</i> 15 a 25% <i>Enterococcus</i> 5 a 18%	<p><i>S. viridans</i>: penicilina cristalina, 12 a 18 milhões, por 4 a 6 semanas</p> <p><i>S. aureus</i>: oxacilina, 2 g, IV, a cada 4 horas, por 4 a 6 semanas + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas, por 3 a 5 dias (se cepa sensível a meticilina)</p> <p>Enterococos: penicilina cristalina, 12 a 18 milhões + gentamicina, 80 mg, IV, a cada 8 horas, por 4 a 6 semanas (se cepa sensível a penicilina)</p>

Coleta de hemoculturas: colher três amostras de hemocultura antes do início da antibioticoterapia (coletar uma amostra a cada 20 a 30 min completando as três amostras).

Infecção em SNC	Terapêutica
Abscesso cerebral primário Principais agentes: <i>Streptococcus</i> 60 a 70% Bacteroides 20 a 40% Enterobactérias 25 a 33% <i>S. aureus</i> 10 a 15%	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + metronidazol, 500 mg, IV, a cada 12 horas, por 4 a 6 semanas Obs.: em suspeita de <i>S. aureus</i> , associar oxacilina, 2 g, IV, a cada 4 horas Proceder, quando necessária, à drenagem cirúrgica
Meningite bacteriana (> 6 anos e < 50 anos) Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>H. influenzae</i> (menos frequente)	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas Obs.: a duração da terapêutica antimicrobiana depende do agente etiológico: <i>S. pneumoniae</i> : 10 a 14 dias <i>N. meningitidis</i> : 7 a 10 dias <i>H. influenzae</i> : 10 dias
Meningite bacteriana (> 50 anos/ etilistas/HIV+) Principais agentes: <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Listeria</i> Bacilos Gram	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 horas + ampicilina, 4 g, IV, a cada 6 horas Obs.: a duração da terapêutica antimicrobiana depende do agente etiológico: <i>S. pneumoniae</i> : 10 a 14 dias <i>H. influenzae</i> : 10 dias Bacilo Gram/ <i>Listeria</i> : 14 a 21 dias
Meningite bacteriana pós- -traumatismo craniano ou cirurgia Principais agentes: <i>S. aureus</i> Coliformes <i>P. aeruginosa</i>	Oxacilina: 2 g, IV, a cada 4 horas, por 14 a 21 dias Obs.: considerar prevalência de bactérias resistentes na população

Infecção de pele e partes moles	Terapêutica
Piomiosite	Cefalotina: 2 g, IV, a cada 4 horas
Principais agentes:	(mínimo de 14 dias)
<i>S. aureus</i>	Obs: proceder à drenagem cirúrgica
<i>S. pyogenes</i>	com coleta de material para cultura
Erisipela/erisipela bolhosa/celulite	Cefalotina: 2 g, IV, a cada 6 horas,
Principal agente:	por 10 a 14 dias
<i>S. pyogenes</i>	
<i>S. aureus</i>	
Fasceite necrotizante	Ceftriaxona: 1 g, IV, a cada 12 g +
Principais agentes:	clindamicina, 600 mg, IV, a cada 6
<i>S. pyogenes</i>	horas, por 14 a 21 dias
<i>S. aureus</i>	
<i>Enterococcus</i>	
Bacilo Gram-negativo	
Infecção do pé diabético recente (formas leves)	Cefalotina: 2 g, IV, a cada 6 horas, por 10 a 14 dias
Principais agentes:	Cefalexina: 1 g, VO, a cada 6 horas, por 10 a 14 dias (tratamento domiciliar)
<i>Streptococcus</i> sp	
<i>S. aureus</i>	
Infecção do pé diabético (formas moderadas ou graves)	Ciprofloxacina: 200 mg, IV, a cada 12 horas + clindamicina, 200 mg, IV, a cada 6 horas, por 14 a 21 dias
Principais agentes:	
<i>S. epidermidis</i>	
<i>S. aureus</i>	
<i>Enterococcus</i> sp	
Bacilo Gram-negativo	
<i>P. aeruginosa</i>	

BIBLIOGRAFIA

1. Brook I. Bacteriology of acute and chronic frontal sinusitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128:583.
2. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 31.ed. 2001.
3. Guia Farmacêutico Brasíndice - Agosto 2002 - ANO XXXVIII.

4. Mandell LA, Marrie TJ, Grossman RF et al. Canadian guidelines for initial management of community-acquired pneumonia: an evidence based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. The Canadian Community-Acquired Pneumonia Working Group. Cli Infct Dis 2000; 31:383.
5. Tan JS, File Jr TM. Antipseudomonal penicillins. Med Clin North Am 1995; 79:679.

Imunização em Serviços de Emergência

INTRODUÇÃO

Os profissionais que atuam em setores de emergência devem possuir conhecimentos específicos sobre as opções de imunobiológicos, como soros, imunoglobulinas e vacinas, pois tal conhecimento pode ser necessário em algumas situações definidas, como se descreve a seguir.

1. Proteção dos trabalhadores da área da saúde que se expõem às doenças imunopreveníveis com vacinas e que devem estar adequadamente imunizados antes de iniciarem as atividades profissionais.
2. Proteção de pacientes atendidos nos setores de emergência e urgência com indicações específicas somente para algumas doenças, como raiva, tétano, difteria, botulismo.
3. Reações relacionadas ao uso de imunobiológicos, cujo atendimento inicial costuma ser nos serviços de emergência.

IMUNIZAÇÃO PARA TRABALHADORES DA ÁREA DA SAÚDE

Os profissionais da área da saúde podem necessitar de imunobiológicos em duas situações:

1. Profilaxia pré-exposição: antes de iniciarem as atividades profissionais, os trabalhadores devem ser avaliados quanto ao risco ocupacional e orientados a receber vacinas específicas para proteção contra doenças preveníveis (Tabela 1). As vacinas são recomendadas para a proteção de trabalhadores da área da saúde, como médicos, enfermeiros, dentistas, profissionais de laboratório, estudantes das áreas da saúde, voluntários que trabalham no hospital, etc., por causa do contato com pacientes ou materiais infectados. Para recomendar as vacinas nos programas de imunização dos profissionais da área da saúde, deve-se considerar: a probabilidade de exposição do pessoal a doenças preveníveis por vacinas e as consequências potenciais da não vacinação; a natureza do cargo exercido, ou seja, o tipo de contato com os pacientes e seus ambientes e as características da população de pacientes dentro da organização de saúde.
2. Profilaxia pós-exposição: pode ser feita quando ocorrem acidentes ocupacionais envolvendo exposição a materiais biológicos de risco cuja proteção pode ser obtida com o uso de soro ou imunoglobulinas específicas e vacinas. É fundamental aos trabalhadores da saúde a observação rigorosa das boas práticas orientadas pelo serviço de controle de infecções hospitalares da instituição, como uso adequado de equipamentos de proteção individual (EPI) e técnicas corretas no manejo de materiais perfurocortantes para evitarem exposições acidentais.

A Norma Regulamentadora NR-32 trata da segurança e da saúde do trabalho em estabelecimentos de assistência à saúde e nela são observadas as recomendações com categoria de evidência IB/IC, quanto aos cuidados com a saúde ocupacional, incluindo a imunização dos profissionais da área da saúde.

TABELA 1 VACINAS RECOMENDADAS AOS TRABALHADORES DA ÁREA DA SAÚDE

Imunobiológico	Esquema básico e reforço	Indicações	Precauções e contraindicações	Observações
Vacina contra hepatite B	3 doses, IM, na região do deltóide 1 ^a e 2 ^a doses com 1 ou 2 meses de intervalo; 3 ^a dose após 6 meses da 1 ^a dose Doses de reforço não são recomendadas	Trabalhadores da área da saúde que entrem em contato com sangue ou outros líquidos biológicos	Anafilaxia a alguma das doses	A recomendação é vacinar todo trabalhador não vacinado antes do início das atividades de risco Pode ser feita sorologia após a vacina para documentar a soroconversão
Vacina contra influenza inativada	Vacinação anual, 1 dose, IM	Todos os trabalhadores da área da saúde	Cuidado com pessoas alérgicas ao fermento de padeiro (<i>S. cerevisiae</i>)	Não há risco para gestantes nem para o feto
Vacina contra varicela zóster (vacina de vírus vivo atenuado)	2 doses de vacina, SC, com intervalo de 4 a 8 semanas	Indicada para trabalhadores da saúde sem história de varicela	História de anafilaxia ou hipersensibilidade a ingestão de ovo	(continua)

TABELA 1 VACINAS RECOMENDADAS AOS TRABALHADORES DA ÁREA DA SAÚDE (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Esquema básico e reforço	Indicações	Precauções e contraindicações	Observações
Vacina SCR – sarampo, caxumba, rubéola (vacina de vírus vivos atenuados)	1 dose, SC	Indicada para trabalhadores que não foram vacinados previamente e que não tiveram nenhuma das 3 doenças preventíveis por esta vacina	Contraindicada para gestantes e imunocomprometidos, por se tratar de vacina de vírus vivo atenuado	Pessoas nascidas até 1957 podem ser consideradas imunes Pessoas vacinadas na década de 1960 devem ser revacinadas
Dupla tipo adulto (vacina contra difteria e tétano)	3 doses, IM; 1 ^a e 2 ^a doses com 1 ou 2 meses de intervalo, 3 ^a dose: 6 meses após 1 ^a dose Reforços: 1 dose a cada 10 anos	Recomendação para todos os adultos	Não administrar no primeiro trimestre da gravidez	Reavaliação em casos de profilaxia após ferimentos Em casos de ferimentos após 5 anos da última dose, indicar 1 dose de reforço
Vacina contra pneumococo (23 valente – polissacáridica)	Vacina IM ou SC; dose única Revacinar em casos de risco elevado após 5 anos da dose inicial	Adultos com risco aumentado de infecção por pneumococo em razão das condições de saúde	Precauções em casos de reações de hipersensibilidade a doses prévias	

Vacina contra tuberculose – BCG	Dose única, por via percutânea Não se recomendam doses de reforço	Indicada para trabalhadores de áreas com prevalência elevada de tuberculose multidroga-resistente	Contraindicada para gestantes e pessoas imunocomprometidas	A indicação é específica do serviço de saúde sob a orientação do Programa de Controle da Tuberculose local
Vacina contra meningococo polissacarídica (tetavalente A,C,W135 e Y)	Dose única, IM Não se recomendam doses de reforço	Indicada em condições específicas de saúde do trabalhador, como imunodeficiências congênitas ou adquiridas, esplenomegalia e deficiência de complemento, ou trabalho em regiões epidemiologicamente importantes, como o cinturão africano de meningite	Não deve ser administrada durante a gravidez	Não é recomendada para profilaxia após contato com paciente com doença meningocócica; neste caso, se necessário, indica-se a quimioprofilaxia

IM: via intramuscular; SC: via subcutânea.

IMUNOBIOLÓGICOS USADOS EM SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA

O uso de imunização em serviços de emergência será necessário eventualmente. Nessas situações, o tratamento costuma ter início com o uso de imunização passiva (imunoglobulina ou soro) e ser concluído em unidade básica de saúde com a imunização ativa.

As doenças que geralmente exigem proteção imediata ou que requerem uso de imunização passiva emergencial, por causa da gravidade do quadro clínico, são raiva, tétano, difteria, botulismo, hepatite B (em situações de violência sexual ou exposição percutânea em trabalhador da saúde não imunizado) e varicela, em imunodeprimidos ou gestantes suscetíveis. Nessas situações, é obrigatório o contato prévio com a Vigilância Epidemiológica local, que orientará o uso preciso e fornecerá o tratamento imunobiológico necessário (Tabela 2).

Setores de emergência não são locais adequados para o armazenamento e aplicação de vacinas, pois não possuem o rigoroso sistema de frio controlado necessário para a manutenção da qualidade do material imunobiológico e não oferecem garantia de continuidade do esquema de imunização. Assim, o ideal é que as vacinas sejam aplicadas em unidades básicas de saúde, e os soros ou imunoglobulinas, em unidades hospitalares, em virtude do grande risco de reações alérgicas às substâncias e da gravidade da doença contra as quais estão sendo utilizados.

48

REAÇÕES ADVERSAS RELACIONADAS AO USO DE IMUNOBIOLÓGICOS QUE PODEM NECESSITAR DE ATENDIMENTO DE URGÊNCIA

Embora a eficácia dos imunobiológicos licenciados para prevenção e tratamento de doenças seja bem estabelecida, alguns pacientes podem apresentar reações adversas relacionadas ao seu uso, com gravidade variável.

É fundamental que tais eventos sejam devidamente reportados e notificados às autoridades da Vigilância Epidemiológica local, que investigará o evento e terá mais condições de relacio-

TABELA 2 IMUNOBIOLÓGICOS NECESSÁRIOS EM SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA

Imunobiológico	Indicação	Via de administração	Dose/esquema	Observações
Soro antitetânico: ampola 5 mL/5.000 UI, ampola 2 mL/3.000 e 5.000 UI	Profilaxia em casos de indivíduos suscetíveis (não vacinados previamente) Tratamento do tétano	IM No local do ferimento: EV ou IM	Dose única Profilaxia: 5.000 UI, IM Tratamento: de acordo com a gravidade, dose de 20.000 a 40.000 UI Via: local, IM ou EV	Vacina é fundamental para a imunidade O ferimento deve ser rigorosamente limpo e desbridado, se necessário
Imunglobulina humana contra o tétano: ampola 1 mL/250 UI	Profilaxia Tratamento do tétano para paciente alérgico ao soro	IM No local do ferimento: EV ou IM	Dose única Profilaxia: 250 a 500 UI Tratamento: 3.000 a 5.000 UI, no local, IM ou EV	Disponível em centro de imunobiológicos especiais Vacina é fundamental para a imunidade Cuidados com ferimento
Soro antirrábico: 1 ampola = 10 mL; 1 mL = 200 UI (pode haver variação na apresentação)	Tratamento após exposições graves de risco para raiva	No local do ferimento o maior volume e IM o volume restante, em local diferente da vacina	Dose única 40 UI/kg (sem limite de peso)	Disponível em locais de referência. Deve ser aplicado sob supervisão médica pelo risco de anafilaxia

(continua)

TABELA 2 IMUNOBIOLÓGICOS NECESSÁRIOS EM SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Indicação	Via de administração	Dose/esquema	Observações
Imunoglobulina humana contra a raiva: 1 ampola = 2 mL 1 mL = 150 UI (pode haver variação na apresentação)	Tratamento após exposições graves de risco de raiva, em paciente alérgico ao soro heterólogo	No local do ferimento (o maior volume) e IM o volume restante, em local diferente da vacina	Dose única de 20 UI/kg (sem limite de peso)	Disponível em centros de imunobiológicos especiais e centros de referência (Instituto Pasteur)
Soro antidifteríaco	Tratamento da difteria	EV: 1/2 a 2/3 da dose IM: 1/2 a 1/3 da dose	Dose única de acordo com a gravidade Se leve: 20.000 a 40.000 UI Se moderado: 40.000 a 80.000 UI Se grave: 80.000 a 120.000 UI	Disponível em locais de referência (Instituto de Infectologia Emílio Ribas, CIE)
Soro antibotulínico: soro heterólogo trivalente (contra toxinas A, B e E) ou monovalente (contra toxinas A, B, E e F)	Tratamento do botulismo	EV Não usar IM	Dose única 10 ml (1 frasco)	Disponível em locais de referência (CIE2) É necessário realizar o teste de sensibilidade

Imunoglobulina humana contra a hepatite B (HBIG)	Profilaxia pós-exposição em pessoa suscetível	IM, no máximo até 7 dias da exposição; aplicar em região anatômica diferente da vacina	Dose única de 0,06 mL/kg (necessária a imunização ativa da vacina)	Nos serviços de emergência Indicado em acidentes percutâneos em profissionais da área da saúde suscetíveis e em casos de violência sexual
Imunoglobulina humana contra varicela zoster (VZIG)	Proteção contra a varicela após exposição de risco em pessoas altamente suscetíveis (gestantes, imunodeprimidos)	IM	Dose de acordo com o peso: Se < 50 kg: 125 UI Se > 50 kg: 625 UI	Se a varicela for prevenida pela VZIG, oferecer a vacina posteriormente (após 2 ou mais meses)
Vacina contra tétano e difteria	Profilaxia de ferimentos de risco ou após a recuperação do paciente que teve tétano	IM	3 doses: 2 primeiras doses com 1 ou 2 meses de intervalo 3 ^a dose após 6 meses da primeira dose 1 reforço a cada 10 anos	Disponível na rede básica de saúde Necessário controle rigoroso da qualidade da rede de frio

(continua)

TABELA 2 IMUNOBIOLÓGICOS NECESSÁRIOS EM SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Indicação	Via de administração	Dose/esquema	Observações
Vacina contra a raiva (vacina de cultivo celular - no Brasil, usa-se a vacina antirrábica de células Vero)	Uso com soro ou imunoglobulina contra a raiva para tratamento após exposição de risco	IM, na região deltóide	Esquema básico de 5 doses: 1 ^a dose: dia 0 2 ^a dose: 3 dias após a 1 ^a dose 3 ^a dose: 7 dias após a 1 ^a dose 4 ^a dose: 14 dias após a 1 ^a dose 5 ^a dose: 28 dias após a 1 ^a dose	Disponível na rede básica de saúde e centros de referência (Instituto Pasteur)

IM: via intramuscular. EV: via endovenosa.

nar o ocorrido com a qualidade do produto oferecido ou com uma predisposição individual.

Na maioria dos casos, os pacientes procuram os serviços de emergência para orientação. Os principais eventos e orientações necessárias estão na Tabela 3.

TABELA 3 EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS AO USO DE IMUNOBIOLÓGICOS

Imunobiológico	Eventos adversos associados	Orientações
Soros heterólogos (antirrábico, soro antitetânico, soro antidiférlico, etc.)	Reações imediatas: de natureza alérgica ou anafilática Reações tardias: doença do soro	Tratamento sintomático de acordo com a gravidade da doença (anti-histamínicos, adrenalina, expansão volêmica, manejo de vias aéreas); teste alérgico controverso Tratamentos sintomáticos com anti-histamínicos e anti-inflamatórios não hormonais. Indicado para 12 a 25% dos casos Se houver vasculites ou nefrites, pode ser necessário o uso de corticosteroides, com controle dos anticorpos contra a raiva no fim do tratamento

(continua)

TABELA 3 EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS AO USO DE IMUNOBIOLOGICOS (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Eventos adversos associados	Orientações
Vacina antirrábica de cultivo celular	Reações neurológicas são muito raras Reações locais (hiperemia, edema, dor) ou reações sistêmicas (febre, náuseas, mialgia, artralgia, artrite e angioedema)	Reações neurológicas necessitam de investigação minuciosa, contraindicam doses subsequentes e necessitam mudar a vacina Reações alérgicas graves ou anafiláticas são raras, porém, é necessário mudar a vacina Para outras reações, o tratamento é sintomático, não contraindica doses posteriores
Vacina contra a varicela	Febre, sintomas locais, exantema típico da doença, transmissão do vírus vacinal para imunodeprimidos	Tratamento sintomático com antitérmicos e anti-histamínicos Não usar derivados do ácido acetilsalicílico Pacientes alérgicos a neomicina podem apresentar reações anafiláticas
Vacina contra a influenza	Reação local branda, febre, mialgia, reações alérgicas em pacientes alérgicos a ovo (raro)	Tratamento sintomático Não usar derivados do ácido acetilsalicílico
Vacina dupla (contra difteria e tétano)	Reações locais frequentes Febre, reação de Arthus após múltiplas doses Reações neurológicas raras em adultos (como convulsões)	Reações locais tratadas com sintomático Reações de Arthus ou neurológicas contraindicam doses de reforço

TABELA 3 EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS AO USO DE IMUNOBIOLÓGICOS (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Eventos adversos associados	Orientações
Vacina contra a hepatite B	Reações locais brandas Pode causar síndrome de Guillain-Barré (rara)	Tratamento sintomático Cuidado em pacientes alérgicos a levedos Reação neurológica contraindica doses subsequentes
Vacina contra sarampo, rubéola e caxumba (SCR)	Febre, exantema, linfadenopatia, reações alérgicas, trombocitopenia, convulsões febris Artrites, artralgias (componente da rubéola) Encefalopatia aguda (componente do sarampo) Parotidite ou orquite (componente da caxumba)	Tratamento sintomático Não usar derivados do ácido acetilsalicílico Reações neurológicas ou graves contraindicam doses subsequentes Paciente alérgico a neomicina pode ter risco aumentado de choque anafilático
Vacina contra o pneumococo	Dor local, febre, mialgia Anafilaxia (rara) Reação de Arthus em doses de reforço	Tratamento sintomático Reações alérgicas graves contraindicam doses subsequentes

BIBLIOGRAFIA

- Brasil. Ministério da Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6.ed. Brasília: Secretaria de Vigilância à Saúde, 2005. p.816.
- Center for Disease Control and Prevention. Diphtheria, tetanus, and pertussis: recommendations for vaccine use and other preventive measures recommendations of the immunization practices advisory committee. MMWR 1991; 40:rr-10.
- Center for Disease Control and Prevention. General recommendations on immunization. MMWR 2006; 55:rr-15.
- Center for Disease Control and Prevention. Immunization of health-care workers. MMWR 1997; 46:rr-18.

5. Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo. Difteria – normas e instruções. 2.ed. 2001.
6. Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo. Manual técnico de vigilância epidemiológica do botulismo. 2002.
7. Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo. Programa de imunização do estado de São Paulo. Disponível em: [ww.cve.saude.sp.gov.br/htm/imuni/imuni_prog.html](http://www.cve.saude.sp.gov.br/htm/imuni/imuni_prog.html).
8. Costa WA et al. Profilaxia da raiva humana. São Paulo: Instituto Pasteur, 1999. p.33.
9. CVE – Centro de Vigilância Epidemiológica (centro de referência do botulismo, 24 horas/dia. Disque CVE – 0800 555466).
10. Destra AS. Grau de evidência científica das recomendações da NR-32 – segurança e saúde no trabalho em estabelecimentos de assistência à saúde. APECIH – Associação Paulista de Estudos e Controle de Infecção Hospitalar, 2007. p.18.
11. Detalhamento da aplicação do soro antirrábico no Manual de Profilaxia da Raiva Humana do Instituto Pasteur de São Paulo, 1999 (Costa, 1999).
12. Detalhamento da aplicação do soro no Manual de Difteria do CVE 2001.
13. Detalhamento da aplicação do soro no Manual de Vigilância Epidemiológica do Botulismo do CVE 2002).

Infecções de Pele e Partes Moles

INTRODUÇÃO

As infecções de pele e partes moles envolvem desde as camadas superficiais da pele, como o impetigo, até o tecido muscular, como a piomiosite.

Impetigo, furunculose, erisipela e celulite são as infecções mais comuns, mas a fasceíte necrotizante e a gangrena gasosa são os casos de maior gravidade. Podem ser classificadas em agudas, recorrentes ou crônicas e adquiridas na comunidade ou relacionada à assistência à saúde.

ETIOLOGIA

O principal agente etiológico é o *Streptococcus* do grupo A, seguido pelo *Staphylococcus aureus*. A gangrena gasosa pode ser causada pelo *Clostridium perfringens* (maioria dos casos) ou *C. septicum*.

Em infecções complicadas, pode ocorrer infecção polimicrobiana envolvendo bacilos Gram-negativos (BGN) e anaeróbios.

TABELA 1 FATORES DE RISCO E ETIOLOGIA DAS INFECÇÕES DE PELE E PARTES MOLES

Fator de risco	Agente etiológico associado
Diabete melito	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> grupo B, anaeróbios, BGN
Cirrose	<i>Campylobacter fetus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Vibrio vulnificus</i> , <i>Capnocytophaga canimorsus</i> e outros BGN
Neutropenia	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Feridas por mordedura humana	Microbiota oral (<i>Bacteroides</i> spp não <i>fragilis</i> , <i>Prevotella</i> spp, <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Porphyromonas melaninogenica</i> , <i>Peptostreptococcus</i> spp, <i>Veillonella parvula</i> , estreptococos hemolíticos dos grupos A e G, <i>Eikenella corrodens</i> e <i>Haemophilus</i> spp e <i>S. aureus</i>)
Feridas por mordedura de gatos	<i>Pasteurella multocida</i> e anaeróbios
Feridas por mordedura de cães	<i>C. canimorsus</i> , <i>Pasteurella canis</i> e anaeróbios
Feridas por mordedura de ratos	<i>Streptobacillus moniliformis</i> , <i>Spirillum minus</i>
Contato com animais	<i>Campylobacter</i> spp
Contato com répteis	<i>Salmonella</i> spp
Exposição a tubos quentes	<i>P. aeruginosa</i>
Exposição à água doce	<i>Aeromonas hydrophila</i>
Exposição à água salgada	<i>V. vulnificus</i> , <i>Mycobacterium marinum</i>
Uso de drogas endovenosas	<i>S. aureus</i> (geralmente resistente à oxacilina), <i>P. aeruginosa</i>
Uso de drogas subcutâneas	Anaeróbios, especialmente <i>E. corrodens</i>

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico depende do agente etiológico, do hospedeiro e do tecido acometido. Os fatores desencadeantes são diabete melito, etilismo, obstrução linfática (esvaziamento ganglionar pós-mastectomia), úlcera cutânea, trauma, eczema e micose superficial de pele (porta de entrada). Há dor, hiperemia, edema, calor, secreção purulenta e lesões bolhosas.

TABELA 2 PRINCIPAIS DIFERENÇAS ENTRE ERISIPELA E CELULITE

	Erisipela	Celulite
Acometimento	Pele: membros inferiores (> 70%); crianças e idosos	Pele e subcutâneo
Etiologia mais frequente	<i>Streptococcus</i> do grupo A (<i>S. pyogenes</i>)	<i>S. aureus</i>
Quadro clínico	Lesão eritematosa intensa com bordas definidas entre a pele sã e a infectada acompanhada geralmente de febre e leucocitose	Bordas indefinidas, febre acompanhada de bactеремia, fadiga; linfadenomegalia regional é comum

Dor desproporcional ao achado clínico, bolhas hemorrágicas, *skin sloughing*, hemorragia subcutânea, anestesia cutânea, progressão rápida e presença de gás são sintomas e sinais presentes nas infecções de partes moles mais profundas. Infelizmente, eles aparecem tarde nas infecções necrotizantes. Nesses casos, a limpeza cirúrgica é a medida mais importante que auxilia tanto no diagnóstico quanto no tratamento.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemocultura: solicitar em pacientes sépticos, em falência terapêutica e imunodeprimidos;
- cultura de aspirado de secreção/cultura de biópsia de tecido: utilizada em casos de falência terapêutica;

- hemograma: avaliar critério de gravidade e resposta terapêutica;
- PCR: útil como controle de resposta terapêutica e avaliação de evolução clínica;
- exames de imagem: utilizados para avaliar complicações, acometimento de estruturas profundas e coleções.

TRATAMENTO

Os casos leves podem ser tratados com terapia oral; os casos moderados a graves, com terapia endovenosa. O tempo de tratamento deve ser guiado de acordo com a evolução clínica do paciente, em geral, com duração de 7 a 10 dias.

TABELA 3 RECOMENDAÇÕES PARA ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA INICIAL

Infecção	Antibioticoterapia empírica inicial	
Impetigo/furúnculo	Cefalexina, 500 mg, VO, a cada 6 horas Amoxicilina-clavulanato 875/125 mg, VO, a cada 12 horas Antibioticoterapia recomendada somente para lesões múltiplas ou pacientes imunodeprimidos sem necessidade de internação hospitalar	
Erisipela	Ambulatorial Amoxicilina, 500 mg, VO, a cada 8 horas Amoxicilina-clavulanato 875/125 mg, VO, a cada 12 horas Cefalexina, 500 mg, VO, a cada 6 horas Penicilina procaina, 600 mil UI, IM, a cada 12 horas	Hospitalar Penicilina G, 2 milhões de UI, EV, a cada 4 horas Cefalotina, 2 g, EV, a cada 4 horas Oxacilina, 2 g, EV, a cada 4 horas Clindamicina, 600 mg, EV, a cada 6 horas

TABELA 3 RECOMENDAÇÕES PARA ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA INICIAL (CONTINUAÇÃO)

Infecção	Antibioticoterapia empírica inicial	
Celulite	Ambulatorial Cefalexina, 500 mg, VO, a cada 6 horas Amoxicilina-clavulanato, 875/125 mg, VO, a cada 12 horas Clindamicina, 300 a 600 mg, VO, a cada 6 horas Doxiciclina, 100 mg, VO, a cada 12 horas Levofloxacino, 750 mg, VO, 1 vez/dia Moxifloxacino, 400 mg, VO, 1 vez/dia	Hospitalar Oxacilina, 2 g, EV, a cada 4 horas + gentamicina, 5 mg/kg/dia Clindamicina, 600 mg, EV, a cada 6 horas + ceftriaxona, 2 g, EV, 1 vez/dia Levofloxacino, 750 mg, EV, 1 vez/dia Moxifloxacino, 400 mg, EV, 1 vez/dia
Infecção em pé diabético	Ambulatorial Amoxicilina-clavulanato, 875/125 mg, VO, a cada 12 horas Cefuroxima, 500 mg, VO, a cada 12 horas Clindamicina, 300 a 600 mg, VO, a cada 6 horas + ciprofloxacino, 500 mg, VO, a cada 8 a 12 horas	Hospitalar Avaliar cada caso individualmente (cobertura contra <i>S. aureus</i> resistente à oxacilina, bacilos Gram-negativos recomendada) Ertapeném e tigeciclina são opções terapêuticas aceitáveis
Mordeduras de cães, gatos e humanos	Ambulatorial Amoxicilina-clavulanato, 875/125 mg, a cada 12 horas Clindamicina, 300 a 600 mg, VO, a cada 6 horas + ciprofloxacino, 500 mg, VO, a cada 8 a 12 horas Moxifloxacino, 400 mg, VO, 1 vez/dia	Hospitalar Ampicilina/sulbactam, 1,5 a 3 g, EV, a cada 6 horas Moxifloxacino, 400 mg, EV, 1 vez/dia

Orientar profilaxia antitetânica e antirrábica, quando necessário

Daptomicina (4 mg/kg, EV, 1 vez/dia) e tigeciclina [100 mg (dose de ataque) seguidos de 50 mg, EV, a cada 12 horas] podem ser drogas alternativas no tratamento de infecções de pele e partes moles complicadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Abrahamiar FM et al. Management of skin and soft tissue infections in the emergency department. Infect Dis Clin N Am 2008; 22:89-116.
2. Gilbert DN et al. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 40.ed. 2010.
3. Stevens DL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005; 41:1373-406.

Leptospirose, Febre Amarela e Dengue

LEPTOSPIROSE

Trata-se de uma zoonose causada pela *Leptospira* sp, que infecta vários animais, inclusive os seres humanos. A transmissão ocorre pelo contato com água ou alimentos contaminados com a urina do animal que está eliminando a bactéria. Diversos animais de diferentes espécies podem transmitir leptospirose, mas o principal, por ser o de maior frequência, é o rato. As leptospires podem permanecer por semanas ou meses no ambiente.

É uma doença de ocorrência mundial, mas tem maior incidência em regiões de clima tropical, com pico após épocas de chuvas.

O homem é hospedeiro accidental, que se infecta quando entra em contato com água e alimentos contaminados, em atividades de recreação ou trabalho, como ocorre, por exemplo, com caçadores,

adestradores, trabalhadores de fazendas de leite e derivados, criadores de animais de abate, veterinários, trabalhadores de fazendas de arroz, militares, bombeiros e pessoas que trabalham em esgotos ou depósitos de lixo e reciclagem ou após enchentes em áreas urbanas.

Quadro clínico-laboratorial

A leptospirose é consequência de disseminação da bactéria no hospedeiro desencadeando alteração tóxico-inflamatória em resposta a toxinas da bactéria.

O período de incubação pode variar de 2 a 30 dias, com média de 5 a 14 dias.

O quadro clínico é autolimitado e oligossintomático, na maioria dos casos. Poucos casos evoluem para formas graves da doença, com vasculite extensa e insuficiência hepática e renal (síndrome de Weill).

Os achados mais comuns da leptospirose são febre (geralmente de início súbito), mialgias (na panturrilha é característica), cefaleia e mal-estar durante a fase de leptospiremia, seguidos de icterícia, dispneia e alterações laboratoriais indicando comprometimento renal e hepático; este último com elevação de bilirrubinas e discreta alteração de transaminases.

Uma característica da insuficiência renal nas fases iniciais é a presença de níveis normais ou baixos de potássio sérico.

O diagnóstico pode ser realizado pelo isolamento da bactéria no líquido cefalorraquidiano, sangue ou urina, mas o método mais utilizado é a sorologia, com pesquisa de anticorpos específicos da classe IgM ou aumento de 4 vezes no título inicial de IgG após a 2^a semana da doença. Outros métodos são a detecção direta pela microscopia em campo escuro, imuno-histoquímica e reação em cadeia por meio da polimerase.

O diagnóstico diferencial, na fase precoce, abrange síndromes gripais, dengue clássica, malária e riquetsiose. Na fase tardia, envolve hepatites virais, dengue hemorrágica, malária grave, febre tifoide, hantavirose, febre amarela, síndrome hemolítico-urêmica e sepses de várias etiologias.

Tratamento

O tratamento consiste em suporte e hidratação vigorosa, além de uso de antimicrobianos (Tabela 1). Pode ocorrer reação de Jarisch-Herxheimer ao uso da penicilina.

Para pessoas em situação de risco, recomenda-se a profilaxia pré-exposição.

Ainda não está disponível para uso clínico vacina com boa imunogenicidade em humanos.

TABELA 1 PROFILAXIA E TRATAMENTO ANTIMICROBIANO DA LEPTOSPIROSE

Indicação	Droga	Dose
Tratamento de doença leve	Doxiciclina	100 mg, 2 vezes/dia, VO
	Ampicilina	500 mg, 4 vezes/dia, VO
	Amoxicilina	500 mg, 3 vezes/dia, VO
Tratamento de doença moderada ou grave	Penicilina	1,5 MUI/dia, a cada 6 horas, EV
	Ampicilina	0,5 a 1 g, 4 vezes/dia, EV
Quimioprofilaxia	Doxiciclina	200 mg/semana, VO, durante o período de exposição

VO: via oral; EV: via endovenosa.

Nas Figuras 1 e 2, são expostos algoritmos que resumem o tratamento dos pacientes com suspeita de leptospirose de acordo com o quadro clínico apresentado.

FEBRE AMARELA

A febre amarela é causada por um flavivírus que pode ser transmitido em regiões de florestas tropicais ou semitropicais por mosquitos dos gêneros *Haemagogus* e *Sabets* (febre amarela silvestre), ou em regiões urbanas pelo *Aedes aegypti* (febre amarela urbana). Apesar da maciça presença do *Aedes aegypti* em diversas regiões urbanas no Brasil, não foram registrados casos de febre amarela urbana no país desde 1942.

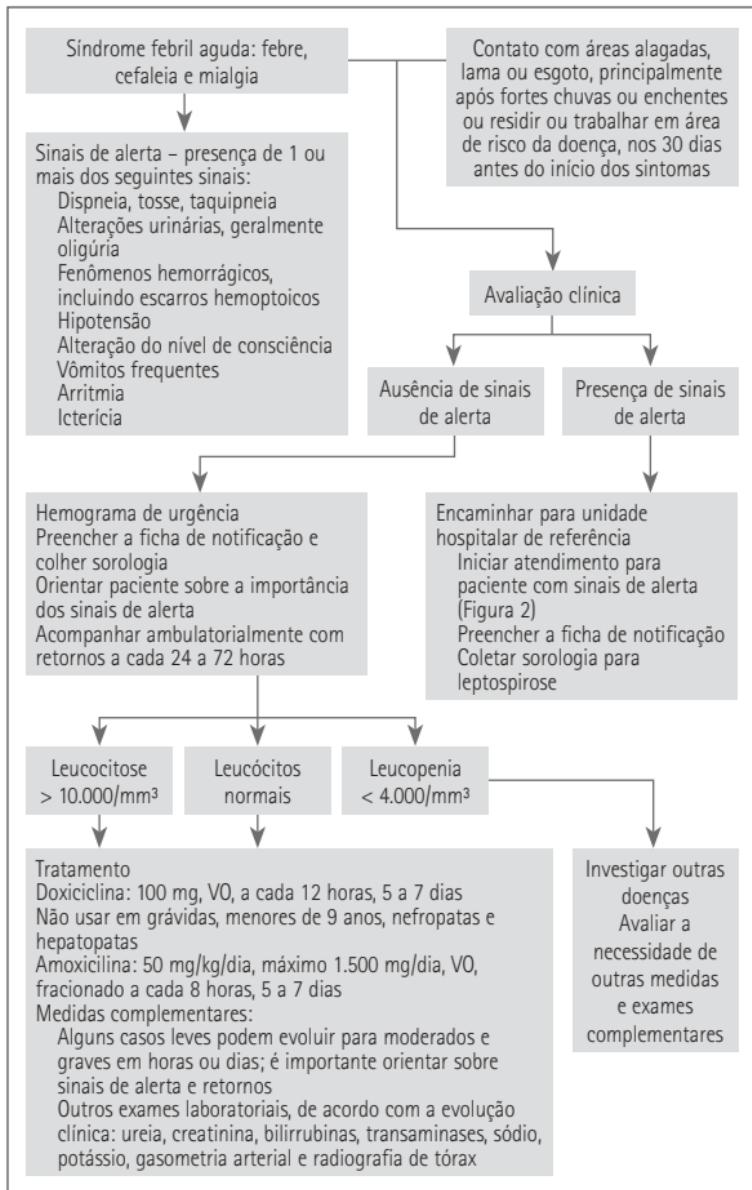
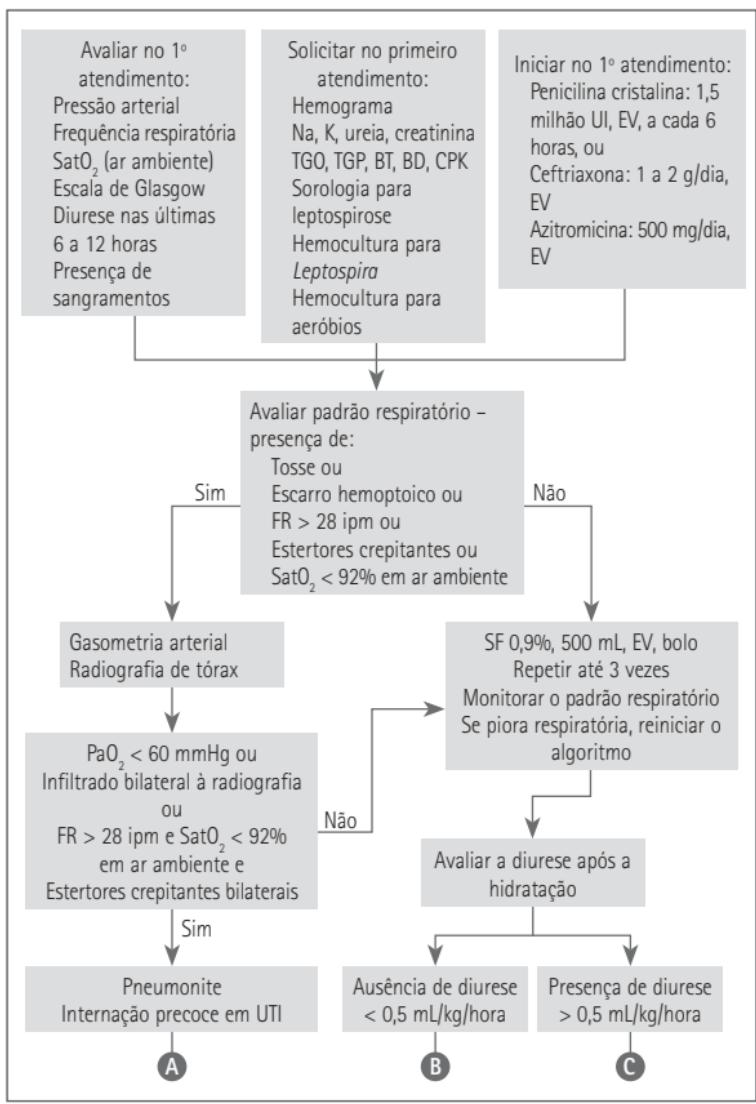


FIGURA 1 Atendimento de paciente com síndrome febril aguda – suspeita de leptospirose.

VO: via oral.

Fonte: Brasil, Ministério da Saúde, 2009.



(continua)

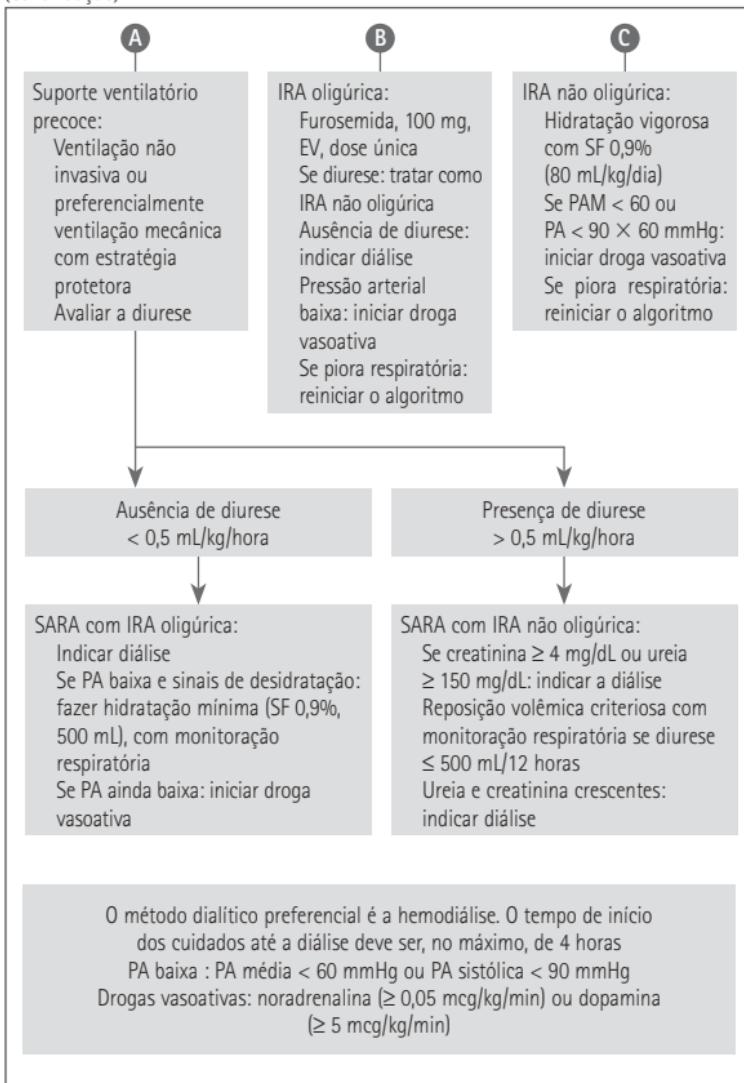


FIGURA 2 Condutas no atendimento de pacientes com leptospirose e sinais de alerta.

Sat: saturação; EV: via endovenosa; FR: frequência respiratória; SF: soro fisiológico; IRA: insuficiência renal aguda; PAM: pressão arterial média; PA: pressão arterial; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda.

Fonte: Ministério da Saúde, 2009.

Quadro clinicolaboratorial

A apresentação clínica da doença demonstra intensidade variável, caracterizada por início súbito de febre, cefaleia e pulso lento. A Tabela 2 resume as formas clínicas da febre amarela. O período de incubação varia de 3 a 6 dias, seguido de febre de início súbito de 39 a 40°C e taquicardia.

A partir do 2º dia de febre, o pulso torna-se lento para a alta temperatura (sinal de Faget), e se observam vasodilatação facial,

TABELA 2 RESUMO DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA FEBRE AMARELA

Forma	Quadro clínico	Duração média
Leve ou frustada	Discreto aumento de temperatura e cefaleia de duração fugaz e evolução para a cura	Até 2 dias
Moderada	Febre e cefaleia de início abrupto, náuseas, vômitos, epistaxe, icterícia e sinal de Faget (dissociação pulso-temperatura)	Até 2 dias
Grave		
Infeccioso ou congestivo	Ínicio súbito, febre alta, cefaleia, mialgias, artralgia, dores ósseas generalizadas, náuseas, vômitos e sinal de Faget	Geralmente até 2 dias
Remissão	Melhora clínica dos sintomas	Poucas horas a 2 dias
Toxêmico	Novo aumento de temperatura, exacerbção das manifestações clínicas descritas nas formas anteriores, insuficiência renal, do tipo pré-renal que evolui para insuficiência renal intrínseca, apresentando oligúria e anúria. A insuficiência hepática instala-se com icterícia, melena, hematêmese e outras manifestações hemorrágicas (epistaxes, gengivorragia e otorragia)	Até 2 dias

Fonte: Ministério da Saúde, 1999.

hiperemia de conjuntivas, náuseas, vômitos, obstipação intestinal, cefaleia, mialgias, prostração, irritabilidade e dor lombar.

Em casos leves, a doença regredie após 1 a 3 dias. Em casos moderados e graves, a febre cede após 2 a 5 dias, ressurgindo alguns dias depois, acompanhada de sinais e sintomas de comprometimento sistêmico, como icterícia, albuminúria e dor epigástrica com hematêmese, completando a tríade característica da doença. Podem ocorrer síndrome nefrótica, insuficiência renal e alterações da coagulação.

Nos casos de febre amarela maligna, são também observados delírio, convulsões e coma com elevada letalidade (acima de 50%). A recuperação pode levar semanas, geralmente sem sequelas.

Os achados laboratoriais incluem albuminúria, leucopenia (ao redor do 5º dia) e plaquetopenia, seguidos de leucocitose ao final do curso da doença.

As alterações da coagulação podem ser consequência de diminuição da síntese de fatores dependentes da vitamina K, decorrentes de insuficiência hepática, coagulação intravascular disseminada e alteração da função plaquetária. A hiperbilirrubinemia não é muito elevada no início, mas pode atingir níveis vistos em outras hepatites virais durante a convalescência.

O diagnóstico pode ser feito com o isolamento do vírus no sangue ou pela detecção de IgM específica, pelo aumento de títulos de anticorpos IgG específica ou pela reação da reação em cadeia por meio da polimerase.

Embora a necrose mediodzonal do fígado seja achado anatomo-patológico característico, a biópsia hepática está contraindicada por causa do risco de hemorragia fatal. Como a patogênese da lesão hepática envolve o mecanismo de apoptose, a recuperação funcional é completa se superada a fase aguda.

O diagnóstico diferencial da forma leve envolve outras infecções respiratórias e do trato urinário e hepatites subagudas. O das formas moderada e grave inclui leptospirose, malária grave, febre maculosa, outras febres hemorrágicas virais, febre tifoide, hepatites virais e intoxicações exógenas.

Tratamento

A mortalidade dos casos diagnosticados é estimada em 10%, mas pode superar 50% nas formas mais graves. Como não há tratamento específico para a febre amarela, as medidas devem visar ao alívio dos sintomas e controle das consequências do comprometimento hepático, renal e discrasias sanguíneas, além do tratamento das infecções intercorrentes, estas facilitadas pela neutropenia.

Alterações da coagulação devem ser tratadas com reposição de vitamina K e gluconato de cálcio ou, ainda, com heparina, se for feito o diagnóstico de coagulação intravascular disseminada. Não deve ser usado ácido acetilsalicílico por causa de sua atividade antiplaquetária. O uso de paracetamol deve ser feito com cautela, em função de seu potencial de agravar insuficiência hepática se empregado em altas doses. A Tabela 3 resume as principais estratégias para o tratamento de pacientes com febre amarela.

TABELA 3 TRATAMENTO DE PACIENTES COM FEBRE AMARELA

Forma clínica	Recomendações
Leves e moderadas	<p>Acompanhamento ambulatorial; internação em enfermaria, se necessário</p> <p>Hidratação adequada: VO ou EV, de acordo com o quadro clínico</p> <p>Sintomáticos: paracetamol (cefaleia, febre e dor); metoclorpramida (náuseas e vômitos)</p> <p>Observar sangramentos e sinais de evolução para formas graves</p>
Graves	<p>Internar em UTI – controle rigoroso dos sinais vitais</p> <p>Sintomáticos para dor e vômitos</p> <p>Controle das múltiplas insuficiências:</p> <ul style="list-style-type: none"> hepática: evitar hipoglicemia respiratória: administração de O_2 suplementar e controle de gases arteriais, com assistência ventilatória, se necessária circulatória: cardíaca e choque – hidratação e drogas vasoativas renal: diuréticos, diálise <p>Controle de sangramentos: profilaxia de sangramento gástrico (bloqueador H_2, bloqueador de bomba), reposição dos fatores de coagulação</p>

VO: via oral; EV: endovenosa; UTI: unidade de terapia intensiva.

Prevenção

Diante da ampla disseminação do vetor *Aedes aegypti* no país e do risco de reurbanização da febre amarela, o Ministério da Saúde iniciou em 1998 a política de vacinação universal contra a febre amarela, introduzindo a vacina, gradativamente, no calendário vacinal em todo o território nacional. No entanto, em decorrência de óbitos associados à vacina, a vacinação universal foi suspensa. Assim, a recomendação atual é focada em áreas de risco e viajantes, aos quais são ressaltadas algumas observações

- a vacinação deve ter antecedência mínima de 10 dias antes da viagem;
- é indicada uma única dose, com reforço a cada 10 anos;
- como qualquer vacina que contém vírus vivo, devem-se ter precauções, avaliando riscos *versus* benefícios para uso em gestantes, indivíduos portadores de imunodeficiência congênita ou adquirida, inclusive infecção pelo vírus da imunodeficiência humana.

DENGUE

É causado por um flavivírus transmitido pelo *Aedes aegypti*, presente nas principais zonas urbanas do país, chamado vírus da dengue. Existem 4 sorotipos (DEN1, DEN2, DEN3 e DEN4). Eles estimulam resposta imunitária específica e duradoura contra cada sorotipo específico, havendo também resposta cruzada entre os diferentes sorotipos, que é parcial e envolvida na fisiopatogenia das formas hemorrágicas e choque da dengue.

50

Quadro clinicolaboratorial

Em geral, é uma doença autolimitada, mas uma minoria apresenta a forma hemorrágica, que pode levar à morte. Após 3 a 15 dias de incubação (maioria entre 5 e 8 dias), ocorre início súbito de calafrios, cefaleia, dor retro-orbitária, dor lombar e prostração. Uma característica da doença é mialgia intensa e febre alta, conhecida como “febre quebra-ossos”. Pode ocorrer hiperemia de conjuntivas e edema palpebral, com exantema macular discreto, especialmente na face. Adenomegalia e esplenomegalia discretas podem ser observadas, especialmente em crianças.

Os sintomas persistem por 2 a 4 dias, seguidos por defervescência e recuperação clínica. Em alguns casos, esse período coincide com o aparecimento de exantema maculopapular centrípeto, difuso, mais intenso no tronco e nos membros. A doença clássica é autolimitada e não está associada a casos fatais.

Alguns pacientes, após o desaparecimento da febre, podem evoluir com sinais de sangramento ou hemoconcentração por perda de fluidos para o terceiro espaço, podendo evoluir para choque. Esse fenômeno pode ser observado na primoinfecção ou em infecções subsequentes por outro sorotipo.

Na forma hemorrágica, ocorre plaquetopenia intensa associada à coagulopatia, coagulação intravascular disseminada e fenômenos hemorrágicos. No choque associado à dengue ocorre perda de plasma para o interstício, hipovolemia e choque. Ambas as apresentações são consequências de fenômenos imunológicos provocados por抗ígenos virais, mais comuns em crianças menores que 1 ano de idade, imunocomprometidos, idosos e portadores de doenças crônicas (diabete, hipertensão arterial, etc.).

Os achados laboratoriais consistem em leucopenia, alterações do hematócrito com hemoconcentração, plaquetopenia e elevação de transaminases.

O diagnóstico pode ser feito com testes sorológicos e isolamento viral, sendo fundamental a história epidemiológica e o quadro clínico (Tabela 4).

O diagnóstico diferencial da dengue clássica inclui quadros gripais, doenças exantemáticas (rubéola, sarampo, exantema súbito, eritema infeccioso), mononucleose infecciosa e reações medicamentosas. Na febre hemorrágica da dengue, abrange hepatites virais, leptospirose, meningococcemia, febre maculosa e outras febres hemorrágicas.

Tratamento

Não há tratamento específico para a dengue. Portanto, as medidas devem visar ao alívio dos sintomas.

Assim como na febre amarela, não está indicado o uso do ácido acetilsalicílico. Os graus de hemoconcentração e de desidratação e o distúrbio eletrolítico precisam ser avaliados nas formas mode-

TABELA 4 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DA DENGUE

Exame	Observações
Inespecíficos	Hemograma: leucopenia, plaquetas normais ou diminuídas, hemoconcentração. Outros exames de acordo com a necessidade – função renal e hepática. Radiografia de tórax e US para avaliar derrames cavitários
Isolamento viral	Até o 5º dia do início das manifestações clínicas. Técnicas: inoculação em cultura de células C6/36 RT: reação em cadeia por meio da polimerase – detecção do genoma viral no sangue, tecidos, líquor
Sorologia	Deteção do antígeno NS1: detecção de proteína viral produzida no início da doença. Pode ser feito até o 3º dia do início dos sintomas. Se positivo, confirma a infecção Elisa: detecção de anticorpos de classe IgM. Feito a partir do 6º dia após o início dos sintomas Inibição da hemaglutinação: detecção de anticorpos IgM e IgG a partir do 6º dia do início dos sintomas

US: ultrassonografia; Elisa: ensaio de imunoabsorção ligado à enzima.

radas e graves da doença e devem ser seguidos de medidas de controle específicas, como reidratação e balanço hidreletrolítico.

Ainda não há vacina disponível para prevenção da dengue (os estudos estão na fase III). O controle da transmissão deve ser realizado com medidas para impedir a propagação do mosquito transmissor da doença. Para padronizar o atendimento do paciente com suspeita de dengue, o Ministério da Saúde utiliza uma classificação de acordo com os sinais clínicos e laboratoriais:

- grupo A: ausência de manifestações hemorrágicas espontâneas ou induzidas (prova do laço negativa);
- grupo B: manifestações hemorrágicas induzidas (prova do laço) ou espontâneas sem repercussão hemodinâmica; ausência de sinais de alarme;
- grupo C: presença de algum sinal de alarme e manifestações hemorrágicas ausentes ou presentes, e ausência de hipotensão;
- grupo D: presença de algum sinal de alarme e manifestações hemorrágicas ausentes ou presentes com hipotensão ou choque.

São sinais de alarme na dengue:

- dor abdominal intensa;
- vômitos persistentes;
- hipotensão postural e/ou lipotimia;
- hepatomegalia dolorosa;
- hemorragias importantes (hematêmese e/ou melena);
- sonolência e/ou irritabilidade;
- diminuição da diurese;
- diminuição repentina da temperatura corporal ou hipotermia;
- aumento repentino do hematócrito;
- queda abrupta das plaquetas;
- desconforto respiratório.

São sinais de choque importantes no paciente com suspeita de dengue:

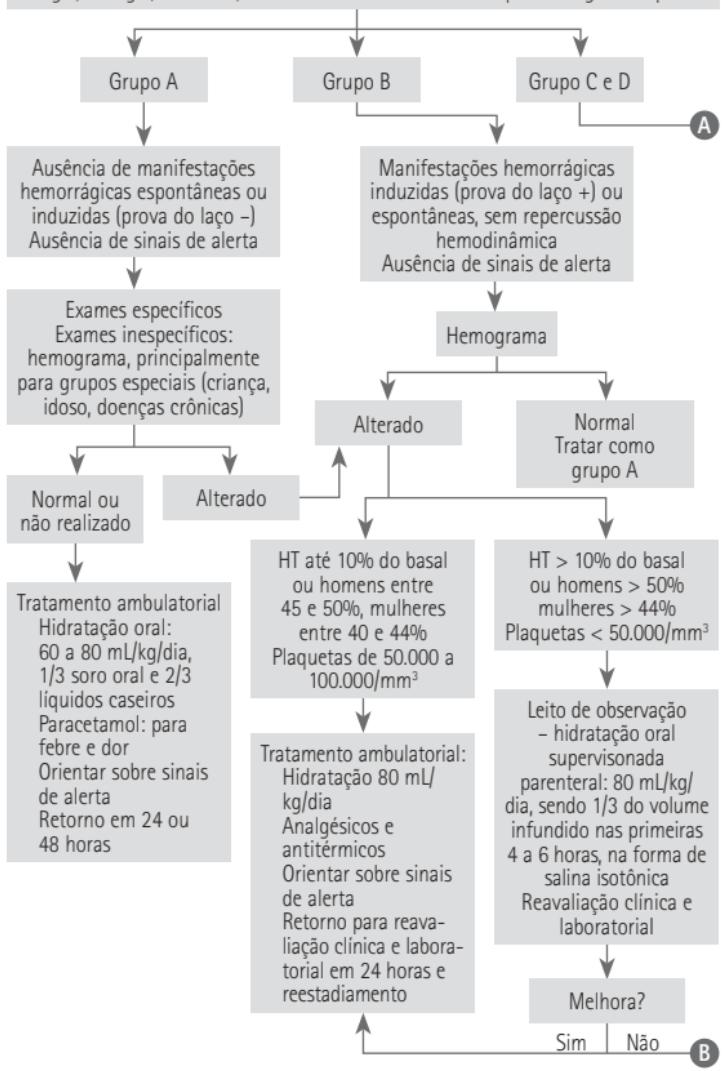
- hipotensão arterial;
- pressão arterial (PA) convergente (PA diferencial sistólica – diastólica < 20 mmHg): indica perda de fluidos para o terceiro espaço;
- pulsos rápidos e finos;
- enchimento capilar lento > 2 segundos.

A prova do laço deve ser realizada em todos os casos de suspeita de dengue durante o exame físico, sendo uma importante ferramenta de triagem para os casos de febre hemorrágica da dengue. Para sua realização, deve-se proceder conforme as seguintes etapas:

1. Delimitar uma área de 2,5 cm de lado no antebraço do paciente.
2. Medir a PA deitado e sentado.
3. Calcular a média da PA – (PAS + PAD)/2.
4. Insuflar o manguido da PA até o valor médio e aguardar 5 minutos em adultos.
5. Contar o número de petéquias na área delimitada. Prova positiva: > 20 petéquias.

O algoritmo da Figura 3 resume o atendimento do paciente com suspeita de dengue.

Suspeita clínica de dengue – paciente com febre com menos de 7 dias de duração, mialgia, artralgia, exantema, dor retro-orbitária com história epidemiológica compatível



(continua)

(continuação)

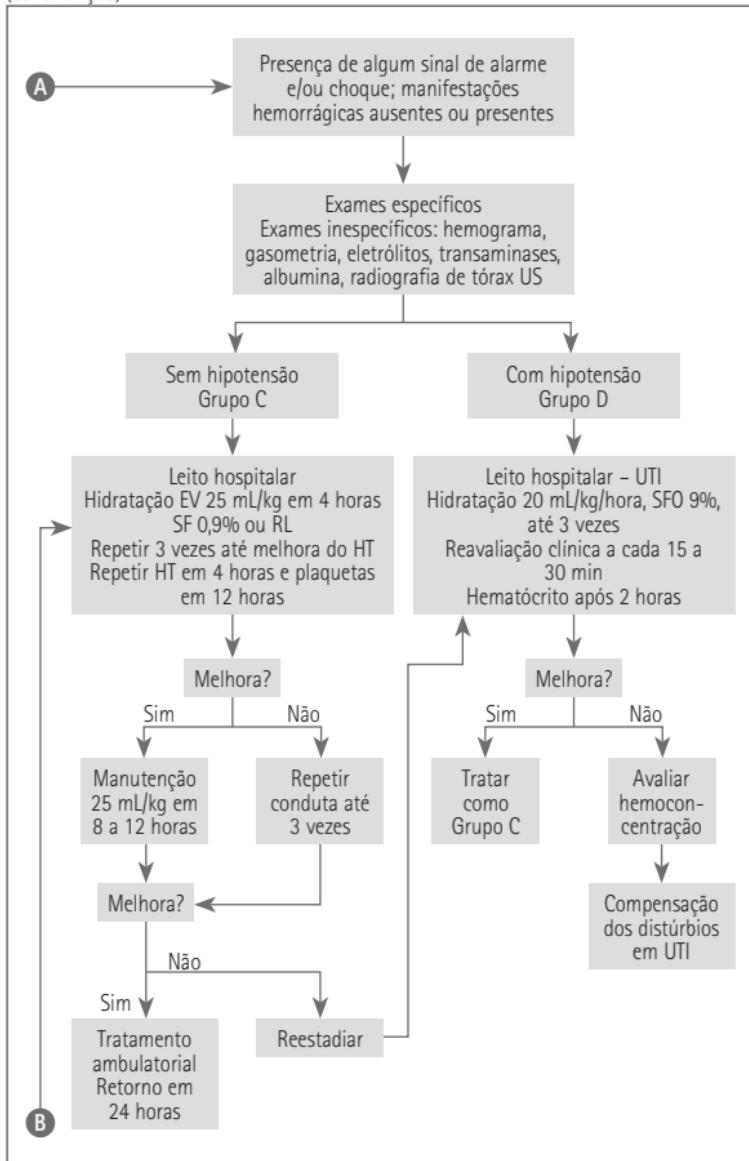


FIGURA 3 Atendimento do paciente com suspeita de dengue.

+: positiva; -: negativa; US: ultrassonografia; EV: via endovenosa; SF: soro fisiológico; RL: ringer lactato; SFO: soro fisiológico oral; UTI: unidade de terapia intensiva.

Fonte: adaptado de Ministério da Saúde, 2007.

BIBLIOGRAFIA

1. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia Leptospirose. Diagnóstico e Manejo Clínico. 2009.
2. Brasil. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de Manejo Clínico da Dengue, 2007.
3. Brasil. Vigilância Epidemiológica da Febre Amarela. Fundação Nacional da Saúde, 1999.
4. McBride AJ et al. Leptospirosis. Curr Opin Infect Dis 2005; 18(5):376-86.
5. Monath TP. Yellow fever: an update. Lancet Infect Dis 2001; 1(1):11-20.
6. Rigau-Perez JG. Severe dengue: the need for new case definitions. Lancet Infect Dis 2006; 6(5):297-302.

Raiva Humana

INTRODUÇÃO

No atendimento de pacientes com risco de infecção pelo vírus da raiva nos serviços de urgência e emergência, três situações principais devem ser consideradas:

1. Possibilidade da encefalite pelo vírus da raiva.
2. Profilaxia após exposição de risco para a raiva.
3. Tratamento da ferida causada pela mordedura do animal.

A raiva é uma zoonose causada por vírus RNA, pertencente à família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssaviridae*, chamado vírus da raiva, que atinge somente animais mamíferos, sendo os cães, os gatos, os morcegos, os macacos e as raposas, além de outros animais silvestres, os principais reservatórios.

O homem é atingido pela doença quando entra em contato com animais doentes, por meio de mordeduras, arranhaduras, lambeduras, contato da saliva com pele lesada ou mucosa, mesmo íntegra. São consideradas vias de exceção na transmissão do vírus da raiva o contato direto com o sistema nervoso de animais contaminados, a via digestiva (fonte de alimentos a partir de animais doentes) e a via inalatória. Recentemente, transplantes de córneas, de órgãos sólidos, como rins e fígado, e enxertos vasculares estiveram relacionados à transmissão da raiva ao homem.

O vírus da raiva é neurotrópico e atinge as terminações nervosas no local da inoculação. Após um período de latência variável de dias a meses, atinge o sistema nervoso central (SNC), onde se replica intensamente; depois, atinge os demais órgãos. Até atingir o SNC, não há sintomas clínicos nem transmissão do vírus para outros animais.

Não se observa viremia clássica durante o ciclo do vírus da raiva. Os vírus atingem as glândulas salivares – são eliminados na saliva do animal doente alguns dias antes do início da sintomatologia e persistem durante o período da doença. O quadro clínico caracteriza-se por encefalopatia grave e paralisia generalizada, geralmente fatal, em 5 a 7 dias, uma vez iniciados os sintomas clínicos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

51 A Tabela 1 resume a evolução clínica clássica da raiva, sendo que as evidências epidemiológicas, como contato com animais mamíferos, viagens para regiões endêmicas e receptores de transplantes também são importantes na suspeita da doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser feito *in vivo* ou *post mortem*. O Instituto Pasteur de São Paulo é o laboratório de referência para o diagnóstico da raiva tanto humana quanto animal (Tabela 2). Exames como hemograma, bioquímica do sangue, culturas (sangue, urina e liquor) e tomografia computadorizada de crânio são inespecíficos. A ressonância magnética nuclear pode mostrar

TABELA 1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE RAIVA HUMANA

Estágio clínico	Manifestações clínicas
Período de incubação (20 a 90 dias)	Sem queixas clínicas específicas
Período prodrômico (2 a 10 dias)	Febre, dor de garganta, anorexia, náuseas, vômitos, cefaleia, mal-estar, letargia, dor ou parestesia no local da mordedura
Sintomas neurológicos (2 a 7 dias)	Ansiedade, depressão, agitação psicomotora, aerofobia, hidrofobia, delírios, alucinações, paresias, parestesias, paralisia ascendente, afasia, incoordenação motora, hiperventilação, hipoxia
Fase de coma (0 a 14 dias)	Crises convulsivas, coma, arritmia cardíaca, parada cardíaca, hipotensão, hipoventilação, apneia, disfunção pituitária, pneumotórax, trombose venosa

sinais anormais em região frontal, lobo temporal, região de hipocampo, gânglios da base e medula.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com quadros de encefalite ou encefalomielites agudas, como encefalite herpética, outras encefalites virais (arboviroses, enteroviroses), botulismo, síndrome de Guillain-Barré, intoxicações exógenas (atropina, estricnina), alterações psiquiátricas (histeria, psicose rábica), porfiria aguda, poliomielite, acidente neuroparalítico pela vacina antirrábica e outros quadros neurológicos.

TRATAMENTO

Praticamente todos os pacientes com a doença evoluem naturalmente para o óbito em 5 a 7 dias após o início do quadro clínico. O tratamento do paciente com encefalite pelo vírus da raiva visa a manter as condições clínicas e a estabilização das alterações hemodinâmicas, ventilatórias e neurológicas até sua recuperação. Atualmente, admite-se que a morte resulte de um desequilíbrio dos neurotransmissores e falência autonômica e que medidas de suporte clínico poderiam alcançar sucesso terapêutico (Tabela 3).

TABELA 2 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE RAIVA HUMANA

Material	Exame solicitado	Interpretação	Observações
Sangue	Sorologia para a raiva (soroneutralização ou imunofluorescência indireta)	Depende do estado de vacinação prévia do paciente; se positivo em paciente não vacinado, pode indicar infecção pelo vírus da raiva	Se a pesquisa de anticorpos for negativa, não exclui o diagnóstico de raiva
Saliva	Prova biológica	Por meio da inoculação em camundongos 14 a 21 dias para resultado final	É necessário enviar a amostra sob refrigeração
Liquor	Prova biológica Pesquisa de anticorpos Pesquisa de vírus por PCR	Inoculação em camundongos (14 a 21 dias) ou cultura de células (5 a 7 dias) Imunofluorescência indireta (resultados negativos não excluem o diagnóstico) Resultados positivos confirmam a doença	O material deve ser encaminhado sob refrigeração ao laboratório Quando a pesquisa de anticorpos no líquor for positiva, sugere infecção do sistema nervoso pelo vírus da raiva
<i>Imprint</i> de córnea (teste de córnea)	Imunofluorescência direta para pesquisa do vírus da raiva	Resultados negativos não afastam o diagnóstico	Fazer decalques das córneas direita e esquerda (3 amostras de cada lado), usando lâminas de microscópio secas e limpas; deixar secar ao ar ambiente

Biópsia de pele (região da nuca)	Imunofluorescência direta para pesquisa do vírus da raiva	Resultados negativos não afastam o diagnóstico	O material deve ser encaminhado em nitrogênio líquido
Tecido cerebral	Imunofluorescência direta para pesquisa do vírus da raiva Prova biológica	Resultados positivos confirmam o diagnóstico da raiva	Coleta <i>post mortem</i> ; enviar o material sob refrigeração; a fixação em formol impede a identificação e tipificação viral
Urina	PCR para pesquisa do vírus da raiva	Resultados negativos em amostras isoladas não excluem o diagnóstico	Necessário encaminhar o material sob refrigeração

PCR: reação em cadeia da polimerase.

TABELA 3 TRATAMENTO PROPOSTO PARA ENCEFALITE PELO VÍRUS DA RAIVA*

Objetivo	Terapêutica proposta	Observações
Indução de coma	Uso de benzodiazepínicos e barbitúricos	Antagonismo de receptores GABA (importantes para disseminação dos vírus no SNC)
	Uso de ketamina	Antagonismo de receptores N-metil-D-aspartato, usado especificamente pelo vírus da raiva para disseminação no SNC
Imunoterapia	Vacina antirrábica em múltiplos locais, por via intradérmica	Vacina intradérmica estimula rapidamente a resposta imunológica, enquanto a via IM demora até 7 dias
	Imunoglobulina antirrábica	Imunoglobulina favorece o clareamento dos vírus (EV ou intratecal)
	Anticorpos monoclonais	Anticorpos monoclonais têm ação neutralizadora dos vírus (EV ou intratecal)
	Interferon	Interferon estimula a resposta imune e tem ação antiviral (uso intratecal ou EV)
	Ribavirina, amantadina	Evidências em nível experimental

SNC: sistema nervoso central; IM: via intramuscular; EV: via endovenosa.

* Os pacientes elegíveis para tratamento são aqueles que tiveram diagnóstico de raiva precoce, receberam alguma dose de vacina previamente e não apresentaram antecedentes patológicos importantes. Considera-se fundamental a orientação dos familiares quanto à possibilidade de sequelas e de o tratamento ser ineficiente. Protocolo detalhado foi publicado pelo Ministério da Saúde, 2011.

Tratamento profilático da raiva após exposição de risco
 Após exposição de risco ao vírus da raiva, o uso de vacina antirrábica, associada ou não ao uso de soro ou imunoglobulina antirrábico o mais precocemente possível, é a forma mais eficaz de se evitar a doença. Na Tabela 4, são apresentados os imunobiológicos utilizados na profilaxia da raiva humana.

TABELA 4 IMUNOBIOLOGICOS USADOS NA PROFILAXIA DA RAIVA

Imunobiológico	Esquema	Via de administração	Observações
Vacina antirrábica de cultivo celular (células Vero)	Primovacinados (5 doses, nos dias 0, 3, 7, 14 e 28) Reexposição (2 doses, nos dias 0 e 3)	IM em região deltóide	Apresentação: ampolas com pó liofilizado e diluente próprio Reações neurológicas são muito raras e devem ser relatadas às autoridades da Vigilância Epidemiológica Reações locais (dor, edema, eritema, prurido) e sistêmicas (febre, linfadenopatia, síndrome semelhante à doença do soro) podem ocorrer, mas não contraindicam doses subsequentes da vacina O tratamento é sintomático, não usar corticosteroides
Soro antirrábico heterólogo (produzido a partir do soro purificado de equídeos hiperimunizados com a raiva)	Dose: 40 UI/kg, dose única Apresentação mais frequente: ampolas de 10 mL com 200 UI/mL	Aplicar o maior volume possível no local do ferimento, o volume restante do soro deve ser aplicado IM em local diferente da vacina Não administrar EV	O teste alérgico é controverso; há risco potencial de reações alérgicas imediatas (eventualmente, anafilaxia) O soro deve ser administrado em unidades com condições de atendimento de emergência. O paciente deve permanecer na unidade por 2 horas após aplicação do soro Cerca de 15% dos pacientes, após 5 a 10 dias do uso do soro (média de 7 dias), podem apresentar sintomas e sinais de doença do soro (exantema, febre, artralgia, linfadenopatia), a qual deve ser controlada com o uso de AINE e anti-histaminicos. São raras as ocorrências de alterações graves, como nefrite e vasculites

(continua)

TABELA 4 IMUNOBIOLOGICOS USADOS NA PROFILAXIA DA RAIVA (CONTINUAÇÃO)

Imunobiológico	Esquema	Via de administração	Observações
Imunoglobulina humana antirrábica (produzida a partir do plasma de humanos imunizados contra a raiva)	Dose: 20 UI/kg Apresentação mais frequente: ampolas de 5 mL com 150 UI/mL	Aplicar o maior volume possível no local do ferimento, o volume restante deve ser aplicado IM em local diferente da aplicação da vacina	Custo elevado Disponível no Centro de Referência de Imunobiológicos Especiais (CRIE) e no Instituto Pasteur Indicado para pacientes com antecedentes de reações alérgicas ao uso de soro heterólogo Não administrar EV

IM: via intramuscular; EV: via endovenosa; AINE: anti-inflamatórios não hormonais.

Não existem contraindicações da vacina e do soro ou imunoglobulina para gestantes, idosos, crianças ou em relação ao estando imunitário do paciente.

A indicação do tratamento (Tabela 5) deve considerar:

- o animal envolvido na exposição (espécie, condição clínica e a motivação do ataque);
- a possibilidade de observação do animal, que só é válida para acidentes envolvendo cão ou gato. O estado de vacinação desses animais não determina a necessidade ou não de profilaxia humana, pois o animal vacinado pode ser suscetível ao vírus (está vacinado, mas não imunizado), e o animal não vacinado não necessariamente está raivoso;
- a gravidade da exposição (leve ou grave, de acordo com o ferimento e a inervação da região anatômica envolvida);
- a situação epidemiológica do local em que aconteceu a exposição (região de raiva controlada, não controlada ou desconhecida) em relação à ocorrência da raiva na população canina e felina;
- o estado de vacinação prévia contra a raiva do paciente, que determina a necessidade de doses de reforço da vacina ou tratamento completo;
- a possibilidade de diagnóstico laboratorial do animal envolvido, enviando o material do cérebro (ou outras amostras de sistema nervoso) para laboratório de referência no diagnóstico da raiva animal.

Tratamento da ferida causada pelo animal

Pacientes mordidos por animais geralmente procuram assistência médica imediatamente após o acidente ou após algum tempo, por causa de alterações como sangramento, edema e eritema e para profilaxia de tétano e raiva. Os pacientes que procuram tardivamente o serviço médico fazem-no em razão do processo inflamatório, necrose ou secreção purulenta no ferimento e, raramente, febre.

Os animais podem causar lesões graves, eventualmente fatais, consequentes às mordeduras. Por isso, é importante realizar a

51

TABELA 5 PROFILAXIA DA RAIVA APÓS EXPOSIÇÃO

Animal	Gravidade da exposição	Condição do animal envolvido	Conduta em relação à profilaxia
Cão e gato	Leve	Animal saudável, observável ^{1,2}	<p>Aguardar 10 dias</p> <p>Se o animal ficar saudável: encerrar o caso</p> <p>Se o animal desaparecer: indicar vacina ou esquema de reexposição³</p> <p>Se o animal morrer sem diagnóstico laboratorial: indicar vacina</p> <p>Se o animal morrer e o diagnóstico laboratorial for negativo: encerrar o caso</p> <p>Se o animal morrer e o diagnóstico laboratorial for positivo: indicar vacina</p>
Cão e gato	Grave	Animal saudável, observável ^{1,2}	<p>Aguardar 10 dias e iniciar a vacina nos dias 0, 3 e 7</p> <p>Se o animal ficar saudável: encerrar o caso</p> <p>Se o animal desaparecer: indicar soro e completar 5 doses de vacina</p> <p>Se o animal morrer sem diagnóstico laboratorial: indicar o soro e completar 5 doses de vacina⁴</p> <p>Se o animal morrer e o diagnóstico laboratorial for negativo: encerrar o caso⁵</p> <p>Se o animal morrer e o diagnóstico laboratorial for positivo: indicar soro e completar 5 doses de vacina contra a raiva⁵</p>
Cão e gato	Leve ou grave	Animal desaparecido ou sem condições de diagnóstico laboratorial	<p>Exposição leve: indicar 5 doses de vacina ou esquema de reexposição</p> <p>Exposição grave: indicar soro antirrábico e 5 doses de vacina ou esquema de reexposição</p>

Cão e gato	Leve ou grave	Animal com sinais e sintomas de raiva (iniciar o tratamento da vítima humana imediatamente)	Exposição leve: indicar 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Exposição grave: indicar soro antirrábico e 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Se o diagnóstico laboratorial for negativo: o tratamento pode ser suspenso ⁵
Animais domésticos de grande porte (bovino, equino, etc.)	Leve ou grave	Há necessidade de tratamento das pessoas expostas independentemente do estado clínico do animal	Exposição leve: indicar 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Exposição grave: indicar soro antirrábico e 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Se o diagnóstico laboratorial for negativo: o tratamento pode ser suspenso, exceto quando se tratar de equinos
Animais silvestres (macacos, raposas, etc.)	Leve ou grave	Há necessidade de tratamento das pessoas expostas, independentemente do estado clínico do animal	Exposição leve: indicar 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Exposição grave: indicar soro antirrábico e 5 doses de vacina ou esquema de reexposição Se o diagnóstico laboratorial for negativo: o tratamento pode ser suspenso
Quirópteros, morcegos de qualquer espécie	Leve ou grave, ou contato direto	Há necessidade de tratamento das pessoas expostas (mesmo sem lesões aparentes)	Independentemente da exposição: indicar soro antirrábico e 5 doses de vacina contra a raiva ou esquema de reexposição Sempre que possível, o diagnóstico laboratorial do animal deve ser feito (não influenciaria na decisão terapêutica, pois o resultado definitivo demora de 21 a 30 dias para ser liberado)

(continua)

TABELA 5 PROFILAXIA DA RAIVA APÓS EXPOSIÇÃO (CONTINUAÇÃO)

Animal	Gravidade da exposição	Condição do animal envolvido	Conduta em relação à profilaxia
Roedores (ratos, ratazana, grave hamster) e coelhos	Leve ou grave	Não há necessidade de indicar tratamento	Considerar condições especiais: áreas de epizootia de raiva, animais de laboratório de raiva, que, nestas condições especiais, podem necessitar de tratamento antirrábico, de acordo com o risco da exposição

¹ Não se recomenda vacinação de cão ou gato durante o período de observação.

² Independentemente do estado de vacinação prévia do cão ou do gato envolvidos no acidente é necessário observar o animal por 10 dias. São consideradas graves as exposições decorrentes de: ferimentos ou lameduras no segmento céfálico, nas mãos e nos pés, e lamedura de mucosas. Nas demais regiões anatômicas, são graves as exposições decorrentes de ferimentos ou lameduras de ferimentos múltiplos ou extensos e ferimentos profundos. São consideradas leves as exposições em tronco e membros, exceto mãos e pés.

³ Esquema de reexposição consiste em 2 doses de vacina (dias 0 e 3), indicado para pacientes previamente imunizados contra a raiva.

⁴ Imunização passiva (soro ou imunoglobulina) e ativa (vacina) tem indicação apenas para casos de exposições graves em pacientes não vacinados previamente contra a raiva.

⁵ O período máximo para aguardar os resultados dos exames laboratoriais é de 24 a 48 horas.

Observação: Pacientes com imunodeficiência (adquirida ou congênita), terapia contra malária (concomitante ou recente), alcoolismo grave, doenças crônicas graves descompensadas, mesmo que tenham história de vacinação antirrábica prévia completa, devem receber novo tratamento completo.

observação e exploração criteriosa dos ferimentos para o diagnóstico e tratamento oportuno de lesões que coloquem a vida em risco, como perda sanguínea volumosa, fraturas graves, acometimento de órgãos e estruturas nobres, etc. (Tabela 6).

Os critérios para diferenciação entre processo inflamatório e infecção da ferida causada pela invasão de bactérias na lesão causada pela mordedura estão na Tabela 7.

TABELA 6 MANEJO DOS FERIMENTOS CAUSADOS POR MAMÍFEROS

Tipo de ferimento	Conduta	Observações
Punturas ou lacerações atingem mãos, braços e pernas	Tratamento conservador Evitar suturas; deixar o ferimento aberto e cicatrização por segunda intenção	O uso de antimicrobianos profiláticos não demonstrou ser efetivo. É recomendado para lesões puntiformes causadas por gatos e lesões em mãos
Lacerações em face causadas por cães ou gatos	Tratamento conservador, sem suturas, se possível Se soro ou imunoglobulina antirrábicos forem indicados, infiltrar no ferimento antes da sutura	Usar poucos pontos, com mínimo fechamento de subcutâneo Indicado antibiótico profilático
Ferimentos profundos, múltiplos, com acometimento de estruturas profundas	Tratamento conservador, sem suturas, se possível Se soro ou imunoglobulina antirrábicos forem indicados, infiltrar no ferimento antes da sutura	Se indicada sutura, o desbridamento deve ser realizado com cuidado para evitar extensão das lesões Usar poucos pontos, com mínimo fechamento de subcutâneo Indicado antibiótico profilático

TABELA 7 CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DE INFECÇÃO NA FERIDA

Critério (definição de infecção)	Parâmetros considerados
Maior (1 critério maior)	Febre: temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ Presença de abscesso local Presença de linfangite a partir do ferimento
Menor (4 critérios menores)	Eritema associado à ferida $> 3\text{ cm}$ da borda Dor ou aumento de sensibilidade no local da ferida Edema no local ou ao redor da ferida Drenagem de secreção purulenta Leucocitose no sangue periférico > 12.000 neutrófilos/ mm^3

Em relação aos agentes etiológicos envolvidos nas infecções bacterianas dos ferimentos causados por mordidas de animais, observa-se que, normalmente, são infecções polimicrobianas, com bactérias aeróbias e anaeróbias, com cinco bactérias isoladas por ferimento infectado (variação de 0 a 16) (Tabela 8).

Os agentes mais comuns nas mordeduras de gato são *Pasteurella multocida* e *Pasteurella septica*, e de cão, a *Pasteurella canis*. As mordeduras por gato podem apresentar sinais de infecção em menos

TABELA 8 BACTÉRIAS MAIS COMUMENTE ISOLADAS DE FERIDAS INFECTADAS CAUSADAS POR MORDEDURAS DE ANIMAIS

Agente etiológico	Observações
Bactérias aeróbias (<i>Pasteurella canis</i> ; <i>Pasteurella multocida</i> ; <i>Streptococcus</i> sp.; <i>Staphylococcus aureus</i> ; <i>Moraxella</i> sp.; <i>Corynebacterium</i> sp.; <i>Neisseria</i> sp.)	Feridas sem secreção purulenta com intensa linfangite e celulite
Bactérias anaeróbias (<i>Fusobacterium</i> ; <i>bacteroides</i> ; <i>Porphyromona</i> ; <i>Prevotella</i>)	Feridas com secreção purulenta e formação de abscesso Eventualmente com presença de gás Mais comuns em mordeduras de gato Geralmente associadas a bactérias aeróbias; raramente aparecem como agentes únicos

de 12 horas (variação de 7 a 18 horas). Nas mordeduras por cão, os sinais de infecção surgem em 24 horas (variando de 12 a 48 horas).

As complicações mais importantes são evolução para quadro séptico generalizado e extensão da área de infecção com necessidade de abordagem cirúrgica ampla e invasiva, eventualmente com necessidade de amputação de extremidades ou membros. Os pacientes mais suscetíveis a essas complicações são os diabéticos e os imunodeprimidos.

TABELA 9 TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA EMPÍRICA PARA INFECÇÕES DE MORDIDAS POR ANIMAIS

Gravidade da lesão	Esquema proposto	Observações
Grave	Preferir antibiótico betalactâmico com inibidor de betalactamase Ampicilina-sulbactam Cefazolina Penicilina cristalina associada à clindamicina ou fluoroquinolona	Iniciar o tratamento com paciente internado Administração parenteral, preferencialmente EV Duração mínima de 3 dias parenteral Continuar o tratamento até completar 10 a 14 dias, podendo usar equivalente VO Fundamental drenagem de secreções e retiradas de tecidos desvitalizados
Leve ou moderado	Preferir antibiótico betalactâmico com inibidor de betalactamase Amoxicilina-clavulanato Cefalosporina de 2 ^a geração Cefalosporina de 1 ^a geração Clindamicina Azitromicina ou claritromicina Penicilinas Fluoroquinolonas	Tempo de tratamento: 10 dias Medicação VO Se necessário, drenar secreções e remover tecidos desvitalizados Reavaliar o paciente em 24 a 48 horas; se não houver melhora, considerar ampliar a cobertura para agentes resistentes e, se necessário, coletar material para cultura Nesses casos, considerar internação do paciente e terapia parenteral

EV: endovenosa; VO: via oral.

BIBLIOGRAFIA

1. Brasil. Ministério da saúde. Secretaria de vigilância à saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6.ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. p.816.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Normas Técnicas de Profilaxia da Raiva Humana, 2011.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Protocolo de Tratamento da Raiva Humana no Brasil, 2011.
4. Costa WA et al. Profilaxia da raiva humana. São Paulo: Instituto Pasteur, 1999. p.33.
5. Fleisher GR. The management of bite wounds. New Eng J 1998; 340:138-40.
6. Fishbein DB et al. (eds.). Principles and practice of infectious diseases. Nova York: Churchill Livingstone, 1995. p.1527-43.
7. Hemachudha T et al. Human rabies: a disease of complex neuropathogenic mechanism and diagnostic challenges. Lancet 2002; 1:101-9.
8. Hemachudha T, Wacharapluesadee S. Antemortem diagnosis of human rabies. Clin Infect Dis 2004; 39:1085-6.
9. Rupprecht CE, Gibbons RV. Prophylaxis against rabies. New Eng J 2004; 351(25):2626-35.
10. Talan DA et al. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. New Eng J 1999; 340(2):85-92.
11. Warrel MJ, Warrel DA. Rabies and other lyssaviruses disease. Lancet 2004; 363:959-69.
12. Willoughby RE. Survival after treatment of rabies with induction of coma. N Eng J Med 2005; 352:2508-14.
13. WHO. World Health Organization. Current WHO guide for rabies pre and post-exposure treatment in humans. WHO Department of Communicable Surveillance and Response, 2002. p.23.
14. WHO. World Health Organization. Expert consultation on rabies. Report. Genebra: WHO tech. Rep. Series 2004; 931. p.121.
15. WHO. World Health Organization. Expert committee on rabies. Report. Genebra: WHO Tech. Rep. Series 1992: 824. p.87.

Sepse

INTRODUÇÃO

Apesar dos grandes avanços no entendimento de sua fisiopatologia, a sepse continua a ser considerada um dos grandes desafios da medicina moderna. Na verdade, a quantidade de casos de sepse diagnosticados nos Estados Unidos aumentou de 83 para 240,4 por 100 mil habitantes de 1979 para 2000. O número de pacientes em sepse grave (EUA) se igualou, em valores absolutos, ao do infarto agudo do miocárdio e superou os casos de neoplasias de mama e de cólon. Estima-se que são gastos cerca de 50 mil dólares com cada doente séptico tratado, com um gasto anual de 16,7 bilhões de dólares só nos EUA. Apesar disso, a mortalidade relacionada a essa patologia continua variando de 35% (Europa e EUA) a até 65% (Brasil), conforme resultado do estudo Sepse Brasil. Tal mortalidade tende a elevar-se conforme aumento da gravidade da doença, sendo

34,7% para sepse, 47,3% para sepse grave e 52,2% para choque séptico, de acordo com o estudo brasileiro BASES. Percebe-se que existe um *continuum* entre as várias classificações de sepse, pois estudos indicam que o paciente em choque séptico é nada mais do que aquele em sepse diagnosticado tardiamente. Assim, a base do manejo do doente em sepse é o diagnóstico e tratamento precoces. Tendo em vista tal fato, em 2004, após uma conferência entre especialistas, foi formulada a Surviving Sepsis Campaign, que consistiu em uma série de diretrizes que tiveram por objetivo adequar, homogeneizar e principalmente difundir o conhecimento em relação ao tratamento da sepse. Quatro

TABELA 1 DEFINIÇÃO

Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)

Presença de pelo menos dois itens:

Temperatura central $> 38,3^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$

Frequência cardíaca $> 90 \text{ bpm}$

Frequência respiratória $> 20 \text{ rpm}$, ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ou necessidade de ventilação mecânica

Leucócitos totais $> 12.000/\text{mm}^3$ ou $< 4.000/\text{mm}^3$ ou presença de $> 10\%$ de formas jovens

Sepse

Definida como SIRS secundária a um processo infeccioso confirmado ou suspeito. Não é necessária hemocultura positiva ou identificação de agente infeccioso patogênico

Sepse grave

Caracterizada pela presença dos critérios de sepse associada à evidência de hipoperfusão sanguínea ou disfunção de pelo menos um órgão

Choque séptico

Sepse grave associada à hipotensão arterial não responativa à adequada reposição volêmica e, por conseguinte, necessidade de drogas vasoativas. Hipotensão arterial é definida como: PAS $< 90 \text{ mmHg}$ ou PAM $< 65 \text{ mmHg}$ ou, ainda, queda de 40 mmHg na PAS basal

PaCO_2 : pressão parcial de gás carbônico arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média.

anos depois, houve a atualização mais recente desse documento. Apesar dessas diretrizes, quando se encontra um doente séptico, é preciso levar em consideração fatores individuais, como idade, comorbidades e até mesmo uso de medicamentos, como imunossupressores ou quimioterápicos.

FISIOPATOLOGIA

A discussão detalhada da fisiopatologia da sepse foge do escopo deste capítulo. Entretanto, os principais mecanismos fisiopatológicos serão citados na Tabela 2.

Após a agressão pelo agente infeccioso, desencadeia-se uma resposta inflamatória, com aumento de citocinas e outras substâncias, como óxido nítrico, radicais livres de oxigênio, bem como da expressão de moléculas de adesão no endotélio. Essa resposta inflamatória gera alterações na microcirculação, bem como no funcionamento celular. O organismo tenta compensar essa resposta com desencadeamento de resposta anti-inflamatória. O equilíbrio entre essas duas respostas é fundamental para que o paciente se recupere.

TABELA 2 EVENTOS DESENCADEADOS PELA RESPOSTA INFLAMATÓRIA

Vasodilatação periférica
Aumento de permeabilidade capilar
Depressão da contratilidade miocárdica
Trombose na microcirculação
Comprometimento do funcionamento das hemácias
Exacerbação de apoptose celular
Hipóxia citopática

Todos esses fenômenos contribuem para a redução da oferta tecidual de oxigênio ou comprometimento da célula em utilizá-lo. Dessa forma, ocorre um desequilíbrio entre oferta e consumo de O_2 , sendo esse um dos mecanismos de disfunção orgânica.

QUADRO CLINICO-LABORATORIAL

Inúmeros estudos têm mostrado o valor prognóstico da identificação e do tratamento precoces da sepse, por isso, a avaliação clínica precisa e a solicitação de exames complementares que permitam o diagnóstico o mais breve possível são de suma importância. Apesar disso, ainda não existem exames ou sinais/sintomas específicos para o diagnóstico da sepse. Além dos sintomas decorrentes do foco infeccioso em si, os pacientes sépticos podem apresentar achados decorrentes da resposta inflamatória. Em algumas subpopulações, entretanto, a apresentação clínica pode não ser a usual e, por vezes, o diagnóstico de sepse só é feito de forma tardia, quando já está presente a disfunção orgânica. São exemplos clássicos os pacientes imunossuprimidos ou idosos. No intuito de aumentar a eficácia diagnóstica, assim como predizer a gravidade desses quadros, vêm sendo incorporados à prática clínica o uso de biomarcadores (PCR, procalcitonina, IL-6, TREM-1), parâmetros perfusionais (ScvO_2 , lactato, SBE, gap CO_2), hemodinâmicos (IC, Delta PP, Delta PAD,), além de escores prognósticos (SOFA, LODS, MODS).

DIRETRIZES DE TRATAMENTO

Em outubro de 2002, por iniciativa de diversas sociedades médicas mundiais, deu-se início a uma campanha denominada Surviving Sepsis Campaign, cujo objetivo era reduzir a taxa de mortalidade em 25% nos 5 anos seguintes. Em 2003, um grupo de especialistas em medicina intensiva e doenças infecciosas, representando 11 organizações, desenvolveu um conjunto de mais de 40 diretrizes para o tratamento da sepse grave, no sentido de aprimorar o tratamento e melhorar a evolução desses pacientes.

Em 2006, nova reunião de consenso foi realizada para revisar as recomendações propostas em 2004. Um novo sistema de graduação de tais recomendações foi proposto para facilitar o entendimento daquele que diariamente presta assistência ao paciente séptico. “Recomendação forte” significa que a campanha recomenda fazer (ou não fazer) determinada intervenção, enquanto

TABELA 3 ACHADOS CLÍNICO E LABORATORIAIS DOS PACIENTES EM SEPSE

Variáveis clínicas

- Febre (temperatura central > 38,3°C)
- Hipotermia (temperatura central < 36°C)
- Taquipneia (frequência respiratória > 20 irpm)
- Taquicardia (frequência cardíaca > 90 bpm)
- Hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg ou decréscimo > 40 mmHg)
- Débito urinário < 0,5 mL/kg/hora
- Aumento do tempo de enchimento capilar (> 4,5 seg)
- Edema significativo ou balanço hídrico positivo (> 20 mL/kg em 24 horas)
- Hiperglicemias (glicemia > 120 mg/dL) na ausência de diabetes

Variáveis inflamatórias

- Leucocitose (contagem > 12.000/mm³)
- Leucopenia (contagem < 4.000/mm³)
- Contagem leucocitária normal com mais de 10% de formas imaturas
- Níveis plasmáticos de proteína C reativa
- Procalcitonina (> 0,5 mcg/L)
- IL-6, IL-8, TREM-1 elevados

Variáveis hemodinâmicas

- Índice cardíaco ($\geq 3,5 \text{ L/min/m}^2$)
- Variação de pressão de pulso (> 13%)
- Variação da pressão do átrio direito (> 1 mmHg)
- Variação do fluxo de aorta pelo ecocardiograma (> 12%)

Variáveis de perfusão tecidual

- Lactato > 4 mmol/L
- Clearance de lactato após 6 horas de tratamento (< 10%)
- Gap CO₂ arteriovenoso (> 5)
- SvO₂ (< 70%)

52

Variáveis de disfunção orgânica

- Hipoxemia arterial (PO₂/FIO₂ < 400)
- Oligúria aguda (débito urinário < 0,5 mL/kg/hora por pelo menos 2 horas)
- Creatinina > 1,2 mg/dL
- Trombocitopenia (contagem plaquetária < 150.000/mm³)
- Hiperbilirrubinemia (> 1,2 mg/dL)
- Escala de coma de Glasgow < 13
- PAM < 70 mmHg

PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média.

“recomendação fraca” significa que a campanha sugere que se faça (ou não) determinada intervenção, com menor grau de evidência.

As recomendações mais importantes foram agrupadas em pacotes de intervenção. A sua adoção de forma institucional pelos serviços de urgência e emergência mostrou-se comprovadamente eficaz na diminuição da mortalidade de pacientes sépticos, conforme estudo de Jones et al. Assim como em outras doenças, como parada cardíaca e trauma, a eficácia do tratamento da sepse também é dependente do tempo. A seguir são descritas as recomendações para o atendimento inicial de pacientes com sepse grave ou choque séptico.

Pacote de ressuscitação (primeiras 6 horas)

A partir da suspeita clínica, medidas iniciais devem ser instauradas o mais rápido possível, buscando contemplar todas as recomendações dentro das primeiras 6 horas de atendimento (Tabela 4). A sequência apresentada obedece à lógica de atendimento baseada em prioridades e nas intervenções diagnósticas e terapêuticas tempo-dependentes.

TABELA 4 PACOTE DE RESSUSCITAÇÃO DO PACIENTE SÉPTICO

Dosagem do lactato sérico

Hemoculturas colhidas antes da administração dos antibióticos

52

Antibióticos de amplo espectro devem ser iniciados nas primeiras 3 horas em pacientes admitidos no PS e na primeira hora em pacientes vindos de outras alas do hospital

Nos pacientes apresentando hipotensão ou lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL): infundir inicialmente pelo menos 20 mL/kg de cristaloide (ou equivalente em coloide)

indicar drogas vasopressoras para pacientes hipotensos que não responderam à ressuscitação volêmica inicial, com intuito de manter a pressão arterial média (PAM) > 65 mmHg

Nos pacientes com hipotensão persistente apesar da ressuscitação volêmica (choque séptico) ou lactato > 4 mmol/L (36 mg/dL):

manter a pressão venosa central (PVC) > 8 mmHg
manter a saturação venosa central ($SvcO_2$) > 70%

Lactato sérico

Deve-se mensurar rapidamente o lactato sérico em todo caso suspeito de sepse grave, mesmo que não haja hipotensão (recomendação forte). Essa intervenção é fundamental por duas razões: identificar pacientes com hipoperfusão tecidual que devem ser incluídos em um processo de ressuscitação precoce guiado por metas (ver a seguir); e os níveis séricos de lactato têm íntima relação com o prognóstico. Dessa forma, reduzir o lactato para níveis normais (ou próximos do normal) nas primeiras 24 a 48 horas deve ser uma das metas terapêuticas no tratamento da sepse grave e choque séptico.

Hemocultura (e outras culturas)

Colher amostras de sangue e outros materiais pertinentes para exame microbiológico e culturas antes da administração de antibióticos (recomendação forte) é imprescindível, pois culturas positivas servirão de guia para posterior adequação da antibioticoterapia, caso necessária.

Antibióticos e controle do foco

Devem-se administrar antibióticos endovenosos de largo espectro até 1 hora após o diagnóstico em pacientes já internados na UTI ou em enfermarias, e até 3 horas em pacientes admitidos no pronto-socorro, após obtenção de culturas (recomendação forte). O uso de antibióticos inadequados, da mesma forma que sua utilização tardia, está relacionado a aumento de mortalidade.

52

Tratamento da hipotensão arterial e/ou elevação do lactato

Pacientes sépticos evoluem com disfunção orgânica em razão de diferentes mecanismos que coexistem no mesmo indivíduo. O comprometimento da oferta tecidual de oxigênio e a dificuldade na realização do metabolismo aeróbico da glicose ocasionada por toxicidade mitocondrial são dois dos mecanismos mais comuns. Atualmente não se dispõe de nenhuma medida terapêutica que possa minimizar a disóxia celular. Contudo, intervenções hemodinâmicas podem ser adotadas de forma a

otimizar a relação entre a oferta tecidual de oxigênio e o consumo tecidual do oxigênio. Essas intervenções são prioritárias, caracterizam o pacote de ressuscitação inicial dos pacientes sépticos e são norteadas por metas previamente estabelecidas. A principal intervenção terapêutica nas primeiras 6 horas após o diagnóstico da sepse grave, na presença de hipotensão arterial e/ou lactato elevado, é a otimização da pré-carga, realizada com reposição volêmica agressiva e repetitiva (recomendação forte). Inicialmente, esses pacientes necessitam de reposição volêmica na ordem de 20 mL/kg de cristaloides ou equivalente. Tanto coloides como cristaloides podem ser utilizados (recomendação forte). O objetivo é garantir uma pressão venosa central entre 8 e 12 cmH₂O (12 a 15 cmH₂O para pacientes em ventilação mecânica). Dessa forma, pacientes em choque séptico ou sepse grave e com níveis séricos de lactato > 4 mmol/L devem ser submetidos a punção de acesso venoso central.

Caso permaneçam hipotensos, com pressão arterial média (PAM) < 65 mmHg, deve-se iniciar vasopressor de forma concomitante à reposição volêmica (recomendação forte). Assim que houver correção da hipotensão, deve-se iniciar a retirada dos vasopressores (recomendação forte). Tanto noradrenalina como dopamina, desde que não em dose dopaminérgica, podem ser utilizadas. Estudo recente de De Becker et al. relacionou o uso de dopamina a uma maior incidência de arritmias cardíacas. A despeito de não ter havido diferença significativa na mortalidade, esse achado corrobora a noradrenalina como vasopressor preferencial em pacientes sépticos.

Satisfeitas as etapas iniciais, deve-se proceder a avaliação entre oferta e consumo de oxigênio. Saturação venosa central de oxigênio > 70% é a meta a ser alcançada, segundo o Guideline da SSC (recomendação forte). Contudo, estudo recente demonstrou a não inferioridade do *clearance* de lactato como forma de avaliar a relação entre oferta e consumo de oxigênio. Assim, uma diminuição de pelo menos 10% nos níveis séricos de lactato substitui, de forma segura, a aferição da saturação venosa central. Para otimizar a saturação venosa, podem ser utilizados dobutamina ou transfu-

são de concentrado de hemácias. A SSC recomenda a transfusão em todos os pacientes com hematócrito < 30%. Contudo, não existe consenso na literatura sobre o nível adequado de Hb e Ht. Além dessas metas, a ressuscitação nas primeiras 6 horas deve objetivar débito urinário > 0,5 mL/kg/hora.

Pacote de manutenção (6 a 24 horas)

Após o pacote de ressuscitação (6 horas), deve-se verificar a necessidade de algumas intervenções que sabidamente reduzem a mortalidade de pacientes com sepse grave ou choque séptico. No entanto, não são todos os pacientes que necessitam dessas intervenções, que devem ser consideradas caso a caso, mas sempre após a ressuscitação inicial.

Todas essas intervenções, em conjunto, têm o potencial de reduzir a mortalidade quando iniciadas nas primeiras 24 horas após o diagnóstico de sepse. Dentre elas, destacam-se as discutidas a seguir.

Controle glicêmico

Recomenda-se a implementação de um protocolo de insulina endovenosa associado a algum tipo de aporte calórico para os pacientes com sepse (recomendação forte). O protocolo da SSC recomenda a manutenção dos níveis glicêmicos entre 80 e 150 mg/dL (recomendação fraca). Contudo, não existe consenso sobre quais limites devem balizar a terapia insulínica dentro da UTI. A publicação do Nice Sugar Trial reduziu consideravelmente as expectativas sobre um potencial efeito benéfico da terapia insulínica intensiva, uma vez que essa abordagem resultou em maior mortalidade. O mesmo ensaio não sinalizou nenhum desfecho desfavorável nos pacientes mantidos com glicemia < 180 mg/dL. Ressalta-se ainda que os glicosímetros habitualmente utilizados à beira do leito não apresentam boa acurácia, especialmente quando os níveis de glicemia se aproximam do limite inferior. Dessa forma, sugere-se confirmar esses valores enviando uma amostra de sangue ao laboratório central ou utilizando um hemogasômetro.

Corticosteroides em doses baixas

Sugere-se a administração de hidrocortisona, em doses baixas, entre 200 e 300 mg/dia, por 7 dias, em pacientes com choque séptico refratário (hipotensão arterial refratária à reposição volêmica adequada). A indicação é o tratamento da disfunção de suprarrenal, frequente entre esses pacientes.

Entretanto, como um estudo mais recente, conhecido como Corticus, não conseguiu demonstrar interferência na mortalidade com o uso de corticosteroides nessas doses em pacientes em choque séptico, sugere-se que o tratamento com corticosteroides seja individualizado para cada paciente, avaliando-se riscos e benefícios.

Dotrecogina alfa (proteína C) ativada

Esta droga foi inicialmente aprovada para uso em pacientes em choque séptico com pelo menos duas disfunções orgânicas instaladas ou com escore de APACHE II > 25. Tais recomendações surgiram a partir de análise de subgrupos do estudo PROWESS. Contudo, a utilização dessa droga sempre foi cercada de controvérsia, uma vez que seu uso em pacientes menos graves foi associado a maior mortalidade em razão de complicações hemorrágicas. Além disso, o custo-efetividade da proteína C ativa sempre foi questionado por se tratar de droga muito cara e liberada para uso em pacientes com alto risco de evolução desfavorável. Recentemente, o laboratório responsável pelo produto optou por sua retirada do mercado.

Estratégia protetora (ventilação mecânica)

Os pacientes sob ventilação mecânica, especialmente aqueles com síndrome do desconforto respiratório agudo, devem ser ventilados com baixo volume-corrente, aproximadamente 6 mL/kg, com o objetivo de limitar a pressão de platô inspiratório. O intuito é manter a pressão platô < 30 cmH₂O (recomendação forte).

INTERVENÇÕES COMPLEMENTARES

Hemoderivados

Concentrado de hemácias

Na fase precoce de ressuscitação hemodinâmica, após a adequação da volemia, com o intuito de otimizar a $\text{SvCO}_2 > 70\%$, pode-se optar pela transfusão sanguínea nos pacientes com níveis de hematocrito $< 30\%$. A outra opção seria a utilização de dobutamina. Para o restante do período na UTI, isto é, após a fase inicial de ressuscitação, transfusões de hemácias apenas são recomendadas em pacientes com nível de hemoglobina $< 7 \text{ g/dL}$ (recomendação forte).

Plasma fresco congelado

Sugere-se não indicar plasma como expansor plasmático ou como forma de corrigir anormalidades hematológicas na ausência de sangramento ou planejamento de procedimentos invasivos (recomendação fraca).

Plaquetas

Na ausência de sangramentos, só se recomenda transfusão de plaquetas para valores $< 5.000/\text{mm}^3$. Para procedimentos cirúrgicos em geral, apenas transfundir se $< 50.000/\text{mm}^3$. Para valores entre 5.000 e 50.000/mm³, apenas transfundir na vigência de sangramento ou de fatores de risco (recomendação fraca).

Antitrombina

Não é recomendada para o tratamento de pacientes com sepse (recomendação forte).

Eritropoetina

Recomenda-se não administrar eritropoetina como tratamento específico da anemia associada à sepse, exceto em pacientes portadores de doenças que reconhecidamente se beneficiam dela, como insuficiência renal (recomendação forte).

Ventilação mecânica

Protocolos de desmame

A campanha recomenda a instituição de um protocolo de desmame, com utilização de teste de ventilação espontânea com tubo T ou redução abrupta de pressão de suporte. Essa estratégia visa a diminuir o tempo de ventilação mecânica e todas as implicações clínicas decorrentes dessa ventilação (recomendação forte).

Hipercapnia permissiva

Acreditava-se que a hipercapnia poderia ser uma grande limitação à prática de baixos volumes-correntes e limitação da pressão de platô. Entretanto, hoje se reconhece que, em níveis moderados, não há prejuízos para o paciente (recomendação fraca).

PEEP e recrutamento

A pressão expiratória final positiva pode ser utilizada como estratégia para garantir boa oxigenação. Seus níveis podem ser ajustados conforme a complacência pulmonar ou utilizando-se os níveis necessários de fração inspirada de oxigênio como guia (recomendação forte). Manobras de recrutamento podem ser benéficas.

Prona

52 Em instituições com experiência na manobra, a posição prona pode ser considerada em pacientes com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) que necessitem de altos níveis de FiO₂ ou pressão de platô e que não apresentem riscos elevados de desenvolver reações adversas quando da mudança de posição (recomendação forte).

Cabeceira a 45°

Por se tratar de medida sem custo e inócua, recomenda-se manter todos os pacientes (salvo raros casos com alguma contraindicação) com a cabeceira elevada a 45° (recomendação forte).

Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular

Protocolos de sedação

Recomenda-se que o uso de sedativos/hipnóticos seja feito a partir de protocolos predefinidos, com metas objetivas de sedação (escalas de sedação) (recomendação forte). Recomenda-se que a prática da suspensão ou o ajuste diário de sedação seja sempre adotado quando se trata de infusão contínua desses medicamentos.

Escolha do agente

A associação de sedativos/hipnóticos com analgésicos é fundamental e sempre deve ser utilizada.

Bloqueadores neuromusculares

Os agentes promotores de bloqueio neuromuscular (tanto despolarizantes como não despolarizantes) não devem ser utilizados rotineiramente na UTI, pelo risco de gerar ou agravar a possibilidade de polineuropatia do paciente grave (recomendação forte).

Renal

Método dialítico

Na insuficiência renal aguda, sem instabilidade hemodinâmica, hemofiltração contínua venovenosa (CVVHF) é equivalente à hemodiálise convencional. Nos pacientes instáveis, a terapia contínua é preferível por favorecer um manejo mais lento de fluidos, incorrendo-se em menores riscos de piora da instabilidade hemodinâmica (maior tolerância).

Bicarbonato

Soluções de bicarbonato, comumente utilizadas na medicina para tratamento de qualquer tipo de acidose, objetivando-se também, supostamente, melhorar a ação de vasopressores e reduzir suas doses, não são recomendadas para o tratamento das acidoses metabólicas de origem extrarenal, principalmente a acidose lática (recomendação forte).

BIBLIOGRAFIA

1. Angus DC et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29(7):1303-10.
2. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein c for severe sepsis. N Engl J Med 2001; 344:699-709.
3. Bone RC et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101:1644-55.
4. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al. Comparision of dopamine and norepinephine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010; 362:779-89.
5. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Intensive Care Med 2008; 34(1):17-60.
6. Jones AE, Brown MD, Trzeciak S et al. Emergency medicine shock research network investigators. The effect of a quantitative resuscitation strategy on mortality in patients with sepsis: a meta-analysis. Crit Care Med 2008; 36(10):2734-9.
7. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S et al. Lactato clearance vs central vein oxigen saturation as goal of early sepsis therapy. A randomized clinical trial. JAMA 2010; 303(8):739-46.
8. Junior JALS et al. Sepse Brasil: estudo epidemiológico da sepse em unidades de terapia intensiva brasileiras. RBTI 2006; 18(1):9-17.
9. Martin GS, Mannino DM, Eaton S et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003; 348(16):1546-54.
10. Silva E et al. Brazilian sepsis epidemiological study (BASES study). Crit Care 2004; 8(4):R251-60.
11. Singh S, Evans T. Organ dysfunction during sepsis. Intensive Care Med 2006; 32:349-60.
12. Sprung CL, Annane D, Keh D et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med 2008; 358:111-24.
13. The Nice Sugar Study Investigators: intensive *versus* conventional glucose control in critical ill patients. N Engl J Med 2009; 360:1283-97.

Tétano

INTRODUÇÃO

O tétano é uma doença infecciosa aguda não transmissível, causada pela ação de uma exotoxina produzida pelo *Clostridium tetani*, que age no sistema nervoso do paciente e o leva a um estado de hiperexcitabilidade, caracterizado por trismo, rigidez muscular generalizada, hipertonia e hiper-reflexia, espasmos da musculatura esquelética e convulsões, desencadeados por estímulos sonoros, dolorosos, etc.

A transmissão ocorre pela contaminação de ferimentos pelos esporos do *Clostridium tetani*. Os ferimentos mais frequentemente relacionados ao tétano são: punturas (pregos, picadas de animais, piercings, tatuagens) (50%), lacerações (33%) e abrasões (9%). A maioria dos casos ocorre na residência do paciente (45%), em jardins ou fazendas (31%).

O tétano ocorre em pessoas que nunca foram vacinadas ou que receberam o esquema básico, sem doses de reforço por períodos superiores a 10 anos.

O agente etiológico, *Clostridium tetani*, é uma bactéria Gram-positiva anaeróbica na forma vegetativa que, em condições ambientais adversas, forma esporos.

A forma esporulada é extremamente resistente ao calor e a agentes antissépticos. Podem ser encontrados no solo especialmente de áreas agrícolas, nos intestinos e fezes de animais como cavalos, ovelhas, bovinos, cães, gatos, ratos e galinhas, em superfícies cutâneas e contaminando drogas ilícitas como heroína e cocaína. Os esporos podem persistir no ambiente por meses ou anos.

A forma vegetativa é sensível ao calor e ao oxigênio e é responsável pela produção de várias toxinas. As duas exotoxinas mais importantes são a tetanolisina (cuja função ainda não está bem estabelecida) e a tetanospasmina, que é a neurotoxina responsável pelas manifestações clínicas do tétano, sendo das mais potentes toxinas conhecidas atualmente (sua dose letal para o homem é 2,5 ng/kg).

Como mencionado, os esporos do *Clostridium tetani* entram no corpo através de um ferimento. Na presença de condições de anaerobiose (baixa tensão de oxigênio), os esporos germinam. A forma vegetativa da bactéria produz as toxinas que são absorvidas e, por via hematogênica, linfática e pelos nervos periféricos, atingem o sistema nervoso central (SNC), incluindo terminações nervosas motoras, medula espinal (corno anterior), cérebro e sistema nervoso simpático, onde alteram a liberação de neurotransmissores inibitórios (como a glicina), levando ao aumento da excitabilidade aos estímulos.

As manifestações clínicas típicas do tétano ocorrem quando a toxina tetânica interfere na liberação de neurotransmissores que bloqueiam os impulsos inibitórios, causando contratura e espasmos musculares persistentes. Podem ocorrer também crises convulsivas e alterações secundárias à ação da toxina no sistema nervoso autônomo.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Período de incubação

É o período desde o ferimento suspeito até o início dos sintomas clínicos. Quanto menor esse período, mais grave o quadro clínico. Na maioria dos casos, varia de 3 a 21 dias (média de 8 dias). Eventualmente, pode durar até meses, pois os esporos podem permanecer no tecido e germinar quando surgirem condições favoráveis para anaerobiose e baixo potencial de óxido-redução.

Período de progressão

Vai do início dos sintomas clínicos até o primeiro espasmo generalizado. Quando o período é inferior a 48 horas, o prognóstico é desfavorável.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico pode ser dividido de acordo com a ordem cronológica de aparecimento dos sintomas e sinais (Tabela 1).

TABELA 1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO TÉTANO

Fase	Achados clínicos
Tétano local	Rigidez e espasmos no local do ferimento. Fase raramente percebida
Sintomas premonitórios	Trismo, dores nas costas, dor ou rigidez da nuca, dores nas pernas e dificuldade para deambular; dores epigástricas ou abdominais difusas; dores pelo corpo; desvio da boca; repuxamento palpebral e da face; adormecimento da língua; vertigem
Contratura permanente	Contratura muscular permanente (rigidez muscular) que acomete grupos isolados (tétano localizado) ou generalizados (predomínio de grupamentos superiores ou inferiores); trismo, riso sardônico, opistotônico; rigidez abdominal em tábuas
Espasmos ou convulsões	Exacerbações paroxísticas violentas da hipertonia, levando a asfixia, cianose e parada da respiração, os quais são desencadeadas por estímulos como luz, som, alimentação, etc.

São descritas três formas de tétano:

1. Tétano localizado: forma incomum da doença, na qual o paciente apresenta contratura persistente da musculatura da região anatômica do ferimento. Pode persistir por semanas e resolver ou evoluir para a forma generalizada. Cerca de 1% dos casos nesta forma são fatais:
 - tétanocefálico: forma rara da doença, geralmente relacionada com ferimentos na cabeça ou no ouvido médio. Observa-se o envolvimento de nervos cranianos, especialmente faciais. É frequente a evolução para a forma generalizada.
2. Tétano generalizado: tipo mais comumente descrito (80%), geralmente na forma descendente. O primeiro sinal é o trismo ou contratura da mandíbula, seguido por rigidez da nuca, dificuldade para deglutição e rigidez da musculatura abdominal. Outros sintomas são elevação da temperatura, sudorese, elevação da pressão arterial e episódios de taquicardia. Espasmos podem ocorrer com frequência, com duração de vários minutos, e podem persistir por 3 a 4 semanas. A recuperação completa pode levar meses. A mortalidade varia de 6 a 60%, de acordo com a idade do paciente e as condições do serviço de saúde.
3. Tétano neonatal: forma de tétano generalizado que ocorre em recém-nascidos de mães não imunizadas que tiveram o cordão umbilical tratado de forma inadequada (com o uso de instrumental contaminado por fezes, cinzas, teia de aranha, etc., com esporos de tétano). O quadro clínico manifesta-se precocemente (em torno da primeira semana, chamado de “mal dos 7 dias”) e tem alta mortalidade (em torno de 80%), principalmente em países em desenvolvimento.

COMPLICAÇÕES

As contraturas mantidas, a ação direta da toxina em órgãos como coração, medula, tronco encefálico, e as complicações decorrentes da terapêutica intensiva e prolongada desses pacientes contribuem para aumentar a morbimortalidade pela doença (Tabela 2).

TABELA 2 COMPLICAÇÕES DO TÉTANO

Sistema ou órgão	Complicação
Cardiovascular	Hipertensão arterial, hipotensão arterial, miocardite tóxica, insuficiência cardíaca, arritmias cardíacas, instabilidade vasomotora, distúrbios de condução, parada cardíaca, morte súbita
Gastrointestinal	Íleo paralítico, hemorragia digestiva alta
Osteoarticular	Fraturas vertebrais, achatamento de vértebras, deformidades ósseas, fraturas de ossos longos decorrentes de contrações sustentadas, convulsões
Sistema respiratório	Laringoespasmus (espasmo das cordas vocais) ou dos músculos respiratórios, levando a insuficiência respiratória com necessidade de traqueostomia e ventilação artificial Embolia pulmonar é um problema importante em usuários de drogas e idosos Pneumonia aspirativa tem sido relatada como complicação tardia em 50 a 70% dos casos
Infecções secundárias	Infecções nosocomiais são comuns em razão da necessidade de hospitalização prolongada, uso de cateteres, ventilação mecânica e úlceras de decúbito

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Não há achados laboratoriais específicos no tétano. O diagnóstico depende dos quadros clínico e epidemiológico. O laboratório auxilia no controle das complicações e no tratamento do paciente. As alterações no hemograma, na bioquímica e na função hepática alertam para presença de infecções secundárias e complicações nas formas de evolução grave. O liquor não mostra alterações. Exames radiológicos são importantes no diagnóstico de fraturas e infecções pulmonares associadas. Culturas do ferimento são de pouco valor. A análise dos gases arteriais é fundamental para o controle da insuficiência respiratória.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como o quadro clínico do tétano é bastante complexo, várias patologias devem ser lembradas no momento de seu diagnóstico diferencial (Tabela 3).

TABELA 3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO TÉTANO

Diagnóstico	Observações
Intoxicação por estricnina	Ausência de trismos e de hipertonia generalizada nos intervalos dos espasmos
Meningites	Há febre alta desde o início, ausência de trismos, presença dos sinais de Kernig e Brudzinski, cefaleia e vômitos
Tetania	Espasmos principalmente nas extremidades, com sinais de Troussseau e Chvostek presentes, hipocalcemia e relaxamento muscular entre os paroxismos
Raiva	História de mordedura, arranhadura ou lambbedura por animais, convulsões, ausência de trismos, hipersensibilidade cutânea e alterações de comportamento
Histeria	Ausência de ferimentos e de espasmos intensos; quando o paciente se distrai, os sintomas cessam
Intoxicação pela metoclorpramida e por neurolépticos	Podem levar ao trismo e à hipertonia muscular
Processos inflamatórios da boca e faringe	Podem vir acompanhados por trismo
Doença do soro	Associada ao uso de soro heterólogo; pode aparecer trismo relacionado à artrite temporomandibular
Outros diferenciais	Osteoartrite cervical aguda, espondilite septicêmica, hemorragia retroperitoneal, úlcera péptica perfurada, epilepsia, outras causas de abdome agudo, outras causas de convulsões

TRATAMENTO

O paciente deve ser internado em unidade de terapia intensiva (UTI).

Tratar o ferimento (porta de entrada) é mandatório. Todos os ferimentos devem ser lavados criteriosamente. É fundamental a remoção de todo o tecido necrótico e todo corpo estranho que possa ter penetrado no ferimento. Após a completa limpeza, deve-se infiltrar soro ou imunoglobulina antitetânicos no local, a fim de neutralizar a toxina livre. Devem ser utilizados imunoglobulina ou soro antitetânicos com o objetivo de neutralizar a toxina livre. A toxina já ligada na célula nervosa não pode ser removida, sendo que a normalização da transmissão do impulso nervoso nas regiões acometidas só ocorrerá com a substituição dos receptores. A antitoxina circulante não atravessa a barreira hematoencefálica e não tem capacidade de neutralizar a toxina que percorre a bainha dos nervos motores periféricos (Tabela 4).

TABELA 4 IMUNIZAÇÃO PASSIVA CONTRA O TÉTANO

Produto	Dose	Observações
SAT: ampolas de 5 mL (1.000 UI/mL); pode variar de acordo com o laboratório produtor	Tratamento: 10.000 a 20.000 UI, feito no local do ferimento, IM ou EV (diluído em 100 mL de soro fisiológico) Profilaxia: 3.000 a 5.000 UI, IM	Soro heterólogo produzido a partir do soro de equinos hiperimunizados com toxoide tetânico Risco de reação anafilática Pode ocorrer doença do soro após alguns dias (febre, linfadenopatia, urticária, mialgia e artralgia)
IGHAT: ampolas (forma líquida ou liofilizada), 1 ou 2 mL com 250 UI	Tratamento: 3.000 a 5.000 UI (máximo 10.000 UI) feito no local do ferimento, IM ou EV Profilaxia: 250 a 500 UI, IM	Imunoglobulina de classe IgG, obtida do plasma humano Usada em pacientes com reações alérgicas ao uso de soro heterólogo Disponível em CRIE

SAT: soro antitetânico; IM: intramuscular; EV: endovenoso; IGHAT: imunoglobulina humana hiperimune antitetânica; CRIE: Centro de Referência de Imunobiológicos Especiais.

O uso de imunoglobulina antitetânica intratecal ainda está limitado a protocolos de pesquisa. Miranda-Filho et al. mostraram que o uso dessa via pode favorecer desfecho clínico favorável, mesmo em casos graves.

Para a sedação do paciente e o controle dos espasmos, os benzodiazepínicos (diazepam) são as drogas de escolha. Também podem ser usados barbitúricos e fenotiazídicos, pois têm ação sedativa e músculo-relaxadora e intensificam a inibição do ácido gama-aminobutírico (Gaba) (Tabela 5).

Bloqueadores neuromusculares (curares) são usados quando necessário para controle dos espasmos e contraturas. Esses agentes podem inibir os reflexos monossinápticos e polissinápticos em nível espinal, possivelmente pela hiperpolarização dos terminais aferentes. Não promovem sedação nem analgesia. Seu uso prolongado está associado com pior prognóstico da doença (Tabela 6).

O uso de drogas vasoativas, como noradrenalina (para controle de hipotensão), e drogas anti-hipertensivas (como nitroprussiato de sódio) pode ser necessário por causa da intensa labilidade pressórica que os pacientes apresentam na fase inicial. Antiarrítmicos devem ser usados com cautela.

Também são administrados antimicrobianos, sendo os de escolha a penicilina cristalina e o metronidazol.

A terapêutica adjuvante atua com controle de temperatura, profilaxia de úlceras de estresse, ventilação mecânica, controle de ruídos no ambiente, prevenção de úlceras de decúbito, pneumonia aspirativa, controle dos distúrbios hidreletrolíticos, etc.

Quanto à imunização ativa, deve-se ressaltar que, apesar da extrema potência da toxina, a doença tétano não resulta em imunidade contra o tétano. A vacinação com o toxoide tetânico deve ser iniciada ou continuada assim que as condições do paciente se estabilizem, sendo recomendado o uso associado com o toxoide diftérico. Na Tabela 7, estão as principais indicações para a profilaxia do tétano após ferimentos.

O tétano é uma doença de notificação compulsória, sendo obrigatória a notificação imediata do caso (mesmo na suspeita) ao serviço de vigilância epidemiológica do município em que o paciente estiver recebendo atendimento.

TABELA 5 TERAPÊUTICA PARA CONTROLE DOS ESPASMOS E DAS CONTRAÇÕES DO TÉTANO

Medicamento	Ação, medicamento e dose
Benzodiazepínicos de ação longa Diazepam (Diempax®): ampola 2 mL (5 mg/mL)	<p>Medicação de escolha no tratamento dos espasmos no tétano. Deprime todos os níveis do SNC, incluindo sistema límbico e formação reticular, favorecendo a atividade Gaba (maior inibidor da neurotransmissão); causam depleção das catecolaminas (melhora da hiperexcitabilidade)</p> <p>Efeitos adversos: distúrbios do comportamento, diplopia, tontura, ataxia, aumento da toxicidade em hepatopatas e hipoalbuminemia</p> <p>Dose indicada:</p> <ul style="list-style-type: none"> espasmos leves: 5 a 10 mg, a cada 4 a 6 horas espasmos moderados: 5 a 10 mg/hora espasmos graves: 40 mg/hora (infusão contínua de 100 mg de diazepam diluídos em 500 mL de água estéril) <p>Dose máxima: 70 mg/kg/dia</p> <p>Administração VO ou EV; evitar IM (absorção imprevisível)</p>
Barbitúricos Fenobarbital (Gardenal®): uso IM, 1 ampola de 2 mL/200 mg Fenocris®: uso EV, 1 ampola 2 mL/200 mg	<p>Controle dos espasmos e das crises convulsivas, até a sedação efetiva do paciente</p> <p>Diminuem trismo, têm ação hipotermiante, sedativa e músculo-relaxante</p> <p>Problemas relacionados ao uso: taquicardia, hipotensão arterial, icterícia, glicosúria, ansiedade, arritmia cardíaca</p> <p>Dose de ataque: 15 a 20 mg/kg até 600 mg/dia (diluído, máximo 25 mg/min)</p> <p>Manutenção: após 24 horas da dose inicial; 2 a 7 mg/kg/dia, divididos em 2 ou 3 doses</p> <p>Contraindicado em caso de glaucoma</p> <p>Devem ser associados aos benzodiazepínicos</p>
Neurolépticos Fenotiazídicos; clorpromazina (Amplictil®): ampola de 5 mL (5 mg/mL)	<p>Efeitos sedativos e antipsicóticos</p> <p>Causam sonolência</p> <p>Efeito sinérgico aos benzodiazepínicos</p> <p>Têm efeito antiemético, antinauseante e anti-histamínico</p> <p>Dose: 0,5 a 1 mg/kg/dose, com intervalo de 4 a 6 horas entre as doses, EV ou IM</p>

SNC: sistema nervoso central; VO: via oral; EV: endovenoso; IM: intramuscular; Gaba: ácido gama-aminobutírico.

**TABELA 6 MEDICAMENTOS BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES
(CURARES)**

Medicamento	Mecanismo de ação e dose
Brometo de pancurônio Pavulon®; Pancuron® Ampolas de 2 mL (2 mg/mL)	Bloqueador neuromuscular não despolarizante, de longa duração; início de ação em 4 a 6 min e duração de 2 a 3 horas; leva à tolerância progressiva a cada dose Dose de ataque: 0,01 a 0,08 mg/kg, sem diluir, a cada 2 a 3 horas Infusão contínua: pancurônio, 40 mg, diluído em SF 0,9%, 250 mL; concentração da solução: 0,16 mg/mL. Dose de manutenção: 0,02 a 0,07 mg/kg/hora Antídotos: atropina e neostigmina Efeitos adversos: taquicardia, salivação, eritema cutâneo, extrassístoles ventriculares, liberação de histamina, plineuropatia, isquemia miocárdica Contraindicação: gravidez e miastenia grave
Atracúrio Tracrium®; Tracur® Ampolas de 5 mL (10 mg/mL)	Bloqueador neuromuscular não despolarizante, início de ação em 2 min, duração de 20 a 35 min Dose de ataque: 0,4 a 0,5 mg/kg, em bolo, sem diluir Infusão contínua: atracúrio, 250 mg, diluído em SF 0,9%, 225 mL; concentração da solução: 1 mg/mL. Dose de manutenção: 5 a 10 mcg/kg/min Antídotos: atropina e neostigmina Efeitos adversos: reação alérgica, anafilaxia, hipotensão, vasodilatação com eritema difuso transitório, taquicardia, bradicardia, broncoespasmo, laringoespasmo Contraindicação: gravidez e miastenia grave
Vecurônio Norcuron® Ampolas de 1 mL (4 mg/mL) e 4 mL (2,5 mg/mL)	Bloqueador neuromuscular não despolarizante, de longa duração; análogo ao pancurônio, porém com menos efeitos hemodinâmicos adversos. Início de ação em 2 a 4 min; duração de 60 a 90 min Dose de ataque: 0,05 a 0,15 mg/kg Infusão contínua: vecurônio, 20 mg, diluído em SF 0,9%, 250 mL; concentração da solução: 0,08 mg/mL. Dose de manutenção: 0,1 a 0,2 mg/kg/min Antídotos: atropina e neostigmina Efeitos adversos: salivação, eritema cutâneo, extrassístoles ventriculares, paralisia e fraqueza muscular após uso prolongado, aumento do magnésio e acidose metabólica Contraindicação: gravidez e miastenia grave

SF: soro fisiológico.

Obs.: outros relaxantes musculares, como dantroleno e baclofeno, não estão liberados para uso no tétano por falta de estudos controlados.

TABELA 7 PROFILAXIA DO TÉTANO APÓS FERIMENTO

História vacinal contra o tétano	Ferimento com risco mínimo de tétano ¹		Ferimento com alto risco de tétano ²	
	Vacina dupla tipo adulto	Soro ou imunoglobulina antitetânicos	Vacina dupla tipo adulto	Soro ou imunoglobulina antitetânicos
Desconhecida ou menos de 3 doses de vacina	Sim	Não ⁴	Sim	Sim
3 ou mais doses de vacina, tendo a última dose ocorrido há menos de 5 anos	Não	Não	Não	Não
3 ou mais doses, tendo a última dose ocorrido há mais de 5 anos e menos de 10 anos ^{3,4}	Não	Não	Sim (1 dose de reforço)	Não
3 ou mais doses, tendo a última dose ocorrido há 10 anos ou mais ^{3,4}	Sim	Não	Sim (1 dose de reforço)	Não

¹ Ferimentos superficiais, limpos, sem corpos estranhos ou tecidos desvitalizados. Recomenda-se limpar e desinfetar o ferimento, lavar com soro fisiológico (SF) e antisséptico e, se necessário, desbridar o foco de infecção.

² Ferimentos profundos ou superficiais, sujos, com corpos estranhos ou tecidos desvitalizados, queimaduras, feridas puntiformes ou por armas brancas ou de fogo, mordeduras, politraumatismos e fraturas expostas. Recomenda-se limpar e desinfetar o ferimento, lavar com soro fisiológico e antisséptico e, se necessário, desbridar o foco de infecção e lavar com água oxigenada.

³ Vacinar e agendar as próximas doses de vacina para complementar o esquema básico. Esta vacinação visa a proteger contra o risco de tétano por ferimentos futuros. Se o profissional que presta o atendimento suspeitar que os cuidados posteriores com o ferimento não serão adequados, deve considerar, além da indicação de imunização passiva, concomitantemente soro ou imunoglobulina antitetânica (cuja aplicação é feita em regiões anatômicas diferentes).

⁴ Para paciente imunodeprimido, desnutrido grave ou idoso, além do reforço com a vacina, também está indicado o uso do soro ou da imunoglobulina antitetânica.

BIBLIOGRAFIA

1. Brasil. Ministério da Saúde. Tétano acidental. Guia de vigilância epidemiológica. Brasília, Secretaria de Vigilância em Saúde. BVS, Ministério da Saúde 2005. 806p.
2. CDC. Center of Diseases Control. Tetanus Surveillance in United States, 1998-2000. MMWR 2003; 52(SS-3)1-2.
3. CVE. Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo. Tétano acidental – casos, incidência e óbitos, 2006. Disponível em: www.cve.saude.sp.gov.br/htm/zoo/tetac_fe7906.htm.
4. Conceição, OJG. Estimativa da prevalência da imunidade contra o tétano na população do Município de São Paulo determinada através da dosagem de anticorpos séricos com coleta domiciliar em amostragem estratificada. Tese (Mestrado em Ciências). São Paulo, 2003. CIP. 111p.
5. Lima VMSF et al. Tétano acidental. Análise do perfil clínico e epidemiológico dos casos internados em hospital universitário. Rev Saúde Pública 1998; 32(2):166-71.
6. Miranda-Filho DB et al. Randomised controlled trial of tetanus treatment with antitetanus immunoglobulin by the intrathecal or intramuscular route. BMJ 2004; 328;615.
7. Veronesi R et al. Tétano. In: Veronesi: tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu, 1996. 1803p.

Nefrologia

Distúrbios do Equilíbrio Acidobásico

INTRODUÇÃO

A análise dos distúrbios do equilíbrio acidobásico requer a interpretação de um exame de gasometria arterial. Neste exame, observam-se os valores de pH, pressão parcial de CO₂ (pCO₂) e concentração de bicarbonato (HCO₃⁻) na amostra. Por convenção, a pCO₂ representa o aspecto respiratório da amostra, e o HCO₃, seu aspecto metabólico.

ANÁLISE DA GASOMETRIA ARTERIAL

Passo 1: Há distúrbio acidobásico?

Verificar a pCO₂ e a concentração do HCO₃ e determinar se eles apresentam valores normais.

Passo 2: O paciente está acidêmico ou alcalêmico?

Verificar o pH. É preciso lembrar que não há necessidade de o pH estar alterado, pois distúrbios mistos do equilíbrio acido-

básico podem deixar o pH com resultado dentro da faixa de normalidade.

Passo 3: Qual é o distúrbio acidobásico primário?

- pH baixo indica que o paciente está em acidose:
 - metabólica: HCO_3^- está diminuída;
 - respiratória: pCO_2 está aumentada;
- pH aumentado indica que o paciente está em alcalose:
 - metabólica: HCO_3^- está aumentada;
 - respiratória: pCO_2 está diminuída.

Passo 4: Resposta compensatória esperada

Os mecanismos de compensação dos distúrbios acidobásicos jamais remetem os valores de pH aos valores normais. Geralmente, aplicam-se curvas preestabelecidas com *grey zones* para valores esperados de compensação ou calculam-se as alterações compensatórias esperadas (Tabela 1).

Passo 5: Como reconhecer um distúrbio acidobásico misto?

Se houver alterações compensatórias não esperadas de acordo com a Tabela 1, ou no caso de esta não ocorrer (p.ex., acidose metabólica e acidose respiratória, etc.).

TABELA 1 COMPENSAÇÃO NOS DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS

Acidose metabólica $\downarrow \text{HCO}_3^-$ $\downarrow \text{pH}$		
	$\downarrow \text{PCO}_2$	$\downarrow 1,3 \text{ mmHg}$ para $\downarrow 1 \text{ mEq/L HCO}_3^-$
Alkalose metabólica $\uparrow \text{HCO}_3^-$ $\uparrow \text{pH}$		
	$\downarrow \text{PCO}_2$	$\uparrow 0,7 \text{ mmHg}$ para $\uparrow 1 \text{ mEq/L HCO}_3^-$
Acidose respiratória $\uparrow \text{PCO}_2$ $\downarrow \text{pH}$		
Aguda	HCO_3^-	$\uparrow 1 \text{ mEq/L}$ para $\uparrow 10 \text{ mmHg PCO}_2$
Crônica	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow 3,5 \text{ mEq/L}$ para $\uparrow 10 \text{ mmHg PCO}_2$
Alkalose respiratória $\downarrow \text{PCO}_2$ $\uparrow \text{pH}$		
Aguda	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow 2 \text{ mEq/L}$ para $\downarrow 10 \text{ mmHg PCO}_2$
Crônica	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow 5 \text{ mEq/L}$ para $\downarrow 10 \text{ mmHg PCO}_2$

CONCEITO – ÂNION GAP

Fórmula que leva em conta o princípio de eletroneutralidade que deve ocorrer no organismo, segundo a qual as cargas iônicas devem determinar um valor zero no final. A diferença na somatória a seguir ($\text{ânion gap} - \text{AG}$) deve-se à presença de ânions não miscíveis que se apresentam no organismo.

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-), \text{ normal } 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

O cálculo do AG é utilizado para estudo das acidoses metabólicas.

É importante lembrar que o ácido não é o H^+ , e sim a molécula completa que doa o H^+ . Por exemplo: o ácido lático libera o próton H^+ na solução, tornando-se um ânion; este ânion soma carga negativa no AG; assim, acidoses metabólicas com ganho de ácido, como lática, cetoacidose diabética, intoxicações por álcool (p.ex., metanol gera ácido fórmico), têm AG aumentado.

Acidose gerada por perda de base, como no caso de perdas intestinais e renais de HCO_3^- , ou acidose tubular, na qual a excreção do ânion do ácido seja mantida, são caracterizadas por serem de AG normal.

ACIDOSE METABÓLICA

A alteração básica detectada na gasometria é uma queda do HCO_3^- , com consequente diminuição do pH, ocorrendo hiperventilação compensatória e diminuição na PCO_2 .

Conforme citado anteriormente, o AG representa a diferença entre cátions e ânions mensuráveis. Existe uma quantidade de ânions não mensuráveis, como proteínas, fosfatos, lactato, corpos cetônicos, etc.; o AG representa esses ânions não mensuráveis e pode ser calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-), \text{ cujo valor normal é } 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

A acidose metabólica pode ser dividida clinicamente em duas formas: as acidoses metabólicas com AG aumentado (p.ex., ceto-

acidose diabética, acidose lática e insuficiência renal) e as acidoses metabólicas com AG normal (como a acidose tubular renal e as diarréias intensas). O nível de cloro nos casos de AG normal é elevado.

O tratamento do distúrbio consiste, na maioria das vezes, em tratar a causa de base, com a reposição volêmica e a insulino-terapia para diabete e a ressuscitação volêmica apropriada para restaurar a perfusão tecidual no caso da acidose lática.

A reposição de HCO_3 é recomendada no tratamento da hipercalemia e nos valores de $\text{pH} < 7,1$.

A administração de grandes quantidades de HCO_3 pode levar a hipernatremia, hiperosmolaridade e, teoricamente, pode piorar a acidose intracelular, pois o HCO_3 é transformado em CO_2 .

O déficit de HCO_3 pode ser calculado com a seguinte fórmula:

$$\text{Déficit de } \text{HCO}_3 = 0,4 \times \text{peso (kg)} \times (24 - \text{HCO}_3 \text{ medido})$$

Metade do déficit calculado deve ser administrada dentro de 3 a 4 horas.

ALCALOSE METABÓLICA

A alcalose metabólica é secundária ao aumento do HCO_3 ou à perda de íons H^+ via gastrointestinal ou renal, o que induz à hipovenilação e ao aumento, na pCO_2 , como tentativa de compensação.

A alcalose de contração é a que ocorre após vômitos em grande quantidade ou aspiração por sonda nasogástrica, levando a hipovolemia e maior absorção de bicarbonato de sódio (NaHCO_3) no túbulo proximal. Além disso, o aumento na atividade do sistema renina-angiotensina eleva a concentração de aldosterona com o aumento do mecanismo renal de acidificação urinária, promovendo maior alcalinização sistêmica.

As outras causas são consequências de situações metabólicas que causam hipocalcemia, como uso de diuréticos, hiperaldosteronismo primário e secundário, hipomagnesemia, hipercortisolismo endógeno ou exógeno e nutrição parenteral ou enteral com quantidade insuficiente de potássio.

O tratamento consiste em corrigir a causa de base e tratar a hipovolemia e a hipocalêmia com 20 mL/kg de solução fisiológica na primeira hora e 10 mL/kg nas horas subsequentes, conforme necessário. O potássio deve ser infundido a, no máximo, 10 mEq/hora em ambientes sem monitoração; pode haver aumento dessa infusão sob monitoração.

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

A acidose respiratória é consequência da insuficiência ventilatória que induz à eliminação inadequada de CO_2 e ao aumento de pCO_2 , com retenção renal de HCO_3^- como tentativa de compensação. As principais causas são:

- doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): asma grave, infecção pulmonar grave;
- depressão central da respiração: drogas, acidente vascular cerebral (AVC), infecção do sistema nervoso central (SNC), trauma do SNC.

O tratamento visa a corrigir a causa de base. Se necessário, inicia-se ventilação mecânica ou adequa-se a ventilação do paciente que já está sob ventilação mecânica.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

A alcalose respiratória é secundária à hiperventilação e à queda da pCO_2 , sendo o mecanismo compensatório o aumento da excreção renal de HCO_3^- . A compensação renal ocorre de forma plena apenas a partir de alguns dias de presença da alcalose respiratória. Portanto, na alcalose respiratória aguda se vê pouca alteração na excreção de HCO_3^- renal.

O processo de alcalose respiratória pode ser observado em várias situações clínicas nas quais haja hiperestimulação do centro respiratório, como ansiedade extrema, dor, estados hipermetabólicos, como tireotoxicose e febre, quadros infecciosos e ventilação excessiva por respiradores mecânicos.

O tratamento consiste, primariamente, em corrigir a causa de base.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrogue HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 920-3.
2. Boron WF. Acid-base transport by the renal proximal tubule. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:2368-82.
3. Halperin ML, Kamel KS. Some observations on the clinical approach to metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21:894-7.
4. Herd AM. An approach to complex acid-base problems. *Can Fam Physician* 2005; 51:226-32.
5. Kaplan LJ, Frangos S. Cical review: acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care* 2005; 09:198-203.
6. Kellum JA. Clinical review: reunification of acid-base physiology. *Crit Care* 2005; 9:500-7.
7. Wagner CA, Devuyst O, Bourgeois S, Mohebbi N. Regulated acid-base transport in the collecting duct. *Pflugers Arch. Eur J Physiol* 2009; 458:137-56.

Distúrbios do Metabolismo do Cálcio

INTRODUÇÃO

Cálcio ionizado é fisiologicamente ativo e necessário para a contração muscular e a função dos nervos. O receptor sensível ao cálcio é uma proteína de membrana que detecta a concentração de cálcio extracelular. Foi identificado em glândulas paratireoides e nos rins.

HIPOCALCEMIA

Considerações gerais

A medida mais acurada de cálcio sérico é a concentração de cálcio ionizado (cálcio ionizado < 1 mmol/L), mais comumente associado à hipoalbuminemia. Para cada aumento ou diminuição em 1 g/dL da albumina sérica, o cálcio sérico aumenta ou diminui em 0,8 mg/dL, respectivamente. Hipocalcemia autêntica implica ação insuficiente de paratormônio (PTH) ou vitamina D ativa.

A causa mais comum de hipocalcemia é a doença renal crônica em estágio avançado, na qual ocorre redução da produção de 1,25 di-hidroxivitamina D₃ e hiperfosfatemia. Alguns casos de hipoparatiroidismo primário são decorrentes de mutações do receptor de cálcio que levam à supressão inapropriada da liberação de PTH induzida pela hipocalcemia. Hipocalcemia em pacientes com pancreatite é um marcador de gravidade da doença.

Principais causas

- Redução da ingestão ou absorção: má-absorção intestinal, intestino curto, *bypass* de delgado, déficit de vitamina D;
- aumento da perda: alcoolismo, doença renal crônica, diuréticos de alça, quelante de cálcio;
- doença endócrina: hipoparatiroidismo, pós-paratireoidectomia (fome óssea), hipocalcemia familiar, tireoidectomia radical;
- outras causas: hipoalbuminemia, hiperfosfatemia, pancreatite, abdomiólise, choque séptico, queimadura, doença hepática, hipomagnesemia, transfusão maciça de sangue preservado com citrato.

Quadro clínico

As manifestações cardiovasculares são as mais frequentes, e os pacientes podem apresentar hipotensão, bradicardia, arritmias, insuficiência cardíaca, parada cardíaca, má resposta a digital. As manifestações neurológicas incluem fraqueza, espasmo muscular, laringoespasma, hiper-reflexia, convulsões, tetania e parestesias. Classicamente, os achados de exame físico incluem sinal de Chvostek e Trouseau. Prolongamento de QT predispõe a arritmia ventricular.

Tratamento

O tratamento visa a corrigir a causa da doença de base. Apesar de a hipocalcemia estar relacionada à maior mortalidade no paciente grave, a suplementação de cálcio não mostrou diminuição da mortalidade. Os casos de hipocalcemia leve geralmente são bem tolerados. Suplementação oral de 1 a 2 g/dia de cálcio e de

vitamina D são usuais. Hipocalcemia associada com hipoalbuminemia não requer terapia de reposição.

Em presença de tetania, arritmia ou convulsão, recomenda-se a correção da seguinte forma:

- 100 mg de cálcio por via endovenosa (EV), em bolo, durante 5 a 10 min é indicada; como o período de ação é curto, infusão contínua é frequentemente requerida;
- 10 a 15 mg de cálcio por kg de peso, diluído em solução de glicose a 5% e infundido em 4 a 6 horas;
- atenção aos efeitos colaterais da reposição: hipercalcemia, bradicardia, náuseas, vômitos, rubor, precipitação de cálcio nos tecidos e toxicidade ao digital;
- considerar reposição de vitamina D e magnésio.

HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia (níveis $> 11 \text{ mg/dL}$ para o cálcio total ou $> 1,3 \text{ mmol/L}$ para o cálcio ionizado). Usualmente, a hipercalciúria precede a hipercalcemia. Frequentemente, a hipercalciúria leve e assintomática é devida ao hiperparatireoidismo primário, enquanto a hipercalcemia ($\geq 14 \text{ mg/dL}$) sintomática é secundária a doença maligna.

Principais causas

- Elevada ingestão e absorção: síndrome Milk-alkali, vitamina D ou vitamina A em excesso;
- alterações endócrinas: hiperparatireoidismo primário, acromegalia, insuficiência adrenal, feocromocitoma e tireotoxicose;
- doenças neoplásicas: mieloma múltiplo, síndrome paraneoplásica e, ocasionalmente, linfoma;
- outras causas: imobilização, doenças granulomatosas (sarcoïdose, tuberculose) e drogas (tiazídicos, lítio, teofilina).

Quadro clínico

Hipercalcemia pode comprometer as funções gastrointestinal, renal e neurológica. As manifestações cardiovasculares incluem

hipertensão, bradicardia, arritmias, isquemia cardíaca, alterações na condução e intoxicação digitálica. As alterações renais incluem diabete insípido nefrogênico, cálculos renais, nefrocalcinose e insuficiência renal. As manifestações gastrointestinais mais comuns são: náuseas, vômitos, anorexia, dor abdominal, constipação, pancreatite e doença ulcerosa. Os sintomas neurológicos são: fraqueza, diminuição do nível de consciência, coma e convulsões.

Tratamento

O objetivo do tratamento é minimizar os efeitos da hipercalcemias sobre os sistemas nervoso, renal e cardiovascular. O manejo da hipercalcemia visa a aumentar o *clearance* renal de cálcio e diminuir a reabsorção óssea e a absorção de cálcio intestinal. As medidas são descritas a seguir:

1. Hidratação: solução salina (0,45 a 0,9%) para assegurar perfusão tecidual e fluxo renal (2 a 3 mL/kg/hora).
2. Diurese: deve ser estimulada com diurético (depois de hidratar o paciente): furosemida 10 a 40 mg, EV, a cada 4 a 6 horas; o uso de tiazídicos pode piorar a hipercalcemia.
3. Cinacalcet: agente calcimimético que suprime a secreção de PTH e aumenta a sensibilidade dos receptores da paratiroides sensível ao cálcio, reduzindo a concentração sérica de cálcio sérica. Está indicado para o tratamento do hiperparatiroidismo secundário em doentes com insuficiência renal, em diálise. Pode ser útil na redução da hipercalcemia em doentes com carcinoma da paratiroides.
4. Bifosfonatos: tratamento de escolha para hipercalcemia da doença maligna (evitar seu uso em pacientes com insuficiência renal):
 - etidronato, 7,5 mg/kg/dia, EV, por até 7 dias;
 - pamidronato, dose única de 60 a 90 mg, EV, em 2 a 4 horas.
5. Hipercalcemia refratária para repetidas doses de bifosfonatos: outras drogas podem ser utilizadas:
 - mitramicina, 25 mcg/kg, EV;

- calcitonina, 2 a 8 U/kg, intramuscular, a cada 12 horas;
 - prednisona, 40 a 100 mg/dia (neoplasias hematológicas, câncer de mama).
6. Emergência: diálise com cálcio reduzido no dialisato pode ser necessária.

BIBLIOGRAFIA

1. Boostrom S, Richards ML. Total thyroidectomy is the preferred treatment for patients with graves' disease and a thyroid nodule. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 136:278-81.
2. Bushinsky DA, Monk RD. Electrolyte quintet: calcium. Lancet 1998; 352:306-11.
3. Drake MT et al. Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. Mayo Clin Proc 2008; 83(9):1032-45.
4. Edlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. Semin Dial 2006; 19:496-501.
5. Herd AM. An approach to complex acid-base problems. Can Fam Physician 2005; 51:226-32.
6. Kaplan LJ, Frangos S. Clinical review: acid-base abnormalities in the intensive care unit. Crit Care 2005; 9:198-203.
7. Kellum JA. Clinical review: reunification of acid-base physiology. Crit Care 2005; 9:500-7.
8. Lee CT et al. Hypercalcemia in emergency department. Am J Med Sci mar 2006; 331(3):119-23.
9. Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. N England Med 2005; 352(4):373-9.
10. Vallee M et al. Parathyroidectomy in end-stage renal disease: perioperative management of calcium-phosphorus balance. Ann Biol Clin (Paris) 2007; 65:71-6.

Distúrbios do Metabolismo do Potássio

INTRODUÇÃO

Em condições normais, a concentração do potássio no plasma (K^+) é de 3,5 a 5 mEq/L. O K^+ corpóreo total é de 50 mEq/kg, com distribuição predominantemente intracelular (95%); portanto, pequenas variações da sua concentração plasmática podem representar grande déficit corpóreo total e alterações no potencial de membrana celular, com repercussão na condução e excitabilidade nervosa e muscular. A manutenção do potássio corpóreo depende de um balanço integrado que envolve os sistemas digestório e renal. Em condições normais, um indivíduo ingere cerca de 100 mEq/dia de potássio, sendo 90% eliminados na formação diária da urina e os outros 10% na formação das fezes.

Dentre os distúrbios hidreletrolíticos, as alterações no potássio sérico são as mais graves, requerendo atenção especial relacionada a arritmias potencialmente fatais.

HIPOCALEMIA

É definida como concentração sérica de potássio < 3,5 mEq/L. A redução de 1 mEq/L do K⁺ abaixo de 4 mEq/L representa um déficit aproximado de 4 a 5 mEq/kg, sendo considerada hipocalemia severa quando K⁺ < 2,5 mEq/L, com potencial complicações cardiovasculares. As causas da hipocalemia são descritas na Tabela 1.

TABELA 1 CAUSAS DE HIPOCALEMIA

Perdas excessivas

Distúrbios gastrointestinais (vômitos, diarréias)

Sudorese excessiva

Aporte inadequado (< 40 mEq/dia)

Drogas

Diuréticos (furosemida, hidroclorotiazida)

Insulinoterapia (tratamento da cetoacidose diabética)

Beta-2-agonistas (salbutamol, fenoterol, adrenalina)

Outras: penicilina, anfotericina B, cisplatina

Distúrbios hormonais

Hipertireoidismo, paralisia periódica hipocalêmica

Excesso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo, Cushing)

Alcalose metabólica

Tumores (vipomas, adenoma viloso)

Quadro clínico

As manifestações clínicas são variáveis, podendo ser assintomáticas principalmente quando a instalação do distúrbio for lenta. Entretanto, nas hipocalemias leve a moderada, são frequentes as manifestações musculares, como fadiga e cãibras. Pode ocorrer obstrução intestinal ou íleo, quando há envolvimento da musculatura lisa. Em casos de hipocalemia severa, podem ocorrer paralisia flácida, hiporreflexia, hipercapnia, tetania, rabdomiólise, poliúria e distúrbios do ritmo cardíaco (Tabela 2).

TABELA 2 ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

Achatamento e alargamento das ondas T
Ondas U proeminentes
Depressão do segmento ST
Arritmias (excessistas ou taquiarritmias)
Parada cardiorrespiratória: atividade elétrica sem pulso ou assistolia

Tratamento

Uma vez diagnosticada, deve-se determinar a causa da hipocalemia para avaliar a necessidade de reposição de potássio, sua velocidade e a via de administração (Tabelas 3 e 4).

TABELA 3 ESTIMATIVA DO DÉFICIT DE K+ BASEADA NA CONCENTRAÇÃO SÉRICA

K+ (mEq/L)	Déficit (% do total)
< 3	10
< 2,5	15
< 2	20
K+ total = 50 mEq/kg	

TABELA 4 CONTEÚDO DE K+ NAS FORMULAÇÕES COMERCIAIS

Xarope KCl 6%: 15 mL = 12 mEq (dose usual: 10 a 20 mL, 2 a 4 vezes/dia)
KCl comprimidos: 1 cp = 6 mEq (dose usual: 1 a 2 cp, 3 a 4 vezes/dia)
KCl 19,1% amp injetável: 1 amp = 10 mL = 25 mEq (2,5 mEq/mL)

cp: cápsula; amp: ampola.

Hipocalemia leve a moderada

Reposição de K+ via oral, dietética (120 a 150 mEq/L) ou por suplementação de KCl xarope ou drágeas, que podem suprir 40 a 80 mEq/dia (doses maiores causam intolerância gástrica). Déficit de magnésio (cofator da Na+/K+ ATPase) deve ser suspeitado nas hipocalemias refratárias à administração de K+.

Hipocalemia severa

A reposição deve ser realizada por:

- via parenteral periférica: veia calibrosa; concentração de K+ < 40 mEq/L, pois por esta via a infusão é dolorosa quando em concentrações superiores; velocidade máxima de infusão: 10 mEq/hora;
- via central: recomenda-se a infusão com velocidade máxima de 40 mEq/hora, sendo ideal < 20 mEq/hora (KCl 19,1%, 25 a 50 mEq, diluídos em 250 ou 500 mL de solução salina) com monitoração cardíaca contínua e laboratorial a cada 3 a 6 horas.

HIPERCALEMIA

A hipercalemia é definida como concentração sérica de potássio > 5 mEq/L. Deve-se estar atento à possibilidade de pseudo-hipercalemia, podendo ser secundária a coleta inadequada (hemólise), trombocitose importante (> 900.000/mm³) ou leucocitose importante (> 70.000/mm³). As causas da hipercalemia estão descritas na Tabela 5.

TABELA 5 CAUSAS DE HIPERCALEMIA

Insuficiência renal aguda ou crônica grave

Acidose metabólica

Lise celular (rabdomiólise, traumas, convulsões, queimaduras, hemólise, lise tumoral)

Infusão de soluções com potássio

Beta-2-agonistas (salbutamol, fenoterol, adrenalina)

Hipoaldosteronismo: drogas que bloqueiam a síntese de aldosterona (captopril, lisinopril) ou dos receptores da angiotensina II (losartam) ou do receptor da aldosterona (aldactona)

Diabete melito (hipoaldosteronismo hiporeninêmico) ou situações de descompensação metabólica por déficit de insulina

Uso de anti-inflamatórios não hormonais

Quadro clínico

Sintomas inespecíficos como fraqueza, adinamia e arritmias cardíacas (extrassístoles isoladas ou polifocais, fibrilação atrial, *flutter* atrial, fibrilação ventricular ou assistolia). Além disso, nos casos de hipercalemia grave, o paciente pode apresentar quadro de paralisia, incluindo a respiratória.

Alterações progressivas eletrocardiográficas:

- onda T apiculada;
- aumento do intervalo PR;
- desaparecimento das ondas P ($K+ > 7 \text{ mEq/L}$);
- alargamento progressivo do QRS ($K+ > 7,5 \text{ mEq/L}$) e fusão com as ondas T em padrão sinusoidal;
- fibrilação ventricular ou assistolia.

Tratamento

A abordagem terapêutica depende da severidade da hipercalemia, determinada pela concentração plasmática de $K+$, pela fraqueza muscular e pelas alterações no eletrocardiograma (ECG).

Na presença de alterações no ECG (em geral $K+ > 6,5 \text{ mEq/L}$), recomendam-se monitoração cardíaca e infusão endovenosa (EV) de cálcio (gluconato de cálcio 10%, 10 mL diluídos em 100 mL de SF 0,9% ou soro glicosado, EV, em 5 min).

Deve-se repetir o ECG e, se persistirem as alterações, pode-se repetir a infusão. O cálcio age no potencial de ação da fibra muscular cardíaca prevenindo as arritmias, com duração de 30 a 60 min.

A redução do $K+$ plasmático é feita em duas etapas:

1. Medidas que induzem a translocação do $K+$ para o intracelular:
 - solução de glicose hipertônica com insulina: SG 10%, 500 mL, e 10 U de insulina simples, EV, em 1 hora;
 - inalação com beta-2-agonista: 10 gotas de fenoterol em 3 mL de SF 0,9%, a cada 4 horas;
 - bicarbonato de Na^+ , se acidose, na dose de 1 mEq/kg, EV, lento (pode causar sobrecarga volumétrica pela infusão de sódio).

2. Medidas que eliminam o K+ do organismo:
 - resinas de troca: substituem o K+ por Ca++ na luz intestinal [15 g de sorocal dissolvidos em 30 mL de água, via oral (VO), a cada 4 horas] e furosemida (40 a 160 mg, EV) nos pacientes com função renal residual;
 - diálise: nos casos dos pacientes com insuficiência renal grave e com impossibilidade de uso do tubo gastrointestinal, a diálise passa a ser o tratamento de escolha;
 - nos pacientes portadores de hipoaldosteronismo, o uso do 9-alfa-fluoridrocortisona (Florinef®), VO, na dose inicial de 0,1 mg/dia, é a melhor escolha.

BIBLIOGRAFIA

1. Fukagawa M, Kurokawa K, Papadakis MA. Fluid & electrolyte disorders. In: Tierney Jr LM, McPhee SJ, Papadakis MA (eds.). Current medical diagnosis & treatment. 41.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2002. p.8917.
2. Kamel KS et al. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM (ed.). The kidney. 6.ed. Filadélfia: W.B. Saunders, 2000.
3. Londner M, Hammer D, Kelen GD. Fluid and electrolyte problems. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine – American College of Emergency Physicians. 6.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2004. p.167-79.
4. Pepin J, Shields C. Advances in diagnosis and management of hypokalemic and hyperkalemic emergencies. Emerg Med Pract 2012; 14(2):1-17.
5. Santos B. Distúrbios do metabolismo do potássio. In: Knobel E (ed.). Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu, 1999. p.352.
6. Schaer M. Therapeutic approach to electrolyte emergencies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2008; 38(3):513-33.
7. Seguro AC, Magaldi AJB, Helou CMB. Distúrbios eletrolíticos no paciente crítico. In: Cruz J, Toledo RB (eds.). Atualidades em nefrologia. 4.ed. São Paulo: Sarvier, 1996. p.28-42.
8. Wingo CS. Hypokalemia: consequences, causes and correction. J Am Soc Nephrol 1997; 8:1179-88.
9. Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. J Am Soc Nephrol 1998; 9:535-43.

Distúrbios do Metabolismo da Água (Hipernatremia e Hiponatremia)

INTRODUÇÃO

As modificações na concentração plasmática de sódio (Na^+) estão correlacionadas não somente ao balanço desse íon, mas também ao de seu solvente, a água. O balanço de água e Na^+ envolve os mecanismos de contracorrente renal e os osmorreceptores hipotalâmicos controladores da secreção de hormônio antidiurético (ADH), mantendo uma concentração de Na^+ sérico dentro de uma faixa considerada normal (entre 135 e 145 mEq/L). Tanto a hiper quanto a hiponatremia são predominantemente um distúrbio do metabolismo da água.

A hipernatremia ocorre quando a perda da água livre excede a perda de Na^+ , causando um estado de hiperosmolaridade, com consequente contração do volume intracelular e desidratação celular.

HIPERNATREMIA ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/L}$)

A hipernatremia ocorre, geralmente, em caso de impossibilidade de acesso à água, alteração ou mesmo de regulação do próprio mecanismo da sede. Os grupos de risco para esse distúrbio são, principalmente, crianças, idosos e pacientes entubados. As causas da hipernatremia estão expostas na Tabela 1.

Quadro clínico

Para classificação da hipernatremia, deve-se avaliar o conteúdo total corporal de Na^+ e o estado de hidratação; após isso, pode-se classificar o paciente de três maneiras:

- Na^+ total corporal diminuído;
- Na^+ total corporal normal;
- Na^+ total corporal aumentado.

Na^+ total corporal diminuído ocorre quando há perda de fluido corporal hipotônico, gerando uma depleção do volume extracelular, tendo como sinais de hipovolemia redução do turgor da pele, hipotensão postural, taquicardia, mucosas secas e diminuição da turgescência das veias do pescoço.

A perda extrarrenal de Na^+ através da pele ou pelo trato gastrointestinal causa uma resposta renal com:

↑ da osmolalidade urinária ($800 \text{ mOsm/ kgH}_2\text{O}$) e
↓ do Na^+ urinário ($< 10 \text{ mEq/L}$)

57

A perda renal de Na^+ também contribui para uma redução do Na^+ corporal total por diurese osmótica: glicose, manitol e ureia. Pode ocorrer também em pacientes severamente catabólicos recebendo dieta rica em proteínas ou aminoácidos, podendo a urina estar hipotônica ou isotônica (Na^+ urinário $> 20 \text{ mEq/L}$).

A hipernatremia com quantidades de Na^+ corporal total normal ocorre quando há excesso de perda de água, tendo como causas mais frequentes o diabete insípido (DI) hipotalâmico (central) e o DI nefrogênico (Tabela 2).

TABELA 1 CAUSAS DE HIPERNATREMIA

	Perdas de fluido hipotônico ↓ Na ⁺ total		Perda de água Na ⁺ total normal	Ganho de sódio ↑ Na ⁺ total
Renais	Gastrointestinais	Cutâneas		
Diuréticos de alça	Vômitos	Queimaduras	Respiração	Ingestão excessiva de Na ⁺
Diurese osmótica	Drenagem nasogástrica	Sudorese excessiva	Diabete insípido	Infusão de NaHCO ₃
Diurese pós-obstrutiva	Fistula entero-cutânea			Dieta enteral hipertônica
Fase poliúrica da necrose tubular		Diarreia		Ingestão de água do mar
Doença renal intrínseca	Uso de lactulose			Enema salino hipertônico
				Síndrome de Cushing
				Hiperaldosteronismo

TABELA 2 CAUSAS DE DI

Centrais	Nefrogênicas
Trauma	Congênito: mutações nos receptores de ADH
Tumores (primários ou metástases)	Doença renal (necrose tubular aguda)
Infecciosas (tuberculose, meningoencefalite, toxoplasmose)	Hipercalemia, hipocalcemia
Acidentes vasculares encefálicos	Drogas (lítio, foscarnet, anfotericina B, aminoglicosídeos)

ADH: hormônio antidiurético.

Pacientes com DI hipotalâmico (central) apresentam falha na síntese ou secreção de ADH, resultando na incapacidade de concentrar a urina ao máximo, e intensa poliúria ($> 4 \text{ L}/24 \text{ horas}$), que resulta em polidipsia. O diagnóstico geralmente é tardio, pois o único sintoma é a sede, e aproximadamente 50% dos pacientes têm DI hipotalâmico idiopático.

O DI nefrogênico é caracterizado por alteração na capacidade de concentração urinária, apesar da máxima síntese ou liberação de ADH. A forma adquirida da doença ocorre com mais frequência do que a forma congênita, e o diagnóstico é feito pela falha em concentrar a urina em resposta ao ADH exógeno.

A hipernatremia com quantidade de Na^+ corporal total aumentada ocorre por causa da administração exógena de soluções contendo Na^+ .

Tratamento

É dirigido à correção da causa do distúrbio e à reposição de água, e, quando necessária, à reposição dos eletrólitos. O primeiro objetivo é a hidratação do paciente, corrigindo a instabilidade hemodinâmica, com posterior redução lenta da hipernatremia, pois, se não adequada à correção, pode causar edema cerebral. Além disso, é importante o tratamento da doença desencadeante do distúrbio.

Na hipernatremia leve a moderada (Na^+ sérico ~ 150 a 155 mEq/L) em indivíduo hemodinamicamente estável, pode-se

optar pela reposição de água via oral ou enteral (SNG). É importante realizar avaliações clínicas e laboratoriais em intervalos regulares (a cada 2 a 4 horas).

As Tabelas 3 a 6 facilitam o manejo da correção, prevenindo suas eventuais complicações.

TABELA 3 TRATAMENTO DA HIPERNATREMIA

Na⁺ total corporal reduzido

Infundir NaCl isotônico até corrigir o déficit de volume intravascular
Após, usar solução hipotônica (ver fórmula)

Na⁺ total corporal normal

Repor com água, SG 5% ou SF 1/2
Após, usar fórmula

Na⁺ total corporal aumentado

Remover excesso de Na⁺ e água: usar terapia diurética e restringir ingestão de sal

TABELA 4 CÁLCULO DA VARIAÇÃO DO SÓDIO SÉRICO PARA MANEJO DA HIPER OU HIPONATREMIA

Fórmula

$$\text{Variação no Na}^+ \text{ sérico} = \frac{\text{Na}^+ \text{ infundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico do paciente}}{\text{Água corpórea total} + 1}$$

Uso clínico: estima o efeito (variação de Na⁺) de 1 L de qualquer solução no Na⁺ sérico do paciente

Fórmula

$$\text{Variação no Na}^+ \text{ sérico} = \frac{(\text{Na}^+ + \text{K}^+) \text{ infundidos} - \text{Na}^+ \text{ sérico do paciente}}{\text{Água corpórea total} + 1}$$

Uso clínico: estima o efeito de 1 L de qualquer solução contendo Na⁺ e K⁺ no Na⁺ sérico do paciente

(continua)

TABELA 4 CÁLCULO DA VARIAÇÃO DO SÓDIO SÉRICO PARA MANEJO DA HIPER OU HIPONATREMIA (CONTINUAÇÃO)

Cálculo da água corpórea total

Homem jovem = peso em kg × 0,6

Mulher jovem = peso em kg × 0,5

Homem idoso = peso em kg × 0,5

Mulher idosa = peso em kg × 0,45

Cálculo de água livre

Para homens

$$\frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \times 0,6 \times \text{peso}$$

Para mulheres adultas e homens idosos

$$\frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \times 0,5 \times \text{peso}$$

Para mulheres idosas

$$\frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \times 0,45 \times \text{peso}$$

TABELA 5 RITMO DE CORREÇÃO: DETERMINAR A TAXA DE INFUSÃO

Taxa máxima de redução do Na^+ sérico = 0,5 a 1 mEq/L/hora (máx. 12 mEq/L/24 horas)

Correções mais rápidas levam a edema cerebral, pois na vigência de hiperosmolalidade, o cérebro produz osmóis idiogênicos (proteção contra a desidratação)

Calcular a variação estimada do Na^+ sérico com a infusão de 1 L da solução selecionada (ver Tabela 6)

Em caso de hiperglicemia: corrigir o Na^+ sérico, acrescentando:

1,6 mEq/L para cada 100 mg/dL de aumento na glicemia ($> 100 \text{ mg/dL}$)

TABELA 6 CONCENTRAÇÕES DE SÓDIO EM DIVERSAS SOLUÇÕES E SUAS CARACTERÍSTICAS

Solução a ser infundida	Na ⁺ infundido (mEq/L)	Distribuição no fluido extracelular (%)
SG 5%	0	40
0,2% de NaCl em SG 5%	34	55
Solução salina 0,45%	77	73
Ringer lactato	130	97
SF 0,9%	154	100
Solução salina 3%	513	100
Solução salina 5%	855	100

SG: soro glicosado; SF: soro fisiológico.

Exemplo para correção:

Mulher, 45 anos, peso = 60 kg, Na⁺ = 160 mEq/L.

- Calcular o déficit de água livre:

$$\frac{[\text{Na}^+] - 140}{140} \times 0,5 \times \text{peso}$$

Déficit de água livre:

$$\frac{160 - 140}{140} \times 0,5 \times 60 = 4,3 \text{ L}$$

- Corrigir com solução salina 0,45% em um volume de 4,3 L.
- Ver Tabela 6. Se for utilizada solução salina a 0,45%, o Na⁺ infundido será de 77 mEq/L.
- Calcular a variação do Na⁺ sérico para cada litro de solução utilizada. Aplicar a fórmula:

$$\frac{\text{Na}^+ \text{ infundido} - \text{Na}^+ \text{ sérico da paciente}}{\text{Água corporal total} + 1}$$

$$\frac{77-160}{30+1} = \frac{-83}{31} = -2,67 \text{ mEq}$$

5. Portanto, se forem utilizados 4,3 L de solução salina a 0,45%, multiplicando por -2,67, tem-se -11,48 mEq, aproximadamente 11 mEq, que corresponde a quanto será corrigido sobre o Na^+ sérico da paciente que passará de 160 mEq/L a $(160-11) = 149$ mEq/L.
6. Assim, devem-se distribuir 4,3 L de solução salina 0,45% em 24 horas. A velocidade máxima de infusão é de 1 mEq/L/hora.

TABELA 7 TRATAMENTO DO DIABETE INSÍPIDO

Diabete insípido hipotalâmico

Reposição hormonal quando a densidade urinária < 1.005

DI hipotalâmico

Desmopressina – DDAVP® 10 a 20 mcg, intranasal, a cada 12 a 24 horas (iniciar pela menor dose e titular)

DI hipotalâmico parcial

Clofibrato, 600 mg/dia

Carbamazepina, 200 mg/dia

Clorpropamida, 100 a 500 mg/dia

Tiazídicos, 25 a 50 mg/dia

DI nefrogênico

Tratar a causa primária

Diuréticos tiazídicos e baixa ingestão de Na^+

Indometacina: bloqueia a PgE que inibe a ação da vasopressina no rim

Amiloride: DI induzido pelo lítio (reduz a entrada do lítio no túbulo distal)

HIPONATREMIA ($\text{Na}^+ < 135$ mEq/L)

A hiponatremia é causada pelo excesso de ingestão de água com função renal normal ou ingestão contínua de água livre de solutos com reduzida capacidade renal de excretá-la. A avaliação

inicial da hiponatremia depende da situação clínica do paciente e da determinação da osmolalidade sérica.

$$\text{Osmolalidade sérica} = 2 \times \text{Na}^+ + \text{glicose}/18 + \text{ureia}/6$$

(osmolalidade normal entre 285 e 295 mOsm/kgH₂O)

QUADRO CLÍNICO

A maioria dos pacientes é assintomática e, se o sódio estiver > 120 mEq/L, não há urgência na correção. As manifestações clínicas, quando presentes, estão relacionadas a distúrbios do sistema nervoso central, como cefaleias, náuseas, vômitos, cãibras, agitação, desorientação e reflexos diminuídos. A queda rápida do sódio sérico provoca edema cerebral, podendo provocar coma, letargia, convulsões, dano cerebral permanente, parada cardíaca, herniação e morte.

Com base no cálculo da osmolalidade sérica, distinguem-se situações clínicas e etiológicas conforme representado nas Tabelas 8 e 9 e na Figura 1.

TABELA 8 CAUSAS DA HIPONATREMIA

Hipertônica (> 295 mOsm/kgH₂O)

Solutos osmoticamente ativos (glicose, manitol)

H₂O das células → EC

Diurese osmótica ↓ Na⁺

Aumento de 100 mg/dL na concentração de glicose no soro diminui Na⁺ em 1,6 mEq/L (2,4 mEq/L – Current, 2010)

Isotônica (280 a 295 mOsm/kgH₂O)

Hipertrigliceridemia (triglicérides > 1000 mg/dL)

Hiperproteinemia (> 10 g/dL)

Interferem na medida do Na⁺ sérico = pseudo-hiponatremia

Hipotônica (< 280 mOsm/kgH₂O) – mais frequente

Deficiência de excreção de H₂O livre

Hipovolêmica

Euvolêmica

Hipervolêmica

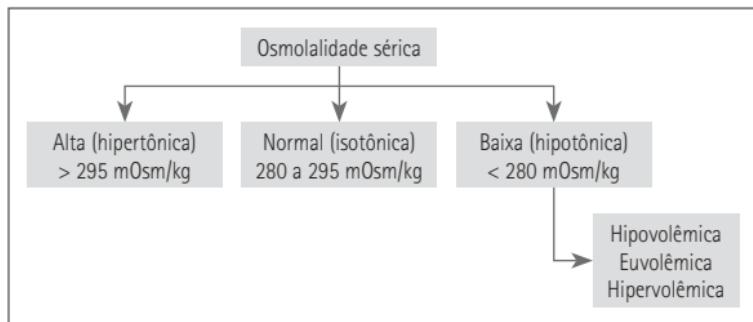


FIGURA 1 Classificação da hiponatremia de acordo com a osmolalidade sérica.

TABELA 9 CAUSAS DE HIPONATREMIA HIPOTÔNICA

Hipovolêmica

Perdas renais (Na ⁺ urinário > 20 mEq/L)	Diuréticos Hiperglicemias com diurese osmótica Insuficiência suprarrenal Acidose tubular renal Nefropatias Síndrome perdedora de sal
Perdas extrarrenais (Na ⁺ urinário < 20 mEq/L)	Diarreia Vômitos Hemorragia Desidratação

Euvolêmica

Síndrome da secreção inapropriada de ADH (SSIADH)
Doença do sistema nervoso central: acidente vascular encefálico, trauma, encefalite, meningite
Doença pulmonar: pneumonia, tuberculose
Neoplasias: carcinoma broncogênico, oat cell
Outras: HIV, drogas, pós-operatório
Hipotireoidismo
Polidipsia primária

(continua)

TABELA 9 CAUSAS DE HIPONATREMIA HIPOTÔNICA (CONTINUAÇÃO)

Hipervolêmica

- Insuficiência cardíaca congestiva
- Insuficiência renal aguda e crônica
- Cirrose hepática
- Gestação

TRATAMENTO

Não há consenso sobre a melhor forma para correção da hiponatremia, que deve ser realizada em velocidade suficiente para reverter as manifestações clínicas. Os sintomas estão geralmente presentes quando o sódio sérico < 120 mEq/L.

Para evitar o desenvolvimento da mielinólise pontina central (desmielinização osmótica caracterizada por alteração do nível de consciência, convulsão, alteração da deglutição, perda da visão, quadriplegia), deve-se respeitar a velocidade de correção em torno de 0,5 a 1 mEq/L/hora, com correção máxima de 10 a 12 mEq/L em 24 horas.

Ver Tabelas 4 e 5 para cálculo da correção do déficit de Na⁺ e o tipo de solução a ser administrada, seguindo as orientações da Tabela 10.

TABELA 10 PRINCÍPIOS PARA CORREÇÃO DA HIPONATREMIA

Identificação e correção da causa do distúrbio

Avaliação do estado volêmico do paciente

Hipervolemia: restrição hídrica e uso de diuréticos

Hipovolemia: reposição volêmica isotônica até estabilização hemodinâmica e correção da desidratação (diurese, perfusão periférica), com posterior reavaliação dos níveis de sódio. Em casos sintomáticos (alterações do SNC), realizar reposição com solução hipertônica

(continua)

**TABELA 10 PRINCÍPIOS PARA CORREÇÃO DA HIPONATREMIA
(CONTINUAÇÃO)**

Euvolemia: em casos sintomáticos, realizar correção com solução hipertônica. Na SSIADH, em geral, é necessária restrição hídrica e uso de furosemida, pois, nessa situação, o rim tem grande capacidade de excreção de sódio, superior à excreção hídrica, e volumes excessivos podem piorar a hiponatremia

Apenas casos sintomáticos devem ser corrigidos com solução hipertônica

Velocidade de correção: 0,5 a 1 mEq/L/hora, com correção máxima de 10 a 12 mEq/L em 24 horas

Reavaliações clínica e laboratorial periódicas devem ser realizadas a cada 2 horas

SNC: sistema nervoso central; SSIADH: síndrome de secreção inapropriada do ADH.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrogué HJ, Madias NE. Primary care: hypernatremia. *N Eng J Med* 2000; 342:1493-9.
2. Adrogué HJ, Madias NE. Primary care: hypernatremia. *N Eng J Med* 2000; 342:1581-9.
3. Arora SK. Hypernatremic disorders in the intensive care unit. *J Int Care Med*, 2011. Disponível em: <http://jic.sagepub.com/content/early/>.
4. Darmon M, Timsit JF, Francais A, Makao MN, Adrie C, Cohen Y et al. Association between hypernatraemia acquired in the ICU and mortality: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25:2510-15.
5. Fukagawa M, Kurokawa K, Papadakis MA. Fluid & electrolyte disorders. In: Lawrence M et al. (eds.). *Current medical diagnosis & treatment*. 41.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2002. p.891-917.
6. Guillet EW, Tkala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003; 17(4):623-51.
7. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998; 352:220-8.
8. Magaldi AJ. New insight into the paradoxical effect of thiazides in diabetes insipidus therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:1903-5.
9. Peruzzo M, Milani GP, Garzoni L, Longoni L, Simonetti GD, Bettinelli A et al. Body fluids and salt metabolism. Part II. *Italian J Pediatr* 2010; 36:78.

10. Rose BD. Causes, diagnosis and treatment of hyponatremia. Disponível em: www.uptodate.com. Acessado em 2007.
11. Sinha A, Ball S, Jenkins A, Hale J, Cheetham T. Objective assessment of thirst recovery in patients with adipsic diabetes Insipidus. Springer Science+Business Media, 2011.
12. Wakil A. Serum sodium disorders: safe management. Clin Med 2010; 10(1):79-82.
13. Wook LJ. Fluid and electrolyte disturbances in critically ill patients. Electrolyte Blood Press 2010; 8:72-81.
14. Yeates KE, Singer M, Morton AR. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. CMAJ 2004; 170(3):365-9.

Hipofosfatemia e Hipomagnesemia

HIPOFOSFATEMIA

Considerações gerais

Hipofosfatemia leve e moderada (níveis séricos < 2,5 mg/dL ou 0,81 mmol/L) é comumente vista em pacientes internados e pode ocorrer na presença de estoque normal de fosfato. Depleção severa de fosfato corporal total pode coexistir com níveis séricos normal, baixo e elevado.

Pacientes com hipofosfatemia extrema em geral requerem internação mais prolongada, cuidados intensivos e ventilação mecânica, e seu quadro está associado a maior mortalidade.

Principais causas

- Redução da oferta ou absorção: parenteral, alimentação com inadequado conteúdo de fosfato, síndrome de má absorção e bypass de intestino delgado, uso de antiácidos orais com alumínio ou magnésio, deficiência de vitamina D;

- perdas excessivas:
 - drogas fosfatúricas: diuréticos de alça, broncodilatadores, corticosteroides;
 - hiperpatireoidismo (primário ou secundário), hipertireoidismo, fosfatúria induzida, gamopatia monoclonal, alcoolismo, nefropatia hipocalêmica, diabete melito descontrolado, fosfatoninas da osteomalacia oncogênica (produção de FGF23);
- deslocamento transcelular: administração de glicose, esteroides anabólicos, estrogênio, contraceptivos orais e agonistas beta-adrenérgicos, alcalose respiratória, síndrome da fome óssea, intoxicação por salicilatos;
- anormalidades eletrolíticas: hipercalcemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica;
- perdas anormais seguidas de reposição inadequada: cetoacidose diabética, particularmente durante terapia agressiva; alcoolismo crônico associado à hipomagnesemia, particularmente durante a restauração nutricional; recuperação de grandes queimados.

Sinais e sintomas

Hipofosfatemia intensa e aguda ($< 1 \text{ mg/dL}$) pode resultar em rabdomiólise, parestesias e encefalopatia (irritabilidade, confusão mental, convulsão e coma). Insuficiência respiratória e falha do desmame de ventilação mecânica podem ocorrer por fraqueza muscular. Outra possível consequência é anemia hemolítica aguda por fragilidade dos eritrócitos, disfunção plaquetária, com surgimento de petequias hemorrágicas, e comprometimento da função leucocitária (levando a maior suscetibilidade para sepse por Gram-negativos).

Tratamento

O tratamento pode ser preventivo, pela inclusão de fosfato na reposição e manutenção de fluidos. A hipofosfatemia moderada é frequentemente assintomática e não requer tratamento específico. Geralmente, o tratamento consiste na correção da causa

de base, na retirada de drogas depletoras e na correção dos distúrbios hidreletrolíticos. São observações importantes a serem lembradas:

- pacientes sintomáticos e com fosfato < 1 mg/dL requerem tratamento imediato com fosfato de potássio ou fosfato de sódio (93 mg de fosfato/mL) na velocidade de infusão endovenosa (EV) entre 0,6 e 0,9 mg/kg/hora;
- pacientes com fosfato sérico estável devem receber reposição de 1.000 mg/dia, EV, mais as perdas excessivas;
- administração oral é preferível se a concentração de fosfato > 1 a 1,5 mg/dL;
- efeitos adversos: hiperfosfatemia, hipocalcemia, precipitação tissular de cálcio, injúria renal e diarreia;
- contraindicções: hipoparatiroidismo, doença renal crônica avançada e hipercalcemia.

HIPOMAGNESEMIA

Considerações gerais

Hipomagnesemia (níveis séricos < 1,5 mg/dL) é frequentemente vista em pacientes críticos e tem sido associada com aumento da mortalidade. Normomagnesemia não exclui déficit de magnésio corporal total. Hipomagnesemia leva a perda renal de potássio, o que torna a correção da hipopotassemia refratária até que o magnésio seja normalizado. Além disso, a hipomagnesemia suprime a liberação do paratormônio (PTH) e causa resistência a ele, além de baixos níveis de 1,25-di-hidroxivitamina D3. Dessa forma, a hipocalcemia é refratária à reposição de cálcio até que o magnésio seja restabelecido.

Principais causas

- Perdas renais:
 - disfunção tubular renal, transplante renal, hipercalcemia, hipocalemia e uso de drogas (tiazídicos e diuréticos de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, cisplatina, cetuximabe e cíclulosporina);

- hiperaldosteronismo, síndrome de Gitelman, hiperparatiroidismo, hipertireoidismo;
- diminuição da absorção ou ingestão:
 - má absorção, diarreia crônica, uso abusivo de laxativos, dreno nasogástrico, *bypass* de intestino delgado, má nutrição e alcoolismo;
 - nutrição parenteral total com inadequado conteúdo de Mg²⁺;
- outros: diabete melito, gravidez, síndrome da fome óssea, alcalose respiratória, infecção ou sepse, transfusão de sangue preservado com citrato e grandes queimados.

Quadro clínico

As manifestações clínicas comuns são aquelas da hipocalcemia e hipomagnesemia e apresentam-se por meio de:

- alterações cardiovasculares: hipertensão, taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica;
- neuromusculares: fraqueza, tremor, convulsão, tetania, obnubilação, coma;
- alterações eletrolíticas: hipocalcemia, hipomagnesemia refratária a reposição;
- eletrocardiograma (ECG): alargamento do intervalo QT.

Tratamento

O tratamento da hipomagnesemia baseia-se na correção da causa de base, na retirada de drogas depletoras, na correção dos distúrbios hidreletrolíticos e na reposição de magnésio. O tratamento deve seguir as seguintes observações:

1. Emergência (arritmias): administrar 1 a 2 g de sulfato de magnésio, EV, em 5 a 10 min (em situações menos urgentes, a administração pode ser feita entre 10 e 60 min).
2. Reposições EV subsequentes: 1 a 2 g de sulfato de magnésio a cada 4 ou 6 horas:
 - dose de manutenção: 0,1 a 0,2 mEq/kg/dia (1 g de sulfato de magnésio = 8 mEq);

- hipomagnesemia intensa e sintomática, ou condições como pré-eclâmpsia e eclâmpsia: pode ser necessária a reposição mais agressiva de magnésio;
- pacientes com infarto agudo do miocárdio podem requerer maior concentração plasmática (1,7 mg/dL) para prevenção de arritmias cardíacas;
- reflexos tendinosos profundos devem ser monitorados;
- insuficiência renal: a dose deve ser menor.

BIBLIOGRAFIA

1. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1493-8.
2. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. *Am Fam Physician* 2000; 61(7):2077-88.
3. Agrawal M, Swartz R. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1581-9.
4. Amanzadeh J et al. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinic consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol* mar 2006; 2(3):136-48.
5. Barreto SSM, Vieira SRR, Pinheiro CTS. Rotinas em terapia intensiva. 3.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.
6. Braunwald E, et al. *Harrison's principles of internal medicine*. 15.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2001.
7. Brunelli SM et al. Hyperphosphatemia: clinical consequences and management. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(7):1999-2003.
8. Chermesh I, et al. Hypophosphatemia in the hospitalized patient. *Harefuah* 2006; 145:786-8, 864.
9. Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992; 327(16):1141-52.
10. Gaasbeek A et al. Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment. *Am J Med* 2005; 118(10):1094-101.
11. Heilberg IP. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:117-23.
12. Kraft MD et al. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 62:1663-82.
13. Lindsay EN. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Am J Med* 2002; 113(1a):35s-44s.
14. Marik PE. Acute renal failure. In: Marik PE (ed.). *Handbook of evidence-based critical care*. Nova York: Springer, 2001. p.273-80.

15. Mouw DR et al. Clinical inquiries. What are causes of hypomagnesemia? *J Fam Pract* 2005; 54(2):174-6.
16. Pak CYC. Etiology and treatment of urolithiasis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18(6):624-37.
17. Shor R et al. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006; 36:67-72.
18. Stella SR. Insuficiência renal aguda. In: Ramos OL, Rothschild HA (ed.). Atualização terapêutica. 19.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999. p.372-4.
19. Tepel M et al. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000; 343(3):180-4, 2000.
20. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis and treatment. 40.ed. Nova York: McGraw-Hill, 2001.
21. Tisellius HG et al. Guidelines on urolithiasis. *Eur Urol* 2001; 40:362-71.
22. Tong GM et al. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med* 2005; 20(1):3-17.
23. Warren JW et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis* 1999; 29:745-58.
24. Yu L et al. Insuficiência renal aguda. Diretrizes da insuficiência renal aguda. Soc Bras de Nefrol, 2001.

Infecção do Trato Urinário no Adulto

INCIDÊNCIA

- 1 a 3% das mulheres jovens não grávidas;
- 10 a 20% das mulheres ao longo da vida.

FATORES DE RISCO

- Sexo feminino;
- uso de diafragma;
- presença de urina residual (bexiga neurogênica, hiperplasia prostática benigna, neoplasia prostática ou vesical, constrição uretral ou ureteral);
- litíase renal;
- refluxo vesicoureteral;
- gravidez;
- atrofia da mucosa vaginal após a menopausa.

QUADRO CLÍNICO

- Cistite: disúria, polaciúria, dor suprapúbica, dificuldade de micção;
- pielonefrite: sintomas de cistite podem estar presentes, dor em região lombar com irradiação ou não para o flanco, sensibilidade à palpação dos flancos, febre, calafrios.

DEFINIÇÕES (TABELA 1)

TABELA 1 DEFINIÇÕES DE ITU

ITU não complicada	ITU complicada	Bacteriúria assintomática
Cistite e pielonefrite em mulheres e homens jovens, sem comorbidades	Gestante	Ausência de sinais e sintomas relacionados à cistite ou pielonefrite
	Alteração anatômica ou funcional do trato urinário	Homens sem sonda vesical de demora: bacteriúria $\geq 10^5$ UFC/mL
	Bexiga neurogênica	Homens com sonda vesical de demora: bacteriúria $\geq 10^2$ UFC/mL
	Litíase renal	Mulheres: bacteriúria $\geq 10^5$ UFC/mL
	Associação com prostatite	em duas amostras de urina
	Diabete	

ITU: infecção do trato urinário.

AGENTES ETIOLÓGICOS MAIS FREQUENTES (TABELA 2)

TABELA 2 PRINCIPAIS AGENTES ETIOLÓGICOS ENVOLVIDOS NA ITU

ITU não complicada	ITU complicada
<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterococcus</i>
<i>Klebsiella</i> spp	<i>Klebsiella</i> spp
<i>Enterococcus</i> spp	<i>Proteus mirabilis</i>

ITU: infecção do trato urinário.

ESCOLHA TERAPÊUTICA

Considerar:

- espectro de ação antimicrobiana;
- posologia que favoreça a adesão;
- concentração no sistema urinário, incluindo parênquima renal, em pielonefrite;
- efeito sobre microbiota intestinal e vaginal;
- eventos adversos;
- custo.

DIAGNÓSTICO

- Sintomas (disúria, polaciúria – sem corrimento vaginal): sensibilidade 90%;
- urocultura ($> 10^3$ unidades formadoras de colônia): sensibilidade 80%; especificidade 90%.

Recomenda-se coleta de urocultura, principalmente na suspeita de pielonefrite, porém o resultado desse exame não deve retardar o início do tratamento quanto os sintomas forem sugestivos.

São indicações de coleta de urocultura:

- suspeita de infecção urinária relacionada à assistência à saúde;
- infecção urinária em pacientes com alteração anatômica ou funcional do sistema urinário;
- uso prévio de antimicrobianos;
- pielonefrite aguda;
- pré-operatório de cirurgia do aparelho urinário;
- prostatite.

SINAIS DE ALERTA

Considerar internação hospitalar e terapia intravenosa (IV):

- febre;
- leucocitose;
- plaquetopenia;
- vômitos;

- dor abdominal;
- desidratação;
- hipotensão.

RESISTÊNCIA MICROBIANA

- Ácido nalidíxico: resistência microbiana 14 a 29% (Brasil);
- ciprofloxacina: resistência microbiana 4 a 21,6% (Brasil);
- nitrofurantoína: resistência microbiana 2,9 a 14% (Brasil);
- ampicilina: resistência microbiana 43 a 55% (Brasil);
- cefalosporina de primeira geração: resistência microbiana 28 a 59% (Estados Unidos);
- sulfametoxazol-trimetoprim: resistência microbiana 29 a 51% (Brasil).

TABELA 3 CISTITE NÃO COMPLICADA

Antimicrobiano	Posologia	Duração
Ciprofloxacina 500 mg	1 comprimido a cada 12 horas	3 a 5 dias
Levofloxacina 500 mg	1 comprimido, 1 vez/dia	3 a 5 dias
Norfloxacina 400 mg	1 comprimido a cada 12 horas	3 a 5 dias
Sulfametoxazol-trimetoprim 160/80 mg	2 comprimidos a cada 12 horas	3 a 5 dias
Nitrofurantoína 100 mg	1 comprimido a cada 12 horas	7 dias
Fosfomicina 3 g	3 g	Dose única

TERAPIA ANTIMICROBIANA

Bacteriúria assintomática

Indicações de tratamento:

- antes de procedimentos na via urinária, por exemplo, antes de ressecção transuretral de próstata;
- gestante.

TABELA 4 PIELONEFRITE NÃO COMPLICADA

Antimicrobiano VO	Posologia	Duração
Ciprofloxacina 500 mg	1 comprimido a cada 12 horas	7 a 10 dias
Levofloxacina 500 mg	1 comprimido, 1 vez/dia	7 a 10 dias
Sulfametoazol-trimetoprim 160/80 mg	2 comprimidos a cada 12 horas	14 dias
Amoxicilina 500 mg	1 comprimido a cada 8 horas	14 dias
Amoxicilina-clavulanato 500/125 mg	1 comprimido a cada 8 horas	14 dias
Antimicrobiano IV	Posologia	Duração
Ceftriaxone	1 g, a cada 12 horas	10 a 14 dias
Gentamicina	3 a 5 mg/kg, 1 vez/dia	7 a 10 dias
Ciprofloxacina	400 mg, a cada 12 horas	7 a 10 dias
Levofloxacina	500 mg, 1 vez/dia	7 a 10 dias
Sulfametoazol-trimetoprim 160/80 mg	2 ampolas, a cada 12 horas	7 a 10 dias

VO: via oral; IV: via intravenosa.

Em reinfecções ou persistência de sintomas e sinais após a terapia antimicrobiana empírica, devem-se investigar alterações anatômicas da via urinária com exame de imagem (ultrassonografia ou tomografia computadorizada) e adequar a nova terapêutica antimicrobiana após resultado de cultura de urina.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrade SS, Sader HS, Jones RN, Pereira AS, Pignatari AC, Gales AC. Increased resistance to first-line agents among bacterial pathogens isolated from urinary tract infections in Latin America: time for local guidelines? Mem Inst Oswaldo Cruz 2006; 101(7):741-8.
2. Guidoni EB, Berezin EN, Nigro S, Santiago NA, Benini V, Toporovski J. Antibiotic resistance patterns of pediatric community-acquired urinary infections. Braz J Infect Dis 2008; 12(4):321-3.
3. Kiffer CR, Mendes C, Oplustil CP, Sampaio JL. Antibiotic resistance and trend of urinary pathogens in general outpatients from a major urban city. Int Braz J Urol 2007; 33(1):42-8; discussion 49.
4. Koch CR, Ribeiro JC, Schnor OH, Zimmermann BS, Müller FM, D' Agostin J et al. Antimicrobial resistance of uropathogens among outpatients, 2000-2004. Rev Soc Bras Med Trop 2008; 41(3):277-81.
5. Lopes HV, Tavares W. Infecção do trato urinário alto de origem comunitária e hospitalar: tratamento. Projeto Diretrizes. Sociedade Brasileira de Infectologia e Sociedade Brasileira de Urologia. Disponível em: www.projetodiretrizes.org.br. Acessado em: 13 de julho de 2004.
6. Lopes HV, Tavares W. Infecções do trato urinário não complicadas: tratamento. Projeto Diretrizes. Sociedade Brasileira de Infectologia e Sociedade Brasileira de Urologia. Disponível: www.projetodiretrizes.org.br. Acessado em: 24 de junho de 2004.
7. Pires MC, Frota KS, Martins Jr PO, Correia AF, Cortez-Escalante JJ, Silveira CA. Prevalence and bacterial susceptibility of community acquired urinary tract infection in University Hospital of Brasília, 2001 to 2005. Rev Soc Bras Med Trop 2007; 40(6):643-7.
8. Santo E, Salvador MM, Marin JM. Antimicrobial resistance among urinary tract *Escherichia coli* isolates from inpatients and outpatients in a tertiary care center in São Paulo, Brazil. Int J Infect Dis 2007; 11(6):558-9.

Insuficiência Renal Aguda

INTRODUÇÃO

O diagnóstico e a medida da gravidade da insuficiência renal são obtidos por meio da estimativa da taxa de filtração glomerular. No pronto-socorro, a medida da concentração sérica da creatinina é o método de escolha. Seu valor normal varia de 0,6 a 1,2 mg/dL. A definição mais simples de insuficiência renal aguda (IRA) é o aumento recente da concentração da creatinina plasmática de no mínimo 0,5 mg/dL se o nível basal é < 3 mg/dL, ou de 1 mg/dL se a creatinina prévia é > 3 mg/dL.

Na maioria dos casos de IRA, a creatinina sérica eleva-se de 1 a 2 mg/dL por dia.

CLASSIFICAÇÃO DA IRA

A IRA é dividida em três categorias: doença pré-renal (60 a 70%), doença pós-renal (5 a 10%) e doença renal intrínseca (25

a 40%). A abordagem prática imediata do paciente com IRA impõe, de início, a exclusão de causas pré-renal e pós-renal para, então, se necessário, iniciar a pesquisa de doença intrínseca renal.

A IRA é também clinicamente descrita como oligúrica (menos de 400 mL de urina em 24 horas), não oligúrica (mais de 400 mL em 24 horas) ou anúrica (menos de 100 mL em 24 horas). Anúria é incomum e sugere obstrução completa do trato urinário ou eventos vasculares graves como o infarto renal bilateral, trombose de veia renal e necrose cortical. Oligúria mais comumente caracteriza a obstrução e azotemia pré-renal. As três categorias de IRA podem apresentar-se clinicamente com oligúria ou não oligúria.

A IRA não oligúrica habitualmente tem prognóstico mais favorável e é comum na doença intrínseca renal (necrose tubular induzida por nefrotoxinas, glomerulonefrite aguda e nefrite intersticial aguda).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (TABELAS 1 E 2)

O objetivo básico da investigação diagnóstica baseada na história clínica e no exame físico de um paciente é responder às seguintes questões:

- pode ser doença renal crônica?
- o paciente está deplegado de volume? Se estiver, já resultou em necrose tubular aguda?
- existe evidência de obstrução do trato urinário?
- o paciente foi exposto a drogas potencialmente nefrotóxicas?
- o paciente pode ter doença renal intrínseca?
- o paciente tem alguma patologia preexistente (insuficiência cardíaca descompensada) que aumenta a vulnerabilidade à injúria renal?
- existe indicação de biópsia renal?

Na ausência de testes de função renal prévios para comparação, os achados sugestivos de cronicidade incluem anemia, hiperparatireoidismo secundário e rins contraídos. Por outro lado,

rins de tamanho normal, na doença renal crônica, podem ser encontrados em casos de diabete melito, mieloma múltiplo, rins policísticos, nefrosclerose maligna e glomerulonefrite rapidamente progressiva.

TABELA 1 PROVÁVEIS CAUSAS DE IRA, COM BASE NOS ACHADOS DA HISTÓRIA CLÍNICA

História Revisão dos sistemas	Prováveis causas de IRA
Sistema pulmonar Sintomas pulmonares ou de trato respiratório alto	Síndrome pulmão-rim ou vasculite
Sistema cardiovascular Sintomas de ICC, abuso de droga endovenosa, prótese ou doença valvular	Diminuição da perfusão renal Endocardite
Sistema gastrointestinal Diarreia, vômito ou diminuição da ingestão Dor abdominal em cólica irradiada para flancos ou região inguinal	Hipovolemia Nefrolitiase, obstrução
Sistema geniturinário Sintomas de prostatismo	Obstrução
Sistema musculoesquelético Dor óssea em idoso, trauma ou imobilização prolongada	Mieloma múltiplo, câncer de próstata Rabdomiólise (nefropatia por pigmento)
Pele <i>Rash</i> cutâneo	Nefrite intersticial alérgica, vasculite, LES, ateroembolismo ou púrpura trombocitopênica trombótica
Sintomas constitucionais Febre, perda de peso, fadiga, anorexia	Neoplasia, vasculite

(continua)

TABELA 1 PROVÁVEIS CAUSAS DE IRA, COM BASE NOS ACHADOS DA HISTÓRIA CLÍNICA (CONT.)

História	Prováveis causas de IRA
Revisão dos sistemas	
História médica pregressa	
Esclerose múltipla, diabetes melito, AVC	Bexiga neurogênica
História cirúrgica pregressa	
Cirurgia recente ou procedimento diagnóstico	Isquemia, ateroembolismo, endocardite ou exposição a contraste
História medicamentosa	
IECA, AINH, antibióticos	Diminuição da perfusão renal NTA
Aciclovir	ou nefrite intersticial alérgica, obstrução por microcristais

LES: lúpus eritematoso sistêmico; AVC: acidente vascular cerebral; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; AINH: anti-inflamatórios não hormonais; NTA: necrose tubular aguda.

Fonte: Agrauval e Swartz, 2000.

TABELA 2 PROVÁVEIS CAUSAS DE IRA COM BASE NOS ACHADOS DE EXAME FÍSICO

Exame físico	Prováveis causas de IRA
Sinais vitais	
Temperatura	Possível infecção
Pressão arterial	Hipertensão: síndrome nefrítica/nefrótica, hipertensão maligna Hipotensão: depleção de volume ou sepse
Peso	Perda: hipovolemia Ganho: hipervolemia
Boca	Desidratação
Veias jugulares e axilas (perspiração)	Hipovolemia ou hipervolemia
Sistema pulmonar	Sinais de ICC

TABELA 2 PROVÁVEIS CAUSAS DE IRA COM BASE NOS ACHADOS DE EXAME FÍSICO (CONT.)

Exame físico	Prováveis causas de IRA
Coração	Sopro (endocardite) ou sinais de ICC
Abdome	Distensão vesical
Pelve	Massa pélvica
Reto	Aumento de próstata
Pele	<i>Rash</i> (nefrite intersticial), púrpura de doença microvascular, livedo reticular (doença ateroembólica), hemorragias ou nódulos de Osler (endocardite)

Fonte: Agrauval e Swartz, 2000.

Doença pré-renal

Decorre, principalmente, da diminuição generalizada da perfusão tecidual, como na depleção de volume intravascular e insuficiência cardíaca, e de quando existe isquemia renal seletiva, como na esclerose bilateral da artéria renal e na administração de anti-inflamatórios não hormonais.

A terapia consiste em corrigir a doença de base, manter a euvoolemia e eliminar agentes nocivos.

Doença pós-renal (uropatia obstrutiva)

A obstrução do trato urinário é uma causa relativamente comum de doença renal que pode estar associada a dor, infecção urinária e insuficiência renal. Anúria sugere obstrução. No entanto, nem todos os pacientes com doença pós-renal são oligúricos.

As principais causas são hiperplasia prostática, câncer de próstata, câncer de colo uterino e doenças retroperitoneais. Causas intratubulares incluem cristais e cadeias leves do mieloma.

O exame pélvico na mulher e o toque retal no homem devem sempre ser realizados na procura de neoplasia ou aumento da próstata.

A cateterização pode ser diagnóstica e terapêutica em pacientes com obstrução vesical ou uretral.

Na ausência de diurese com a cateterização vesical, a ultrassonografia é utilizada para o diagnóstico de obstrução (sensibilidade de 90% e especificidade próxima a 100%).

O tratamento deve ser direcionado para a causa de base. As alternativas terapêuticas incluem cateterização vesical, inserção de cateter via cistoscópica, nefrostomia anterógrada e litotripsia.

Doença renal intrínseca

A doença renal intrínseca é subdividida em quatro categorias: doença tubular, doença glomerular, doença vascular e doença intersticial.

Necrose tubular aguda

É a causa mais comum de IRA intrínseca em pacientes hospitalizados. É, principalmente, induzida por isquemia ou toxinas.

No caso da necrose tubular aguda pós-isquêmica, qualquer condição que cause falência pré-renal pode causar necrose ao epitélio se a hipoperfusão for grave e prolongada.

A nefrotoxicidade por aminoglicosídeo ocorre em 5 a 15% dos casos e é habitualmente insidiosa e cumulativa. Frequentemente começa entre 7 e 10 dias após o início da terapia. Os fatores predisponentes incluem níveis plasmáticos elevados, terapia prolongada, idade avançada, depleção de volume intravascular ou hipotensão.

Após o uso de contraste, um declínio da função renal pode ocorrer, particularmente, nas seguintes condições: insuficiência cardíaca congestiva avançada, diabete melito, dose total alta de contraste e mieloma múltiplo. Em pacientes com insuficiência renal crônica, a administração profilática de acetilcisteína (600 mg VO 2 vezes/dia por 12 horas depois do procedimento) protege contra nefropatia induzida pelo contraste. Recomenda-se, também, meio de contraste de baixa osmolalidade.

Mioglobinúria (rabdomiólise) e hemoglobinúria (hemólise) são causas de doença tubular. O tratamento inclui hidratação adequada e diurese forçada. Alcalinização urinária pode ser benéfica.

Doença glomerular

Os dois tipos de doença glomerular que causam IRA são glomerulonefrite rapidamente progressiva e glomerulonefrite proliferativa aguda.

O tratamento da glomerulonefrite rapidamente progressiva envolve glicocorticosteroides e ciclofosfamida (plasmaférese na síndrome de Goodpasture). A condição de base deve ser tratada na glomerulonefrite proliferativa aguda.

Doença vascular

Insuficiência renal aguda pode resultar de doenças microvasculares (púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítico-urêmica e síndrome HELLP – *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*) e macrovasculares (embolização maciça de microembolos de colesterol nas manipulações arteriais, oclusão aguda de artéria renal ou trombose de veia renal).

Nefrite intersticial

Nefrite intersticial apresenta-se com febre, *rash* e eosinofilia. As drogas mais comumente implicadas são anti-inflamatórios não hormonais, penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, diuréticos, allopurinol, rifampicina e fenitoína. A interrupção do uso do agente causador frequentemente é suficiente no tratamento.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

60

A análise atenta do exame sumário de urina (ou urina tipo I), com especial destaque ao sedimento urinário, pode ser considerada a 1^a etapa da investigação laboratorial.

Evidência de que a habilidade renal de compensar um estado de diminuição da perfusão está preservada reflete-se no achado de sódio urinário baixo (< 20 mEq/L) e/ou baixa fração de excreção de sódio ou ureia (< 1 e 35%, respectivamente) – (Tabela 3).

Para o diagnóstico do tipo de IRA (pré-renal, intrarrenal ou pós-renal), a análise do sedimento urinário pode sugerir o diagnóstico (Tabela 4).

Alguns achados de testes sanguíneos estão associados a causas específicas de IRA (Tabela 5).

TABELA 3 TESTES LABORATORIAIS PARA DISTINGUIR INSUFICIÊNCIA PRÉ-RENAL DE NECROSE TUBULAR AGUDA

Índice diagnóstico	Azotemia pré-renal	Necrose tubular aguda
Fração de excreção de Na	< 1%	> 1%
Ureia	35%	> 50%
Na urinário	< 20 mEq/L	> 20 mEq/L
Densidade urinária	> 1.018 mg/L	< 1.015 mg/L
Osmolaridade urinária	> 500 mOsm/L	< 300 mOsm/L

TABELA 4 SEDIMENTO URINÁRIO NA IRA

Tipo de IRA	Sedimento
Pré-renal	Normal, cilindro hialino
Intrarrenal	
NTA	Células tubulares renais Cilindros granulosos Cilindros marrom-lamacentos
Distúrbios vasculares	Hemácias, eosinófilos na doença ateroembólica
Glomerulonefrite	Hemácias dismórficas, proteinúria, cilindros hemáticos e granulosos
Nefrite intersticial	Proteinúria leve, hematúria, leucocitúria, cilindros hemáticos granulosos, eosinófilos
Pós-renal	Normal ou hematúria, leucocitúria, cristais

TABELA 5 TESTE SANGUÍNEO E DIAGNÓSTICO

Teste sanguíneo	Diagnóstico a considerar
Elevação do ácido úrico	Síndrome de lise tumoral
Elevação de creatinofosfoquinase ou mioglobina	Rabdomiólise
Elevação do antígeno prostático	Câncer de próstata

(continua)

TABELA 5 TESTE SANGUÍNEO E DIAGNÓSTICO (CONT.)

Teste sanguíneo	Diagnóstico a considerar
Eletroforese de proteínas anormal	Mieloma múltiplo
Baixos níveis de complemento	LES, glomerulonefrite pós-infecciosa Endocardite subaguda
ANCA	Vasculite de pequenos vasos (Wegener ou poliarterite nodosa)
Anticorpo antinuclear	LES
Anticorpo antimembrana basal glomerular	Goodpasture
ASLO	Glomerulonefrite pós-estreptocócica
Esquizócitos, diminuição da haptoglobina, aumento da DHL, aumento das bilirrubinas	PTT, síndrome hemolítico-urêmica
Eosinofilia	Nefrite intersticial Êmbolo de colesterol
Trombocitopenia	Sepse/CIVD, PTT/síndrome hemolítico-urêmica, síndrome HELLP
Anemia	Mieloma, sepse/CIVD, PTT/síndrome hemolítico-urêmica, hemorragia
Aumento da ureia/creatinina >40	Pré-renal

LES: lúpus eritematoso sistêmico; ASLO: antiestreptolisina O; ANCA: anticorpos anticitoplasma de neutrófilos; CIVD: coagulação intravascular disseminada; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica.

Fonte: Agraual e Swartz, 2000.

BIÓPSIA RENAL

Nos casos com diagnóstico inconclusivo, apesar de extensa investigação clínico-laboratorial, pode-se indicar a biópsia renal. As principais indicações são:

- oligúria prolongada (mais de 4 semanas);
- suspeita de doença sistêmica;
- anúria sem obstrução;
- proteinúria e/ou hematúria persistente.

TRATAMENTO

Tratamento não dialítico

O primeiro passo é a identificação e a correção imediata da IRA pré e pós-renais. Depois, requerem imediata atenção: hipercalemia ($K^+ > 6,5 \text{ mEq/L}$), acidose metabólica ($\text{pH} < 7,2$) e edema pulmonar.

Hipercalemia

- Gluconato de cálcio 10%: 10 a 20mL em bolo para estabilizar célula miocárdica;
- insulina com glicose: 10 U de insulina simples e 50 mL de glicose a 50% em 20 min para aumentar captação celular de K^+ ;
- agonista beta-2-adrenérgico, salbutamol (10 a 20 mg inalatório de 0,5 mg endovenoso) para aumentar captação celular de K^+ ;
- correção da acidose metabólica;
- resina de troca iônica, sorocal 15 g até 4 vezes/dia com laxativos (lactulona) para remover K^+ do organismo;
- diurético de alça.

Acidose metabólica

- Objetivo: elevar o pH acima de 7,2 e/ou manter bicarbonato em torno de 10 a 15 mEq/L;
- dose de bicarbonato (mEq/L): peso \times 0,7 \times (HCO₃ desejado – atual);
- administrar metade da dose agudamente e o restante em 8 horas;
- riscos: sobrecarga de volume, hipernatremia, hipocalcemia.

60

Edema pulmonar

- Furosemida (diurético de alça) pode ser usado na dose de 40 a 200 mg/dose para se obter diurese, o que pode também facilitar o manejo clínico.

Tratamento dialítico

Indicações

- Hipercalemia severa não responsiva;
- sobrecarga de volume e edema pulmonar com oligúria;
- complicações de uremia severa: encefalopatia, pericardite;

- acidose severa ($\text{pH} < 7,1$) persistente sobretudo com hipervolemia associada;
- intoxicação exógena com toxina dialisável.

Escolha do método dialítico: os fatores determinantes da escolha da modalidade de diálise são o estado catabólico, a estabilidade hemodinâmica e o objetivo terapêutico primário: remoção de soluto ou volume (Tabelas 6 e 7).

TABELA 6 MÉTODOS DIALÍTICOS

Métodos intermitentes	Métodos contínuos
Diálise peritoneal intermitente (IPD)	DP ambulatorial contínua (CAPD)
Hemodiálise intermitente (IHD)	Ultrafiltração contínua lenta (SCUF)
Hemodiálise intermitente	Hemofiltração A-V contínua (CAVH) Hemofiltração V-V contínua (CVWH) Hemodiálise A-V contínua (CAVHD) Hemodiálise V-V contínua (CVHD) Hemodiafiltração A-V contínua (CAVHDF) Hemodiafiltração V-V contínua (CVHDF) Hemodiálise diária lenta de baixa eficiência (SLEDD)

PREVENÇÃO DA IRA

- Reconhecer os pacientes com déficit da função renal preexistente;
- suspender temporariamente drogas potencialmente nefrotóxicas (IECA, AINH) e diuréticos (evitar desidratação);
- garantir hidratação adequada;
- monitorar função renal quando iniciar ou aumentar dose de IECA e bloqueadores dos receptores da angiotensina (1 a 2 semanas depois);
- quando necessário, ajustar dose de drogas;
- hidratar os pacientes e considerar o uso de N-acetilcisteína antes de procedimentos diagnósticos com contraste.

TABELA 7 ESCOLHA DO MÉTODO DIALÍTICO NA IRA

Objetivo terapêutico principal	Condição clínica	Método preferencial
Remoção de soluto	Estável, catabólico	HD
	Instável, catabólico	CAVHD, CVWH
	Instável, não catabólico	CVWH, SCUF + HD CAVH, CVWH, SLEDD SCUF + HD, CEPD
Remoção de volume	Estável	IIUF
	Instável	IIUF, SCUF
Remoção de volume e de soluto	Estável	HD
	Instável	CAVHD, CVWH, CWHD, CAVH + HD, IIUF + HD
Detoxificação do sangue	Instável	CVWH, CWHD, CAVH

CEPD: diálise peritoneal contínua por equilíbrio; IIUF: ultrafiltração isolada intermitente.

PONTOS-CHAVE A SEREM LEMBRADOS

1. Creatinina plasmática subestima o grau de disfunção renal.
2. IRA pré-renal é a causa mais comum.
3. Sempre realizar estudo completo da urina, incluindo sedimento urinário.
4. Fração de excreção de sódio é útil somente na vigência de oligúria;
5. Considerar e excluir obstrução em todos os casos.

APÊNDICE

Fórmula para estimativa de clearance de creatinina:

$$[\text{Peso ideal} \times (140 - \text{idade}) / \text{Creat} \times 72] (\times 0,85, \text{ se mulher})$$

Índices urinários:

$$\text{FeNa} = [(\text{Na urinário}/\text{Na plasmático}) / (\text{Creat urinária}/\text{Creat plasmática})] \times 100$$

$$\text{FeUr} = [(\text{Ureia urinária}/\text{Ureia plasmática}) / (\text{Creat urinária}/\text{Creat plasmática})] \times 100$$

BIBLIOGRAFIA

1. Agha IA, Green GB. Washington manual nephrology subspecialty consult. Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
2. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. Am Fam Physician 2000; 61:2077-88.
3. Fry AC, Farrington K. Management of acute renal failure. Post-graduate Med J 2006; 82:106-16.
4. Greenberg A. Primer on kidney diseases. 4.ed. Filadélfia: Elsevier Saunders, 2005.
5. Muniraju TM, Lillicrap MH, Horrocks JL, Fisher JM, Clark RM, Kanagasundaram NS. Diagnosis and management of acute kidney injury: deficiencies in the knowledge base of non-specialist, trainee medical staff. Clin Med 2012; 12(3):216-21.
6. Rudiger A, Singer M. Acute kidney injury. Lancet 2012; 380(9857):1904.

ADENDO INTRODUÇÃO

Em 2004, um grupo de nefrologistas/intensivistas se reuniu e formou o grupo denominado Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). Este grupo concluiu que não existia, na época, um consenso sobre a definição de insuficiência renal aguda (IRA) em pacientes criticamente enfermos e consequentemente havia muita confusão em relação ao seu diagnóstico e tratamento. Estabeleceram, então, alguns critérios, cujos detalhes estão relatados no site www.adqi.net.

A falha na definição da IRA é fundamentada principalmente no fato de o *clearance* de creatina, marcador utilizado para a determinação da filtração glomerular (FG), ter várias restrições, entre outros fatores:

1. Quando a FG começa a diminuir, a secreção tubular de creatinina aumenta e, proporcionalmente, seu nível sérico se reduz.

2. A creatinina é removida pela diálise, sendo difícil a avaliação da função renal quando essa terapia é iniciada.
3. Várias condições afetam a creatinina sérica, independentemente da FG:
 - condições que aumentam a creatinina:
 - cromógenos: na cetoacidose, cefoxetina, cefalotina;
 - absorção intestinal de creatinina após ingestão de carne cozida;
 - inibição da secreção tubular de creatinina: aspirina, cimetidina, trimetoprim, triantereno, espironolactona, amilorida;
 - condições que diminuem a creatinina:
 - redução fisiológica da massa muscular, com o aumento da idade;
 - redução patológica da massa muscular, como na caquexia.

Atualmente, estão em estudo vários biomarcadores da função renal (cistatina C, IL-18, iohexol, KIM-1, NGAL), porém nenhum ainda substitui a creatinina.

O grupo ADQI conseguiu estabelecer alguns aspectos importantes para a definição de IRA:

- considerar alterações da função renal a partir do basal de cada paciente;
- incluir classificação para doença renal aguda e crônica;
- deve ser fácil de usar e ter aplicabilidade clínica em diferentes centros;
- deve considerar tanto a sensibilidade quanto a especificidade, por causa das diferentes populações e diferentes perguntas.

Um sistema de classificação deve, portanto, incluir e separar casos leves (precoce), ou seja, com alta sensibilidade para a detecção de mau funcionamento do rim, mas com especificidade limitada para sua presença, de casos severos (tardios), com alta

especificidade para uma disfunção renal, mas com sensibilidade limitada para detectar perda precoce ou súbita de função renal.

A classificação resultante baseada nessas considerações é mostrada na Figura 1. Além dos três níveis de disfunção renal, o RIFLE também inclui dois desfechos clínicos: perda e fase final da doença renal ESRD.

O sistema de classificação inclui critérios distintos pela creatinina e pelo débito urinário (DU). Um paciente pode cumprir os critérios mediante as alterações na creatinina sérica (SCreat) ou alterações no DU, ou ambos. Os critérios que levam à pior classificação devem ser usados. Observa-se que o componente F do RIFLE está presente mesmo se a SCreat aumentou menos



FIGURA 1 Esquema proposto para a classificação da IRA.

SCreat: creatinina sérica; GFR: ritmo de filtração glomerular; DU: débito urinário.

que 3 vezes, desde que a nova SCreat seja superior a 4 mg/dL (350 µmoL/L), acompanhada de aumento agudo mínimo de pelo menos 0,5 mg/dL (44 µmol/L). A designação RIFLE-F_c deve ser usada, neste caso, para denotar doença crônica agudizada. Similarmente, quando a classificação RIFLE-F é atingida por critérios baseados no DU, a designação RIFLE-F_o deve ser usada para denotar oligúria. O formato da figura mostra o fato de que mais pacientes (alta sensibilidade) serão incluídos na categoria leve, incluindo alguns sem problema renal atual (menor especificidade). Em contraste, na parte inferior da figura, os critérios são rigorosos e, portanto, específicos, mas alguns pacientes serão perdidos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, ADQI Workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8:R204-R212.
2. <http://www.cpgn.net/web/uploadfile/2010/1125/20101125015711248.pdf>.
3. Lewington A, Kanagasundaram S. Acute kidney injury. Disponível em: <http://www.renal.org/Clinical/GuidelinesSection/AcuteKidneyInjury.aspx>.
4. Metha RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG et al. Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11:R31.

Neurologia

Propedêutica Neurológica na Urgência

INTRODUÇÃO

Por mais avançadas que sejam as técnicas de avaliação para clínicas na atualidade, o diagnóstico de um paciente com doença neurológica depende de história e exame clínico adequados; ademais, não são raras as situações no ambiente de urgências em que os exames disponíveis no momento retornam normais ou inespecíficos e o diagnóstico reside na avaliação à beira do leito. Muitas vezes, a história clínica já é suficiente para sugerir a localização do problema, e detalhes como sensibilidade à água quente em membros diferentes, por exemplo, podem ser uma pista para comprometimento sensitivo térmico, assim como dificuldade em manipular objetos pode sugerir comprometimento de tato epicrítico. Não obstante, a adequada realização de um bom exame neurológico é necessária não só para elucidação e confirmação diagnóstica, como para acompanhamento clínico do paciente (Figura 1).

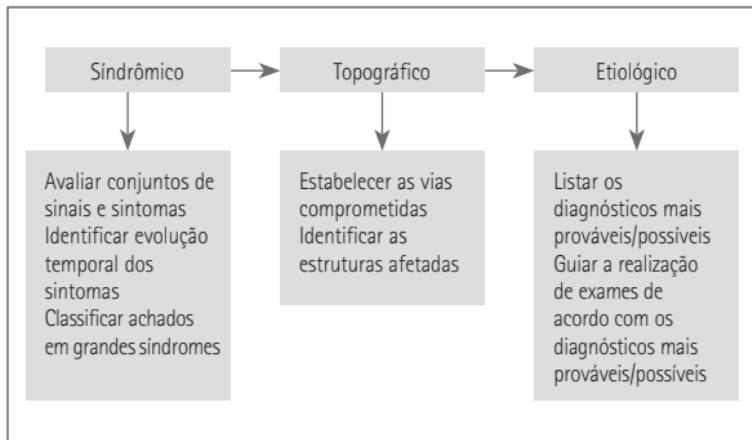


FIGURA 1 Princípios do raciocínio diagnóstico em neurologia.

Não há consenso entre especialistas para uniformização da ordem em que se realizam as diferentes etapas de um exame neurológico. Recomenda-se que cada um, ou cada serviço, tenha a sua padronização para facilitar o acompanhamento de forma facilitada. A sequência apresentada neste capítulo é de preferência do autor, que segue a aplicada na Unifesp.

Um exame neurológico completo e pormenorizado muitas vezes não é necessário para o cumprimento das etapas apresentadas na Figura 1, e a seleção de testes específicos para avaliação de cada sistema funcional pode ser suficiente. Para avaliação no serviço de urgência, sugere-se um exame neurológico resumido, seguindo a ordem a seguir, posteriormente descrita no texto. Uma avaliação pormenorizada do estado de coma pode ser encontrada no Capítulo 65 – Avaliação do paciente em coma:

1. Inspeção.
2. Estado mental.
3. Sistema visual.
4. Pares cranianos.
5. Força muscular e reflexos.

6. Sensibilidade.
7. Coordenação.
8. Marcha.

Por exigir material específico e ser de pouca utilidade na urgência, a avaliação do sistema olfativo não será descrita.

ETAPAS DO EXAME NEUROLÓGICO

Inspeção

Notar postura e comportamento do paciente diante do examinador e dos acompanhantes, humor, fácies, atitude ortostática e sentada. Observar a existência de automatismos e movimentos repetidos (tremor, coreia, distonia, etc.) e indagar se são voluntários.

Estado mental

- Nível de consciência: vigil, sonolento, torporoso ou comatoso;
- linguagem: comandos simples de complexidade crescente, sem dicas visuais, como levantar o braço direito, mostrar o polegar direito e tocá-lo na orelha esquerda. Seguir com nomeação de objetos e repetição. Os padrões de afasia derivados desses testes são descritos na Tabela 1;
- orientação: nomear data e local; perguntas claras e uma por vez;
- memória imediata e tardia: repetir o nome de três objetos a serem repetidos após 5 min. Pode-se valer de dicas para a recordação, porém, deve-se descrever em prontuário;
- cálculo: cálculos simples de complexidade variada, como soma, subtração, multiplicação e divisão;
- capacidade de abstração: interpretar ou completar um ditado popular;
- outros testes: contar os dias da semana ou meses do ano em ordem direta ou inversa, teste do relógio, copiar desenhos de complexidades variadas, grafestesia, gnosia tátil, entre outros.

A descrição e realização do exame de estado mental nem sempre é fácil, pois muitos pacientes são relutantes a um teste formal, e o examinador pode já interagir com o paciente ao longo da ava-

liação inicial e história clínica, notando os padrões de resposta e observando presença ou não de alterações. Sugere-se ainda a descrição das observações sobre uso de siglas, epônimos ou citações exclusivamente, visando a um mais adequado acompanhamento longitudinal.

TABELA 1 PADRÕES DE AFASIA

	Compreensão	Nomeação e fluência	Repetição
Afasia motora (de Broca ou não fluente)	Preservada	Prejudicada	Prejudicada
Afasia sensitiva (de Wernicke ou fluente)	Prejudicada	Preservada	Prejudicada
Afasia transcortical motora	Preservada	Prejudicada	Preservada
Afasia transcortical sensitiva	Prejudicada	Preservada	Preservada
Afasia transcortical mista	Prejudicada	Prejudicada	Preservada
Afasia global	Prejudicada	Prejudicada	Prejudicada

Sistema visual

- Reflexo fotomotor direto e consensual: descrever reação à luz e assimetrias pupilares em centímetros;
- fundo de olho: descrever o disco óptico e vasos; atenção a doenças retinianas, que podem trazer pistas de doenças sistêmicas;
- campos visuais: permanecer a cerca de “dois braços” do paciente, avaliar um olho por vez. É importante avaliar os quatro quadrantes visuais, seja com movimento de mãos, contar dedos, ou seguimento de um objeto (preferencialmente vermelho). Pacientes confusos ou pouco colaborativos podem ter apenas avaliação de hemicampos direito e esquerdo, ou pedir que olhem com ambos os olhos a face do examinador e descrever se há diferenças, falhas, ou se notam alteração de um lado a outro;
- acuidade visual: recomenda-se o uso de tabela de Rosenbaum®, adequada para avaliação de visão proximal e cabível no bolso. Testar um olho de cada vez a 30 cm do paciente.

Nervos cranianos

- Sistema oculomotor (III, IV e VI): notar e anotar os movimentos oculares em quatro direções: acima, abaixo, direita e esquerda;
- trigêmeo (V): avaliar sensibilidade facial e reflexo corneopalpebral;
- facial (VII): avaliar simetria de movimentos faciais e reflexo corneopalpebral;
- vestíbulo coclear (VIII): a avaliação objetiva da audição exige uma audiometria formal. Uma sugestão é esfregar os dedos do examinador ou fios de cabelo do paciente próximos ao conduto auditivo externo e pedir que compare uma orelha à outra. Testes de Rinne e Weber devem ser realizados se o paciente apresentar queixa;
- glossofaríngeo (IX) e vago (X): avaliar elevação do palato e úvula, fonação e sensibilidade do palato e reflexo nauseoso;
- acessório (XI): elevação dos ombros (músculo trapézio);
- hipoglosso (XII): movimentação lingual.

Força muscular e membros

Pedir que o paciente estenda os braços com as palmas da mão para cima e notar quedas; o paciente deitado pode realizar a manobra com braços a 60°. Manobra de Mingazzini para membros inferiores. O examinador experiente pode ainda avaliar de acordo com a ação de cada músculo ou inervação específica; ao examinador não habituado, recomenda-se testar abdução do ombro, flexão do braço, extensão do punho, extensão do braço, flexão do quadril, extensão da perna, dorsiflexão e flexão plantar. A quantificação deve ser feita de acordo com a escala do Medical Research Concil (Tabela 2).

No ambiente de urgências, mais importante que descrever minuciosamente cada movimento e detalhes sobre a força deve ser a comparação de um lado com o outro para identificação de hemiparesias ou dos membros superiores com os membros inferiores, para identificação de paraparesias.

Os principais reflexos osteotendíneos a serem testados são bicipital, estílo radial, tricipital, patelar e aquileu.

TABELA 2 ESCALA DO MEDICAL RESEARCH COUNCIL PARA GRADUAÇÃO DE FORÇA MUSCULAR (CAMPBELL, 2005)

Graduação	Descrição
0	Ausência de contração
1	Presença de contração muscular, mas incapaz de deslocar membro no plano
2	Capaz de movimentar o membro, mas não vence a gravidade
3	Capaz de vencer a gravidade e resistência leve
4	Capaz de vencer a gravidade e resistência moderada
5	Força muscular preservada

A avaliação do reflexo cutaneoplantar para observação de presença ou não do sinal de Babinski deve ser sempre realizada.

Sensibilidade

Deve ser sempre avaliada com o paciente deitado, despido ou semidespido, em ambiente calmo. Avaliar sensibilidade tátil com um algodão ou gaze limpa, dolorosa com um objeto pontiagudo não perfurante (sugere-se um palito de dente ou uma espátula quebrada ao meio), vibratória com um diapasão de 128 Hz e cinetocpostural. Avaliar uma região ou membro por vez, comparando-se um lado a outro. Assim como na avaliação de força, mais importante que detalhar nuances é notar assimetrias.

61

Coordenação

Avaliar membros superiores com manobras index-nariz e index-index e membros inferiores com manobra calcanhar-joelho.

Marcha

Avaliar marcha espontânea, com apoio se necessário, e notar padrão (normal, parética, espástica, escarvante, talonante, atáxica, pequenos passos/bradicinética, magnética, padrão miopáti-co). Caso o paciente consiga caminhar, pedir que o faça na ponta dos pés, nos calcanhares e em tandem (um pé à frente do outro,

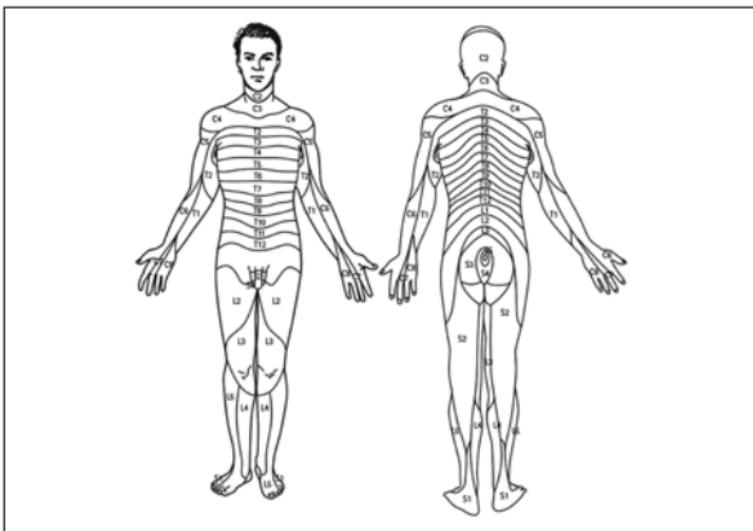


FIGURA 2 Plano de dermátomos.

com o calcanhar tocando a ponta do outro pé). Apesar da avaliação do sinal de Romberg refletir maior alteração proprioceptiva, sugere-se testar nesse momento, por questão de praticidade (paciente já em pé). Pacientes com quadros álgicos podem apresentar padrões específicos, assim como idosos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização de um exame neurológico pode ser uma verdadeira arte, sendo capaz de identificar pequenas alterações com exatidão topográfica da via ou sistema comprometido. Uma abordagem tão completa torna-se impraticável no ambiente de urgências, ainda mais pelo não especialista. Assim, procurou-se destacar, neste capítulo, os itens mais importantes de um breve exame neurológico que possa ser realizado em menos de 5 min. Não foi citada nenhuma escala específica, pois elas não refletem de forma clara as informações necessárias para se realizar um raciocínio diagnóstico, como apresentado na Figura 1. Encoraja-se o examinador a descrever da forma mais clara possível seus achados,

para que não se percam informações importantes entre avaliações periódicas por uma equipe sujeita a câmbios frequentes, como em turnos de pronto-socorro. Sempre que necessário, esse exame breve deve ser complementado por manobras específicas e/ou avaliação por um especialista.

BIBLIOGRAFIA

1. Alan H, Hopper Martin A. Samuels, Adams and Victor's principles of neurology. 9.ed. McGraw-Hill, 2009.
2. Campbell W. De Jong's The neurologic examination. 6.ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005
3. Gelb D. The detailed neurologic examination in adults. UpToDate. 2011. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/the-detailed-neurologic-examination-in-adults?source=search_result&selectedTitle=1~150. Acessado em: 11 de maio de 2011.
4. Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
5. Sanvito WL. Propedêutica neurológica básica. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

Critérios para Caracterização de Morte Encefálica

RESOLUÇÃO N.1.480, DE 8 DE AGOSTO DE 1997

O Conselho Federal de Medicina, no uso das atribuições conferidas pela Lei n. 3.268, de 30 de setembro de 1957, regulamentada pelo Decreto n. 44.045, de 19 de julho de 1958 e,

CONSIDERANDO que a Lei n. 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que dispõe sobre a retirada de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, determina em seu art. 3º que compete ao Conselho Federal de Medicina definir os critérios para diagnóstico de morte encefálica;

CONSIDERANDO que a parada total e irreversível das funções encefálicas equivale à morte, conforme critérios já bem estabelecidos pela comunidade científica mundial;

CONSIDERANDO o ônus psicológico e material causado pelo prolongamento do uso de recursos extraordinários para o suporte de funções vegetativas em pacientes com parada total e irreversível da atividade encefálica;

CONSIDERANDO a necessidade de judiciosa indicação para interrupção do emprego desses recursos;

CONSIDERANDO a necessidade de adoção de critérios para constatar, de modo indiscutível, a ocorrência da morte;

CONSIDERANDO que ainda não há consenso sobre a aplicabilidade desses critérios em crianças menores de 7 dias e prematuros.

RESOLVE:

Art. 1º A morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias.

Art. 2º Os dados clínicos e complementares observados quando da caracterização da morte encefálica deverão ser registrados no “termo de declaração de morte encefálica” anexo a esta Resolução.

Parágrafo único. As instituições hospitalares poderão fazer acréscimos ao presente termo, que deverão ser aprovados pelos Conselhos Regionais de Medicina da sua jurisdição, sendo vedada a supressão de qualquer de seus itens.

Art. 3º A morte encefálica deverá ser consequência de processo irreversível e de causa conhecida.

Art. 4º Os parâmetros clínicos a serem observados para constatação de morte encefálica são: coma aperceptivo com ausência de atividade motora supra-espinal e apnêa.

Art. 5º Os intervalos mínimos entre as duas avaliações clínicas necessárias para a caracterização da morte encefálica serão definidos por faixa etária, conforme abaixo especificado:

- a) de 7 dias a 2 meses incompletos – 48 horas;
- b) de 2 meses a 1 ano incompleto – 24 horas;
- c) de 1 ano a 2 anos incompletos – 12 horas;
- d) acima de 2 anos – 6 horas.

Art. 6º Os exames complementares a serem observados para constatação de morte encefálica deverão demonstrar de forma inequívoca:

- a) ausência de atividade elétrica cerebral ou;
- b) ausência de atividade metabólica cerebral ou;
- c) ausência de perfusão sanguínea cerebral.

Art. 7º Os exames complementares serão utilizados por faixa etária, conforme abaixo especificado:

- a) acima de 2 anos – um dos exames citados no art. 6º, alíneas a, b e c;
- b) de 1 a 2 anos incompletos – um dos exames citados no art. 6º, alíneas a, b e c. Quando optar-se por eletroencefalograma, serão necessários 2 exames com intervalo de 12 horas entre um e outro;
- c) de 2 meses a 1 ano incompleto – 2 eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas entre um e outro;
- d) de 7 dias a 2 meses incompletos – 2 eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas entre um e outro.

Art. 8º O Termo de Declaração de Morte Encefálica, devidamente preenchido e assinado, e os exames complementares utilizados para diagnóstico da morte encefálica deverão ser arquivados no próprio prontuário do paciente.

Art. 9º Constatada e documentada a morte encefálica, deverá o Diretor-Clínico da instituição hospitalar, ou quem for delegado,

comunicar tal fato aos responsáveis legais do paciente, se houver, e à Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos a que estiver vinculada a unidade hospitalar onde o mesmo se encontrava internado.

[...]

Brasília, 8 de agosto de 1997.

Waldir Paiva Mesquita
Presidente

Antônio Henrique Pedrosa Neto
Secretário-Geral

Uma vez constatada a morte encefálica, cópia deste termo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei 9.434/1997, Art.13).

TABELA 1 EXAMES CLÍNICOS E COMPLEMENTARES PARA DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA (TRANSCRIÇÃO DO VERSO DO TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA)

Observações

Interessa, para o diagnóstico de morte encefálica, exclusivamente a arreatividade supraespinal. Consequentemente, não afasta esse diagnóstico a presença de sinais de reatividade infraespinal (atividade reflexa medular), como: reflexos osteotendinosos (reflexos profundos), cutaneoabdominais, cutaneoplantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos flexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical

Prova calórica

Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerume ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta realização do exame

Usar 50 mL de líquido (soro fisiológico, água, etc.) próximo de 0°C em cada ouvido

Manter a cabeça elevada a 30° durante a prova

Constatar a ausência de movimentos oculares

(continua)

TABELA 1 EXAMES CLÍNICOS E COMPLEMENTARES PARA DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA (TRANSCRIÇÃO DO VERSO DO TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA) (CONTINUAÇÃO)

Teste da apneia

No doente em coma (escala de coma Glasgow = 3), o nível sensorial de estímulo para desencadear a respiração é alto, necessitando-se da pCO₂ de até 55 mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região ponto-bulbar ainda esteja íntegra. A prova da apneia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:

Ventilar o paciente com O₂ de 100% por 10 min

Desconectar o ventilador

Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 L/min

Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 min ou até quando pCO₂ atingir 55 mmHg

Exame complementar

Este exame clínico deve estar acompanhado de um exame complementar que demonstre inequivocadamente a ausência de circulação sanguínea intracraniana ou atividade elétrica cerebral, ou atividade metabólica cerebral. Observar os itens a seguir com relação ao tipo de exame e faixa etária

Em pacientes com 2 anos ou mais – 1 exame complementar entre os a seguir mencionados

Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, Doppler transcraniano, monitoração da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT

Atividade elétrica: eletroencefalograma

Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio

Para pacientes menores de 2 anos

De 1 a 2 anos incompletos: o tipo de exame é facultativo. No caso de eletroencefalograma são necessários 2 registros com intervalo mínimo de 12 horas

De 2 meses a 1 ano incompleto: 2 eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas

De 7 dias a 2 meses incompletos: 2 eletroencefalogramas com intervalo de 48 horas

SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único; PET: tomografia por emissão de pósitrons.

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico – Conduta na Fase Aguda

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) é uma emergência médica tempo-dependente. O tratamento trombolítico é determinante no prognóstico e deve ser realizado em todos os pacientes elegíveis.

FASE PRÉ-HOSPITALAR

O tratamento dos pacientes com AVCi começa na fase pré-hospitalar. O reconhecimento dos sinais e sintomas pelo paciente e comunidade e a rápida transferência para um hospital capacitado são essenciais nessa fase. A avaliação é feita por meio de 4 passos: avaliar assimetria da face, solicitando ao paciente que sorria; assimetria de força, solicitando ao paciente que estenda os braços; avaliar alterações da linguagem, solicitando ao paciente que fale a frase “o céu é azul”; e avaliar o tempo do início dos

sinais e sintomas. Este último deve ser calculado desde o último momento em que o paciente estava assintomático. O protocolo do Ministério da Saúde recomenda que, na suspeita de AVCi, o SAMU seja ativado pelo número 192, para que o paciente seja transferido para o hospital de referência mais próximo.

ATENDIMENTO INICIAL

Ao dar entrada no hospital, o paciente com AVCi deve ser prontamente transferido à sala de emergência e os seguintes passos devem ser seguidos:

- manter o paciente em decúbito de 15 a 30 graus;
- monitoração cardiorrespiratória e oferecer O_2 se saturação < 95%;
- avaliar frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e realizar eletrocardiograma;
- tratar imediatamente com reposição volêmica e/ou droga vasoativa, se pressão sistólica < 100 mmHg, e manter, preferencialmente, > 120 mmHg. Evitar reduzir a pressão arterial (PA) e tratar, se pressão arterial sistólica > 220 mmHg e diastólica > 120 mmHg ou presença de síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão ou insuficiência renal aguda;
- manter dois acessos venosos calibrosos, colher glicemia capilar e exames de sangue (coagulograma completo, troponina, glicemia, sódio, potássio, creatinina, ureia, hemograma, ABO, Rh, TGO e TGP). Manter glicemia entre 80 e 140 mg/dL. Aferir a temperatura e tratar se > 37 graus. Deixar um acesso exclusivo para a administração da medicação trombolítica e não correr soro glicosado 5% ou soluções hipotônicas;
- aplicar a escala de AVC do NIH (Tabela 1) e afastar possíveis diagnósticos diferenciais: epilepsia e paresia de Todd, hipo e hiperglicemia, quadro confusional agudo, lesão expansiva, enxaqueca com aura, sepse, neuroinfecção, hipo ou hipernatremia, insuficiência renal e hepática, esclerose múltipla, neuropatia periférica, síndrome vestibular periférica e intoxicação exógena;

TABELA 1 ESCALA DE AVC DO NIH

1a – Nível de consciência	0 alerta 1 desperta com estímulo verbal 2 desperta somente com estímulo doloroso 3 respostas reflexas ou sem resposta
1b – Orientação idade e mês	0 ambas corretas 1 uma correta 2 ambas incorretas
1c – Comandos abrir e fechar os olhos e apertar as mãos	0 ambas corretas 1 uma correta 2 ambas incorretas
2 – Motricidade ocular	0 normal 1 paresia do olhar conjugado 2 desvio conjugado do olhar
3 – Campos visuais	0 normal 1 quadrantopsia 2 hemianopsia 3 cegueira cortical
4 – Paresia facial	0 normal 1 paresia mínima 2 paresia do segmento inferior da face 3 paresia dos segmentos superior e inferior da face
5 – Motor membro superior – braços estendidos 45 graus por 10 s	0 sem queda 1 cai mas não atinge o leito 2 força contra a gravidade, mas não sustenta 3 sem força contra a gravidade, mas com qualquer movimento mínimo 4 sem movimento
6 – Motor membro inferior – elevar a perna a 30 graus por 30 s	0 sem queda 1 queda mas não atinge o leito 2 força contra a gravidade, mas não sustenta 3 sem força contra a gravidade, mas com qualquer movimento mínimo

(continua)

TABELA 1 ESCALA DE AVC DO NIH (CONTINUAÇÃO)

7 – Ataxia apendicular	0 sem ataxia ou afásico hemiplégico 1 ataxia em membro superior ou inferior 2 ataxia em membros superior e inferior
8 – Sensibilidade	0 normal 1 déficit unilateral, mas reconhece o estímulo 2 não reconhece o estímulo, coma ou bilateral
9 – Linguagem – descrever a figura, nomear os objetos e ler as frases (Tabela 2 e Figura 1)	0 normal 1 afasia leve a moderada 2 afasia grave 3 mudo afasia global coma
10 – Disartria – ler as palavras	0 normal 1 leve a moderada 2 grave X entubado
11 – Extinção – negligência	0 normal 1 uma modalidade sensorial 2 mais de uma modalidade sensorial

- encaminhar o paciente para exame de neuroimagem – obrigatório para a seleção do tratamento trombolítico. O protocolo deve priorizar a realização de tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste.

63

TABELA 2 PALAVRAS/FRASES QUE DEVEM SER LIDAS PARA VERIFICAR DISARTRIA NA ESCALA DE AVC DO NIH

Frases
Eles o ouviram falar no rádio na noite passada
Eu cheguei em casa do trabalho
Você sabe como
Com os pés no chão
Perto da mesa da sala de jantar

(continua)

TABELA 2 PALAVRAS/FRASES QUE DEVEM SER LIDAS PARA VERIFICAR DISARTRIA NA ESCALA DE AVC DO NIH (CONTINUAÇÃO)

Palavras
Mamãe
Tip top
Foto
Fato
Tanque
Rico
Berro
Triste
Problema

Neuroimagem

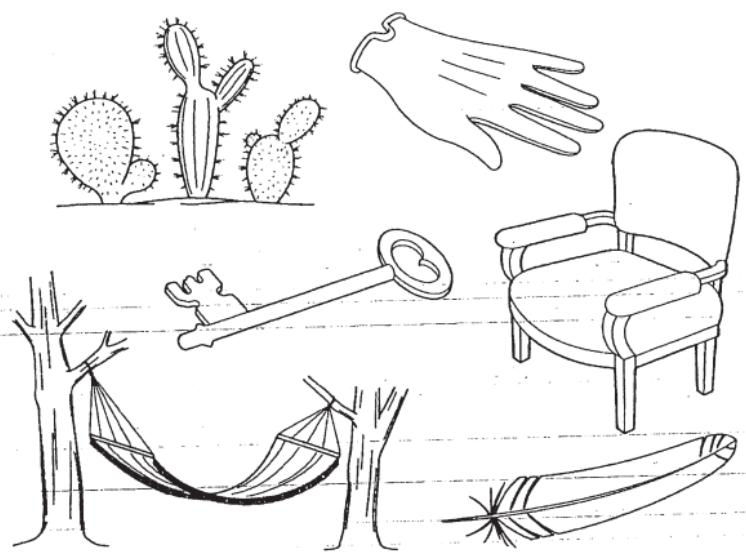
A TC de crânio sem contraste é o método de neuroimagem mais rápido, disponível e validado para seleção dos pacientes com AVCi na fase aguda. Possibilita afastar hemorragia, lesão cerebral importante e diagnóstico diferencial, como doença neoplásica, granuloma infeccioso e hematoma subdural.

TRATAMENTO TROMBOLÍTICO

O único trombolítico aprovado para tratamento dos pacientes com AVCi é o rtPA (alteplase). A administração é feita por via intravenosa, na dose de 0,9 mg/kg, sendo 10% em bolo e o restante em infusão de 1 hora. A janela terapêutica é de 4 horas e meia. O tempo é contado a partir do último momento em que o paciente estava assintomático. Nos casos em que o paciente acorda com os sinais e sintomas, o tempo deve ser contado a partir do momento em que ele estava acordado sem sintomas. A decisão terapêutica é tomada com base nos critérios de inclusão e exclusão clínicos e obtidos pela avaliação do exame de imagem (TC de crânio sem contraste, na maioria dos pacientes).



A



B

FIGURA 1 Imagem/objetos que devem ser descritos pelos pacientes na verificação da linguagem na escala de AVC do NIH.

Critérios de inclusão:

- início dos sinais e sintomas < 4 horas e meia. Diagnóstico clínico de AVCi em qualquer território arterial;
- persistência do déficit neurológico;
- TC de crânio sem evidência de hemorragia e ausência de sinais precoces de isquemia extensa (apagamento de sulcos e/ou perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta em mais de 1/3 do território da artéria cerebral média).

Critérios de exclusão:

- sintomas leves (escala de AVC do NIH < 4), exceto afasia;
- melhora completa do déficit neurológico;
- suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea, apesar da TC normal;
- sangramento ativo gastrointestinal ou urinário nos últimos 21 dias;
- distúrbios hemorrágicos conhecidos:
 - plaquetas < 100.000/mm³;
 - TTPA > limite superior;
 - uso recente de anticoagulante oral e elevação do TP (INR > 1,7);
- neurocirurgia, trauma craniano grave ou AVC nos últimos 3 meses;
- cirurgia de grande porte ou trauma há 14 dias;
- punção arterial recente em local não compressível. Punção lombar nos últimos 7 dias;
- história de hemorragia intracraniana, malformação arteriovenosa (MAV) ou aneurisma cerebral;
- infarto agudo do miocárdio recente (menos de 48 horas);
- glicemias < 50 mg/dL ou > 400 mg/dL;
- PA sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 105 mmHg;
- endocardite com êmbolo séptico. Idade > 80 anos, pontuação > 20 na escala de AVC do NIH, crise epiléptica antecedendo o

quadro e sinal da artéria cerebral média hiperdensa na TC de crânio não são critérios de exclusão.

Cuidados após trombólise:

- não usar antitrombóticos nas primeiras 24 horas;
- evitar cateterização arterial ou punção venosa profunda antes de 6 horas;
- evitar sonda vesical antes de 30 min e sonda nasogástrica antes de 24 horas;
- exames de imagem e sangue de controle em 12 a 24 horas após tratamento;
- controle da pressão arterial a cada 15 min por 2 horas, a cada 30 min por 4 horas, a cada hora por 18 horas e manter pressão arterial sistólica < 185 mmHg e diastólica < 110 mmHg;
- temperatura e glicemia a cada 4 horas (individualizar caso a caso);
- medidas físicas para profilaxia de trombose venosa profunda (TVP). Escala de AVC do NIH a cada 6 horas;
- se hemorragia sintomática (presença de sangue na TC e piora de 4 ou mais pontos na escala de AVC do NIH), administrar plasma ou crioprecipitado e fazer avaliação neurocirúrgica;
- protocolo de disfagia e prevenção de infecção do trato urinário e profilaxia de TVP/tomboembolismo pulmonar (TEP);
- não usar antiepilepticos profiláticos e corticosteroides.

INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

A classificação etiológica do estudo TOAST é a mais usada até os dias atuais. A etiologia do AVCi é dividida em cardioembólica, doença aterosclerótica de grandes artérias, doença de pequenos vasos, outras etiologias (trombofilia, dissecção arterial, vasculites, anemia falciforme) e indeterminada. A etiologia indeterminada é aceita quando uma causa não é encontrada ou há mais de uma causa possível. Todos os pacientes com AVCi devem ser submetidos à investigação mínima com TC de crânio, eletrocar-

diagrama, ultrassonografia de carótidas, ecocardiograma trans-torácico e exames de sangue (glicemia de jejum, perfil lipídico e dosagem de hormônios tireoidianos). Recentemente, o estudo Interstroke mostrou que os principais fatores de risco para AVCi são: hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia com aumento da razão LDL/HDL-colesterol, dieta rica em gorduras saturadas, estilismo importante, tabagismo, estresse e depressão, sedentarismo, aumento da razão cintura/quadril e causas cardíacas. Esses fatores devem ser investigados e o tratamento iniciado, preferencialmente, durante a internação.

REABILITAÇÃO

A reabilitação deve ser iniciada precocemente e um plano personalizado deve ser proposto durante a internação e na alta do paciente. O seguimento interdisciplinar com fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, psicologia, educação física, odontologia e enfermagem é fundamental para o prognóstico do paciente com AVCi.

BIBLIOGRAFIA

1. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9. ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(2 suppl):601s-36s.

Cefaleias na Emergência

INTRODUÇÃO

Cefaleia é uma das queixas mais prevalentes no atendimento de emergência, representando cerca de 1 a 4% do total de atendimentos. O ponto mais importante no atendimento da cefaleia na urgência é diferenciar se ela representa um sintoma dentro de um quadro clínico (cefaleia secundária) ou se é uma síndrome de cefaleia primária. As cefaleias primárias são muito mais frequentes, tanto na população quanto no ambiente hospitalar, mesmo na urgência.

Na população geral, as cefaleias primárias representam mais de 90% de todas as cefaleias, sendo que, no ambiente hospitalar, nas salas de emergência, a apresentação das cefaleias secundárias é variável nos relatos existentes, de 15 a 30% dos casos atendidos. Enquanto as cefaleias secundárias podem representar uma doença grave e potencialmente fatal, as cefaleias primárias, principal-

mente em sua forma crônica ou muito frequente, conduzem os pacientes a má qualidade de vida, associando-se a comorbidades, como depressão, ansiedade e alterações do sono, gerando dores consideradas “inratáveis”, muitas vezes motivando a visita do paciente ao atendimento de urgência. Em estudo populacional realizado em pacientes com cefaleias primárias nos Estados Unidos, os pacientes com diagnóstico de migrânea com depressão severa, baixo nível socioeconômico e que usavam o pronto-socorro para outras queixas médicas responderam por metade de todas as visitas efetuadas em um período de 12 meses, com ao menos 4 visitas ao ano para tratar dor de cabeça.

Não raro, os pacientes com cefaleias primárias habituam-se a procurar atendimento no departamento de emergência, criando assim o conceito de repetidores, que, por falta de diagnóstico preciso e encaminhamento adequado, ficam presos ao atendimento das crises, fato inadequado para pacientes com dores frequentes (mais de 5 episódios ao mês). Pacientes migranosos que procuram atendimento no departamento de emergência o fazem porque a crise é mais intensa ou prolongada que o habitual, pela presença de sintomas atípicos ou porque o tratamento já tentado não foi eficiente em deixá-lo sem dor. O planejamento da alta deve contar com medidas preventivas na recorrência das cefaleias, bem como prescrição adequada no caso da persistência da dor.

64 O objetivo deste capítulo é tornar o atendimento da cefaleia na urgência mais fácil e seguro, levando a diagnóstico e tratamento adequados do paciente.

DIAGNÓSTICO DO PACIENTE NA URGÊNCIA

O passo inicial deve ser a diferenciação da cefaleia primária da secundária. As cefaleias secundárias são acompanhadas, na maioria das vezes, de sinais de alerta bastante conhecidos, descritos nas Tabelas 1 e 2. Todas as vezes que a cefaleia se apresentar com um sinal de alerta, mesmo com diagnóstico prévio de cefaleia primária, deve ser investigada na emergência. A importância de se realizar o diagnóstico, e não apenas tratar a dor de cabeça,

na emergência, está no relato de que vários tipos de cefaleias secundárias podem responder ao uso de analgésicos comuns, anti-inflamatórios e, mais especificamente, triptanos, retardando o diagnóstico e aumentando o risco de desfecho indesejável.

Se a dor tem características de cefaleia primária e o paciente está repetindo as visitas ao pronto-socorro, ele deve receber, após tratamento agudo, melhor orientação de alta e encaminhamento para o tratamento preventivo das dores de cabeça. Se a dor não se encaixa no diagnóstico de cefaleia primária, reforça a ideia de que esse paciente deve ser investigado.

TABELA 1 SINAIS DE ALERTA PARA CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

Cefaleia de início súbito (atinge o máximo de sua intensidade no primeiro minuto de dor)
Presença de sinais ou sintomas sistêmicos: febre, perda de peso
Presença de sintomas ou sinais neurológicos focais: sonolência, alterações visuais, alterações cognitivas, perda de força, alterações da sensibilidade
Cefaleia recente e nova em pacientes acima de 55 anos
Cefaleia em pacientes imunocomprometidos ou sob imunossupressão: HIV, câncer, insuficiência renal ou hepática

TABELA 2 CAUSAS DE CEFALEIA SÚBITA

Hemorragia subaracnóidea
Cefaleia sentinel de aneurisma ou de malformação arteriovenosa
Aneurisma cerebral não roto
Dissecção de vasos cervicais
Lesões císticas do terceiro ventrículo
Crise hipertensiva
Trombose de seio venoso
Feocromocitoma
Síndrome da vasoconstricção cerebral reversível (Call-Fleming)

TABELA 2 CAUSAS DE CEFALEIA SÚBITA (CONTINUAÇÃO)

Síndrome da taquicardia postural ortostática

Hipotensão liquórica

Infarto agudo do miocárdio

Glaucoma

Acidente vascular cerebral

Uma vez estabelecido o diagnóstico, os pacientes com cefaleias secundárias devem ter a causa da dor tratada, p.ex., infecção, tumores, aneurismas, acidente vascular cerebral, enquanto os pacientes com cefaleias primárias, que representam a maior parte, devem receber tratamento adequado, que garanta alívio da dor e menores chances de recorrência nas próximas horas, e prescrição de alta conveniente e encaminhamento para o seguimento do tratamento, evitando a necessidade de frequentar o setor de emergência para o tratamento da sua dor. Pacientes com cefaleias primárias em tratamento preventivo vão menos à emergência que pacientes que tratam exclusivamente as crises.

As principais cefaleias primárias apresentadas no atendimento de emergência são migrânea, com e sem aura; cefaleia tensional episódica frequente e crônica; e cefaleia em salvias, episódica e crônica (Tabelas 3 a 8). A Classificação Internacional das Cefaleias diz que se a dor preenche critérios para cefaleia primária e o exame físico do paciente é normal, deve-se creditar a dor a uma síndrome de cefaleia primária. Deve-se notar que todas as cefaleias primárias pedem um número mínimo de crises para se considerar o quadro como primário, portanto, a primeira manifestação de cefaleia primária pode ser tratada como tal, mas não permitirá o diagnóstico de certeza.

As cefaleias secundárias podem ter origem em trauma na região da cabeça ou pescoço, associadas a doença vascular de vasos cerebrais ou cervicais (aneurismas rotos e não rotos, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, malformação arteriovenosa, trombose de seio venoso, dissecção de vasos cervicais, arterites), hipertensão intracraniana idiopática

ou hipotensão liquórica, tumores intracranianos primários ou secundários, doenças infecciosas, alterações da homeostase (hipóxia/hipercapnia, altitude, mergulho, apneia obstrutiva do sono, diálise, hipertensão arterial, feocromocitoma, crise hipertensiva com ou sem encefalopatia hipertensiva, hipotireoidismo, jejum, pré-eclâmpsia), substâncias químicas/medicamentos (nitratos e derivados, medicamentos para disfunção erétil, monóxido de carbono, álcool, glutamato monossódico, cocaína, *cannabis*, histamínicos, bloqueadores de canal de cálcio), disfunção da articulação temporomandibular, ou associada a transtorno do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face e dentes.

TABELA 3 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRÂNEA SEM AURA

- A) Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D
- B) Duração da cefaleia de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
- C) A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:
 - 1) Localização unilateral
 - 2) Caráter pulsátil
 - 3) Intensidade moderada a forte
 - 4) Exacerbada por ou levando o indivíduo a evitar atividades físicas rotineiras (p.ex., caminhar ou subir escadas)
- D) Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes:
 - 1) Náuseas e/ou vômitos
 - 2) Fotofobia e fonofobia
- E) Não atribuída a outro transtorno

TABELA 4 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA MIGRÂNEA CRÔNICA

- A) Cefaleia preenchendo os critérios C e D para migrânea sem aura em ≥ 15 dias por mês por > 3 meses
- B) Não atribuída a outro transtorno

TABELA 5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA MIGRÂNEA COM AURA

- A) Pelo menos duas crises preenchendo os critérios B
 - B) Aura de migrânea preenchendo os critérios B e C para uma das subformas 1.2.1 a 1.2.6*
 - C) Não atribuída a outro transtorno
-
- 1.2.1 Aura típica com cefaleia migranosa
 - A) Pelo menos duas crises preenchendo os critérios B a D
 - B) Aura consistindo em pelo menos um dos seguintes, mas sem nenhuma paresia:
 - 1) Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo características positivas (p.ex., luzes tremulantes, manchas ou linhas) e/ou características negativas (perda devisão)
 - 2) Sintomas sensitivos completamente reversíveis, incluindo características positivas (formigamento) e/ou características negativas (dormência)
 - 3) Disfasia completamente reversível
 - C) Pelo menos dois seguintes:
 - 1) Sintomas visuais homônimos e/ou sintomas sensitivos unilaterais
 - 2) Pelo menos um sintoma de aura desenvolve-se gradualmente em ≥ 5 min e/ou diferentes sintomas de aura ocorrem em sucessão em ≥ 5 min
 - 3) Cada sintoma dura ≥ 5 min e ≤ 60 min
 - D) Cefaleia preenchendo os critérios de B a D para 1.1.** Migrânea sem aura começa durante a aura ou a sucede com intervalo de até 60 min
 - E) Não atribuída a outro transtorno

*Item 1.2.1 a 1.2.6 do Sistema de Classificação de Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleias.

**Item 1.1 do Sistema de Classificação de Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleias.

TABELA 6 CEFALEIA TENSIONAL EPISÓDICA FREQUENTE

- A) Pelo menos dez crises que ocorrem em ≥ 1 dia, porém, menos ≤ 15 dias por mês durante pelo menos 3 meses (≥ 12 dias e ≤ 180 dias por ano) preenchendo os critérios de B a D
- B) Cefaleia com duração de 30 min a 7 dias
- C) A cefaleia tem pelo menos duas das características:
 - 1) Localização bilateral
 - 2) Caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
 - 3) Intensidade fraca ou moderada
 - 4) Não é agravada por atividade física rotineira, como caminhar ou subir escadas

TABELA 6 CEFALEIA TENSIONAL EPISÓDICA FREQUENTE (CONTINUAÇÃO)

- D) Ambos os seguintes:
- 1) Ausência de náuseas e/ou vômitos (anorexia pode ocorrer)
 - 2) Fotofobia e fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)
- E) Não atribuída a outro transtorno

TABELA 7 CEFALEIA TENSIONAL CRÔNICA

- A) Cefaleia que ocorre em ≥ 15 dias por mês em média, por > 3 meses (≥ 180 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D
- B) A cefaleia dura horas ou pode ser contínua
- C) A cefaleia tem pelo menos duas das características:
- 1) Localização bilateral
 - 2) Caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
 - 3) Intensidade fraca ou moderada
 - 4) Não é agravada por atividade física rotineira, como caminhar ou subir escadas
- D) Ambos os seguintes:
- 1) Ausência de náuseas e/ou vômitos (anorexia pode ocorrer)
 - 2) Fotofobia e fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)
- E) Não atribuída a outro transtorno

TABELA 8 CEFALEIA EM SALVAS

- A) Pelo menos 5 crises preenchendo os critérios de B a D
- B) Dor forte e muito forte unilateral, orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando de 15 a 180 min, se não tratada
- C) A cefaleia acompanha-se de pelo menos um dos seguintes:
- 1) Hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento ipsilateral
 - 2) Congestão nasal e/ou rinorreia ipsilateral
 - 3) Edema palpebral ipsilateral
 - 4) Sudorese frontal e facial ipsilateral
 - 5) Miose e/ou ptose ipsilateral
 - 6) Sensação de inquietude ou agitação

TABELA 8 CEFALEIA EM SALVAS (CONTINUAÇÃO)

D) As crises tem uma frequência de uma a cada 2 dias a 8 por dia

E) Não atribuída a outro transtorno

Cefaleia em salvas episódica

A) Crises preenchendo os critérios A a E para cefaleia em salvas

B) Pelo menos dois períodos de salva durando de 7 a 365 dias e separados por um período de remissão ≥ 1 mês

Nota – os períodos de salva geralmente duram de 2 semanas a 3 meses

Cefaleia em salvas crônica

A) Crises preenchendo os critérios de A a E para cefaleia em salvas

B) As crises recorrem por mais de 1 ano sem períodos de remissão ou com períodos de remissão durando ≤ 1 mês

Cabe aqui a associação superestimada da cefaleia decorrente de infecção dos seios da face. A cefaleia pode ser decorrente de quadro infeccioso agudo dos seios da face quando acompanhada de febre e descarga nasal anterior ou posterior, com conteúdo purulento, que denota infecção bacteriana. A simples manifestação de dor na região anterior do crânio ou face não significa infecção de seios da face.

O modo de instalação da dor é bastante importante. Cefaleias chamadas súbitas são aquelas que atingem o máximo de sua intensidade no primeiro minuto de dor, também chamada de cefaleia “trovoada”. O paciente que refere cefaleia que vai da intensidade zero a 10 em 1 min deve ser obrigatoriamente investigado (Tabela 2). Frequentemente, cefaleias de esforço estão relacionadas ao ato sexual, durante o ato ou ao se atingir o orgasmo, podendo ocorrer em uma relação a dois ou durante a masturbação. Na maioria das vezes, o paciente sente-se constrangido em relatar a situação, sendo necessária anamnese dirigida. Cefaleia benigna da tosse, que comumente se associa a malformação de Chiari tipo 1, cefaleia primária do esforço físico e cefaleia primária associada ao ato sexual só podem ser consideradas benignas depois de investigadas e excluídas hemorragia subaracnóidea (com tomografia computadorizada [TC] de crânio e liquor, se TC normal) e dissecção de vasos cervicais (ressonância magnética [RM] de crânio).

Fatos importantes devem ser pesquisados obrigatoricamente: história pgressa de cefaleia, mudança no padrão da dor, relação com esforço, interrupção do sono e sintomas não esperados nas cefaleias primárias (alterações de força, sensibilidade, visuais, do pensamento, que durem mais que 1 hora). Cefaleia que piora com manobra de Valsalva, evoluí rapidamente com aumento da frequência das crises, associada a tontura ou falta de coordenação, com história de alterações progressivas da sensibilidade e que desperta o paciente durante o sono deve ser investigada.

Deve-se ter em mente que pacientes podem procurar a emergência por cefaleias de aparecimento recente (agudo) ou nem tanto (subagudo).

QUANDO INVESTIGAR UM PACIENTE COM CEFALEIA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA?

Exames de imagem

TC de crânio

Pacientes com cefaleias de aparecimento recente e alterações do exame neurológico (enquadram-se pacientes com sinais de alerta ou com alterações do exame neurológico), cefaleia súbita de aparecimento recente (associadas ou não ao esforço), HIV positivos ou imunocomprometidos com cefaleia recente ou mudança no padrão da cefaleia preexistente devem ser submetidos à realização de TC de crânio sem contraste, na emergência. Em pacientes com cefaleia e febre, nos quais se pode considerar punção lombar para análise do líquido cefalorraquidiano, é fortemente recomendável a realização de TC sem contraste prévia à punção. Para pacientes com mais de 50 anos de idade e com aparecimento de cefaleia nova ou diferente, mesmo com exame neurológico normal, pode-se considerar TC de crânio para investigação.

Ressonância magnética

Em pacientes entre 35 e 50 anos, de ambos os sexos, a ocorrência de cefaleia súbita ou mudança no padrão pode representar dissecção de vasos cervicais, responsável por 20% de todos os acidentes vasculares cerebrais em pacientes com menos de 50 anos.

Embora muitos possam apresentar sinais localizatórios, que vão de alterações de nervos cranianos a acidente vascular cerebral isquêmico, cerca de 70% apresentam cefaleia, e em muitos casos será o único sintoma da dissecção arterial. A maioria dos pacientes apresenta dor cervical, que pode ser anterior ou posterior, periocular ou na face. Nesses pacientes, a tomografia de crânio não tem sensibilidade para o diagnóstico. A RM de crânio é padrão-ouro na suspeita de dissecção de vasos cervicais. Ainda, suspeita de acidente vascular cerebral isquêmico e trombose de seio venoso cerebral é situação na qual a RM é superior à TC.

Exame de líquido cefalorraquidiano

Pacientes que procuram a emergência com cefaleia súbita de início recente e que realizaram TC de crânio normal devem ser submetidos à punção lombar para se descartar hemorragia subaracnóidea, assim como pacientes com cefaleia e sinais de irritação meníngea, febre ou alteração da consciência, visando ao diagnóstico de meningites e/ou meningoencefalites. Pacientes com vasculites, primária do sistema nervoso central ou associada a outras doenças sistêmicas, podem apresentar alterações inflamatórias no líquido cefalorraquidiano. Nos pacientes com hipertensão intracraniana idiopática ou hipotensão liquórica, a raquimanometria é de fundamental importância na corroboração do diagnóstico.

64

Exames de análise laboratorial do sangue

De modo geral, a análise laboratorial é pouco útil na elucidação da queixa de cefaleia, mas, em algumas situações, faz-se importante. Em casos suspeitos de infecção, solicita-se hemograma com análise de leucócitos, funções renal e hepática, e eletrólitos. Uma das poucas condições clínicas que se associa a grande piora da cefaleia, em especial a migrânea, é o hipotireoidismo, que pode levar a um quadro de cefaleia crônica. Em pacientes com mais de 50 anos, deve-se considerar o diagnóstico de arterite temporal ou de células gigantes, sendo necessária a realização de velocidade de hemossedimentação (VHS).

TRATAMENTO DA CEFALEIA NA URGÊNCIA

Os pacientes que procuram atendimento na emergência, em sua grande maioria, recebem medicamentos via parenteral, uma vez que parte deles, ao procurar atendimento em pronto-socorro, já utilizou medicamentos analgésicos via oral, tem náuseas ou vômitos, deseja um tratamento que apresente rápido início de ação, assim como o emergencista também anseia por uma rápida resolução e alta. Deve-se sempre lembrar da necessidade de se firmar um diagnóstico antes de definir o tratamento, para um melhor resultado e também pela possibilidade de resposta completa das cefaleias secundárias a tratamentos dirigidos às cefaleias primárias.

Várias classes de medicamentos podem ser utilizadas na emergência para o tratamento agudo das cefaleias, como triptanos, analgésicos comuns, anti-inflamatórios não esteroidais, corticosteroides, antieméticos, neurolépticos, sulfato de magnésio, opioides e inalação de oxigênio.

O objetivo do tratamento deve ser rápido alívio da dor, evitar a recorrência e orientar o tratamento pós-alta.

Tratamento da migrânea na emergência

- Se possível, deixar o paciente em ambiente com pouca luz e barulho;
- hidratação com solução salina 0,9%, 500 mL, endovenosa (EV);
- glicemia capilar, se o paciente estiver em jejum de mais de 6 horas; hipoglicemias é um dos estímulos mais fortes para ocorrência e persistência da cefaleia;
- analgesia sugerida por porcentagem de pacientes livres de dor em 2 horas, observando-se que não se trata de medicamentos que funcionam melhor em um crescente, mas, sim, os mais efetivos, uma vez que o paciente que vai à emergência já está com a dor fora do controle (Figura 1).

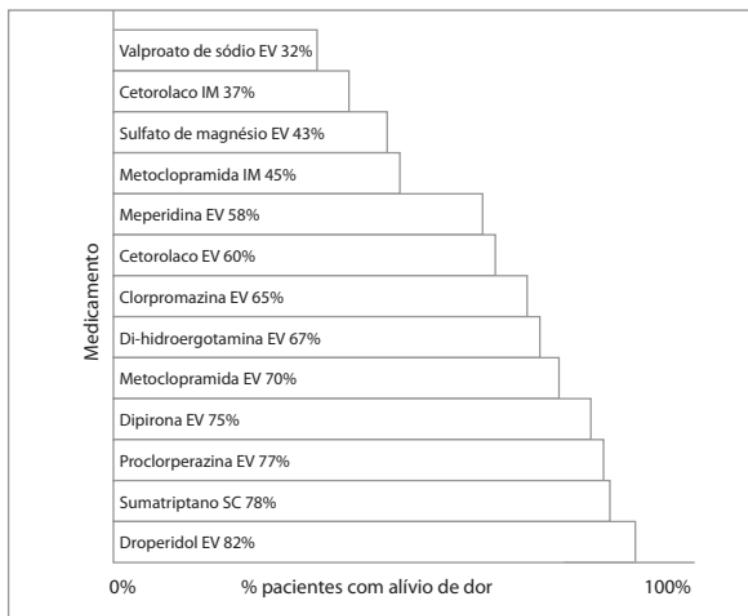


FIGURA 1 Médias ponderadas da porcentagem de alívio da dor na enxaqueca para medicamentos testados em estudos clínicos randomizados, em que o medicamento foi utilizado como único agente no tratamento da crise.

EV: endovenoso; IM: intramuscular; SC: subcutâneo.

1. Sumatriptano, 6 mg, subcutâneo (SC), dose única. Não funciona em pacientes que já apresentam alodínia cutânea no momento do tratamento (sensação dolorosa ao estímulo tático [disestesia]). Pode ocorrer no segmento céfálico, facial, tronco ou membros superiores, durante a crise de enxaqueca). Como efeito colateral, pode reduzir o calibre coronariano, sendo contraindicado em pacientes coronariopatas, com acidente vascular cerebral prévio e hipertensos graves. Sintomas inespecíficos comumente observados são: aperto na garganta e formigamento nas mãos. Não deve ser associado a outros triptanos ou ergotamínicos em um intervalo de 24 horas. Risco C na gestação.
2. Dipirona, 1 g, EV. Sem efeitos colaterais significativos, excelente resposta no alívio da dor dentro de 2 horas.

3. Metoclopramida, 10 mg, EV. Eficiente de forma isolada no tratamento da crise de migrânea, se utilizada EV. As vias intramuscular (IM) ou por supositório não têm a mesma resposta. É utilizada também para sintomas de náuseas ou vômitos. Os efeitos colaterais esperados são acatisia, sonolência e tonturas. Risco B na gestação.
4. Clorpromazina, 12,5 mg, EV, até 37,5 mg diluída em 200 mL de solução salina para ser infundida em 90 min. É eficiente, com alguns efeitos colaterais desejados e outros evitáveis. Deve-se sempre realizar fase rápida de hidratação, pois cursa, na maioria dos pacientes, com hipotensão ortostática. Sonolência e acatisia são efeitos colaterais comumente observados. Conseguem-se evitar efeitos com uso de anticolinérgico, biperideno, 2 mg, IM, antes de iniciar a infusão do medicamento. Muito eficiente em pacientes que já fizeram outras tentativas de tratamento. Risco C na gestação. Haloperidol e droperidol, embora eficientes no controle da dor, devem ser evitados pelo risco de alongamento do QT, necessitando-se realizar eletrocardiograma (ECG) e aumentando a complexidade do procedimento.
5. Trometamol cеторолако, 30 mg, EV. Anti-inflamatório inibidor da COX1/COX2 que parece agir tanto na sensitização periférica quanto central, na enxaqueca. Deve-se avaliar o cuidado como no uso de qualquer anti-inflamatório não esteroidal, como risco de sangramento gastrointestinal e diminuição de função renal. Pode ser combinado com outras terapias disponíveis, sem aumentar os riscos dos pacientes. Risco C na gestação.
6. Opioïdes: meperidina, tramadol, morfina. A preocupação em gerar dependência ao uso de opioïdes não é o maior argumento contra seu uso do que a evidência de sua ineficácia. Meperidina e tramadol foram superiores no controle da dor apenas no tratamento com cеторолако, 30 mg, IM, cuja dose efetiva para uso muscular na crise de migrânea é de 60 mg, sendo equivalentes a diclofenaco sódico, 75 mg, IM, e di-hidroergotamina, EV. Cefaleias tratadas com opioïdes apresentam altas taxas de recorrência. Efeitos colaterais como sedação, náuseas

- e vômitos são comuns. Nota-se também que o uso de opioide diminui a resposta a outros medicamentos utilizados para o tratamento da enxaqueca, como triptanos e anti-inflamatórios, sugerindo-se induzir a sensitização central, que tem papel decisivo na cronificação da dor. Risco C na gestação.
7. Corticosteroides: efeito discutível na crise aguda, parece prevenir a recorrência da dor nas horas seguintes ao tratamento da crise. Dexametasona, 6 a 24 mg, EV, mas em dose média de 10 mg, podendo diminuir a recorrência da dor. O uso continuado de corticosteroídes aumenta o risco de complicações sistêmicas, metabólicas e gastrointestinais. Risco C na gestação.
 8. Sulfato de magnésio, 1 a 2 g, EV: o magnésio parece proporcionar excelente resposta nos pacientes com enxaqueca com aura, enquanto diminui apenas foto e fonofobia em pacientes com enxaqueca sem aura. É uma opção muito segura na gestação. Tem como efeitos colaterais comuns queimação local durante a infusão, calor e vermelhidão na região do tórax e pescoço. Quando associado a metoclopramida, pode piorar a dor.

Prescrição pós-alta do paciente com migrânea

Cerca de 50 a 60% dos pacientes que respondem bem ao tratamento agudo na emergência apresentam alguma dor ou recorrência da cefaleia nas próximas 24 horas. Estudos que utilizaram sumatriptano, 100 mg, VO, e naproxeno sódico, 500 mg, mostraram boa resposta com resolução total da dor se utilizados logo no início do quadro doloroso. Utilização de dexametasona (até 4 mg) ou prednisona (até 20 mg), VO, por 3 a 5 dias, também se mostra útil em diminuir a recorrência das dores. Analgésicos opioides mostram-se complicadores nos pacientes com enxaqueca, aumentando a chance do desenvolvimento de sensitização central e cronificação da dor. Deve-se evitar prescrição de analgésicos combinados em doses repetidas pelo mesmo motivo que os opioides, dando preferência ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais, como cеторолако, ibuprofeno ou naproxeno, triptanos ou corticosteroide VO em dose baixa, por curto período (máximo de 5 dias). Em pacientes com enxaqueca com mais de 3 crises de migrânea ao mês, pode-se iniciar tratamen-

to preventivo com anticonvulsivantes (divalproato sódico, 500 a 1.500 mg/dia, ou topiramato, 25 a 200 mg/dia), antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, 25 a 75 mg/dia, ou nortriptilina, 10 a 75 mg/dia), betabloqueadores (propranolol, 10 a 80 mg/dia), bloqueadores de canal de cálcio (flunarizina, 5 a 10 mg/dia), agonistas ou antagonistas serotoninérgicos (pizotifeno, 0,5 a 1 mg/dia, ou metisergida, 3 a 6 mg/dia); em gestantes, formulação com sulfato de magnésio 100 mg + riboflavina, 40 mg (1 a 2 cápsulas, 1 vez/dia).

Deve-se fazer acompanhamento desses pacientes com diário de dor e encaminhamento para seguimento ambulatorial, de preferência com profissionais com treinamento no tratamento da cefaleia.

Tratamento da cefaleia tensional na emergência

Embora estudos epidemiológicos mostrem que a cefaleia tensional é mais prevalente que a enxaqueca, o mesmo não será observado nos serviços de saúde, muito menos no setor de emergência. Dor de leve a moderada intensidade, que pode apresentar curta duração e não apresenta desconforto com estímulos sensoriais, a cefaleia tensional pode levar o paciente ao setor de emergência no casos episódicos frequentes ou na forma crônica.

Tratamento agudo:

1. Analgésicos simples, como dipirona, 500 mg, VO, ou paracetamol, VO, 500 a 1.000 mg. Em casos de dor muito prolongada, utilizar dipirona, 1 g, EV (deve-se lembrar que um episódio de cefaleia tensional pode durar até 7 dias). Ácido acetilsalicílico também se mostra eficiente, sempre devendo se considerar a possibilidade da ocorrência de efeitos colaterais gastrointestinais.
2. Anti-inflamatórios não hormonais, como ibuprofeno, 400 mg, VO, cetoprofeno, 50 mg, VO, e cеторолако, 10 mg, sublingual (SL), mostraram-se efetivos em estudos comparados a placebo.

Prescrição pós-alta do paciente com cefaleia tensional

Pacientes que apresentem frequência de mais de 6 a 8 dias de dores no mês com cefaleia tensional têm maior risco de croni-

ficação da dor e uso excessivo de analgésicos comuns. Pacientes com a forma crônica devem ser tratados preventivamente.

1. Amitriptilina, 10 a 75 mg/dia, ao deitar, é eficaz no tratamento preventivo. Efeitos colaterais como sedação, boca seca, constipação, ganho de peso, risco de arritmias cardíacas ou aumento da pressão intraocular, retenção urinária podem ocorrer com uso da medicação. Risco C na gestação.
2. Nortriptilina, 10 a 50 mg/dia, ao deitar, também se mostrou eficaz. Os efeitos colaterais de sedação parecem ser menores que os observados com amitriptilina, mas os restantes são semelhantes aos já descritos.

Tratamento da cefaleia em salvas na emergência

A cefaleia em salvas é a forma mais comum das chamadas cefaleias trigêmino-autonômicas. Essas dores caracterizam-se por serem unilaterais fixas, nunca mudam de lado, têm localização preferencialmente ocular, periocular, temporal e frontal, e curram com sintomas autonômicos, ao menos um dos seguintes: olho vermelho, edema de pálpebra, ptose palpebral, obstrução nasal ou rinorreia aquosa sempre do mesmo lado da dor que acompanham o quadro doloroso (ver critérios diagnósticos para cefaleia em salvas). É considerada dor muito mais forte que a migrânea. Na cefaleia em salvas, a agitação no momento da dor é bastante peculiar e faz parte dos critérios diagnósticos.

64

1. Medicamento via oral não deve ser a primeira escolha, pois demora muito para fazer efeito.
2. Sumatriptano, 6 mg, SC, em dose única. Como efeito colateral pode reduzir o calibre coronariano, sendo contraindicado em pacientes coronariopatas, com acidente vascular cerebral prévio e hipertensos graves. Sintoma inespecífico comumente observado é aperto na garganta e formigamento nas mãos. Não deve ser associado a outros triptanos ou ergotamínicos em um intervalo de 24 horas. Alívio da cefaleia em 15 min. Risco C na gestação.

3. Sumatriptano, 20 mg, *spray* nasal. Efeitos colaterais menos sentidos que na apresentação SC, mas o risco deve ser considerado o mesmo. Alívio da cefaleia em 30 min. Risco C na gestação.
4. Oxigênio sob máscara. Utilizar máscara de alto fluxo, o mais próximo possível de 100%, em um fluxo aproximado de 12 L/min. Não utilizar cateter nasal, que será ineficiente. Alguns estudos apontam risco de aumento da recorrência das dores com uso do oxigênio, mas ainda é evidência fraca.
5. Zolmitriptano, 5 mg, VO. Triptano de apresentação em comprimido VO ou desintegração oral (OD), em apresentação oral de 2,5 mg.
6. Não há evidências suficientes para uso de corticosteroides, opioides, analgésicos simples ou anti-inflamatórios no tratamento agudo da cefaleia em salvas.
7. Observar que não é recomendada a associação de triptanos em uma mesma crise, seja de cefaleia em salvas ou enxaqueca, pelo risco de superdosagem e risco de vasoconstrição coronariana.

Terapia de transição de cefaleia em salvas

Os períodos sintomáticos da cefaleia em salvas na forma episódica habitualmente duram de 2 a 8 semanas, sendo que nesse período deve-se instituir tratamento preventivo. Uma medida bastante eficiente em deixar os pacientes livres de dor é a administração de uma terapia de transição, até que se observem efeitos dos medicamentos preventivos.

1. Prednisona em dose regressiva, iniciando-se com 60 mg, por 3 dias, depois 40 mg, por 3 dias, e depois 20 mg, por 3 dias, e suspendendo-se então a corticoterapia. Administração de dose única ao dia, após café da manhã. Pode-se considerar uso de medicamento protetor gástrico, como inibidores de bomba de próton.
2. Alternativa ao uso da via oral de corticoesteroides pode ser a realização de bloqueio de nervo occipital maior ipsilateral ao quadro doloroso, utilizando acetato de betametasona/fosfato dissódico de betametasona, 3 mg, em solução de 1 mL + lido-

caína a 2%, sem vasoconstritor, 5 mL. Parece ser mais efetivo em pacientes que apresentam palpação dolorosa do nervo occipital maior ipsilateral ao quadro doloroso.

PRESCRIÇÃO PÓS-ALTA DO PACIENTE COM CEFALEIA EM SALVAS

Os pacientes com a forma episódica, em sua maioria, são capazes de intuir quando o período sintomático termina. Na maioria das vezes, interrompem com segurança o uso dos preventivos quando sentem que assim podem fazê-lo. Pacientes com cefaleia em salvas crônica devem manter o uso continuado dos medicamentos preventivos.

Medicamentos preventivos para a forma episódica são verapamil, 240 a 420 mg diários, divididos em três tomadas, topiramato, 50 a 200 mg, tomada única ao deitar, divalproato de sódio, 500 a 1.500 mg, tomada única ao deitar, metisergida, 3 a 6 mg, dividida em 3 tomadas/dia (lembre-se do risco de uso prolongado por mais de 6 meses, podendo levar a fibrose retroperitoneal), carbonato de lítio, 450 a 1.200 mg/dia, dividindo as doses maiores em duas tomadas ao dia, melatonina, 3 a 12 mg, em tomada 30 min antes de deitar.

BIBLIOGRAFIA

1. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 1: triptans, dihydroergotamine, and magnesium. *Headache* 2012; 52:114-28.
2. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 2: neuroleptics, antihistamines, and others. *Headache* 2012; 52:292-306.
3. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 3: opioids, NSAIDs, steroids, and post-discharge medications. *Headache* 2012; 52:467-82.
4. Queiroz LP, Peres MF, Piovesan EJ, Kowacs F, Caciarelli MC, Souza JA et al. A nationwide population-based study of migraine in Brazil. *Cephalgia* 2009; 29(6):642-9.
5. Subcomitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia. Classificação Internacional das Cefaleias. 2.ed. Trad. Sociedade Brasileira de Cefaleias. São Paulo: Segmento Farma Editores, 2004. p.272.
6. Tepper SJ, Tepper DE. The Cleveland Clinic Manual of Headache Therapy. Springer, 2011. p.301.

Avaliação do Paciente em Coma

INTRODUÇÃO

O estado de coma é definido como um estado de inconsciência do qual o indivíduo não consegue emergir nem apresentar reação espontânea a estímulos externos. Para termos práticos, neste capítulo, será usado o termo “coma” como referência ao comprometimento de nível de consciência, pois se comentará sobre respostas reflexas obtidas por estímulos do examinador, o que foge da definição estrita e clássica do “estado de coma”. Os termos usados para avaliar nível e conteúdo da consciência podem variar de acordo com o autor e o livro, provocando a não uniformização do exame neurológico em estados alterados de consciência entre diferentes escolas, principalmente entre os termos torpor, estupor, letargia e obnubilado, que, muitas vezes, se interpõe em seu significado. Para facilitar a uniformização da descrição do exame neurológico do indivíduo com comprometimento de nível de consciência,

sugere-se a extensa descrição dos achados observados ao longo do exame clínico, que podem mudar de forma dinâmica em curtos períodos; serão usados, neste capítulo, os conceitos e suas definições conforme apresentados na Tabela 1.

É importante complementar que um indivíduo pode estar vígil, ou seja, de olhos abertos e atento, porém confuso e desorientado; por outro lado, pode estar sonolento, mas com capacidades cognitivas preservadas. Essas combinações levam a descrições de estados como “vígil e confuso”, “vígil e desorientado”, “sonolento e orientado” ou “sonolento, mas responde a comandos verbais e reconhece ambiente e familiares”, por exemplo. Essas situações confirmam ainda mais a necessidade de o examinador descrever os achados do exame em vez de apenas tentar classificar e/ou pontuar o exame neurológico.

CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICAS

O neurônio é a única célula no organismo humano que não utiliza insulina para a internalização de glicose e não é capaz de realizar betaoxidação de triglicerídeos, logo depende exclusivamente da cadeia respiratória e do metabolismo aeróbio para seu funcionamento adequado. Apesar de pequeno na composição total do corpo humano, perfazendo de 1,5 a 3% do peso corporal no adulto, o encéfalo consome cerca de 72 L de O₂ em 24 horas e recebe 1 L de sangue por sístole, 20% do débito cardíaco em repouso, o que *per se* já demonstra sua demanda energética e sua vulnerabilidade. Considerando-se um fluxo sanguíneo cerebral adequado de aproximadamente 55 mL/100 g de tecido/minuto, quedas sutis já podem provocar alterações variadas no nível e no conteúdo da consciência, e alterações eletroencefalográficas são observadas com quedas < 30 a 25 mL/100 g/min, podendo levar a síncope e comprometimentos mais graves do nível de consciência.

Abaixo de 15 mL/100 g/min, observa-se interrupção de atividade eletroencefalográfica; abaixo de 10 mL/100 g/min, morte neuronal após 4 min, em média. Situações de hiperosmolalidade, como uremia, hiperglicemias, situações associadas a policitemias, hiper-gamaglobulinemias, redução do aporte energético neuronal, como

TABELA 1 CONCEITOS E DEFINIÇÕES

Conceito	Descrição
Consciência	Estado de alerta pleno do indivíduo para si e para o ambiente. Possui dois componentes: o conteúdo e o nível da consciência
Conteúdo da consciência	Representa a qualidade e a coerência do pensamento
Nível de consciência	O quanto um indivíduo está deserto e reativo para com o meio ao seu redor; representa o grau de alerta e a responsividade do indivíduo a estímulos. Em termos práticos, podem-se classificar clinicamente os níveis de consciência em 4 etapas: Vigil: indivíduo deserto e reativo a estímulos (verbais, sonoros, táteis ou visuais) Sonolento: desperta e reage com estímulos leves (verbais, sonoros ou táteis) Torporoso: desperta apenas com estímulos mais intensos, muitas vezes nociceptivos, e apresenta apenas respostas reflexas Comatoso: estado de inconsciência do qual o indivíduo não consegue emergir e não responde a estímulos provenientes do meio externo. Neste momento, considera-se também a impossibilidade de abertura ocular
Subconsciente	Conjunto de processos e fatos psíquicos que estão latentes no indivíduo, mas influenciam a conduta e podem facilmente aflorar a consciência
Estado confusional agudo (<i>delirium</i>)	Alteração aguda caracterizada por inversão de ciclo sono-vigília, comprometimento de nível de consciência ou alteração de atenção, associada à alteração de conteúdo de consciência e provocada por uma condição médica subjacente (infecção, alteração metabólica, intoxicação exógena, entre outras causas)
Estado vegetativo	Decorrente de lesão encefálica grave em que há preservação de funções vitais e ciclo sono-vigília, porém não há ações voluntárias ou conscientes com estímulos do meio externo (táteis, nociceptivos, sonoros ou visuais)
Estado de consciência mínima	Estado semelhante ao estado vegetativo, entretanto, há evidências definidas de respostas mediadas por funções cognitivas reproduzíveis

hipoglicemias, hipóxia, hipotensão ou isquemias, intoxicações medicamentosas ou por drogas, alterações endógenas, como insuficiências, ou disfunções orgânicas, como insuficiência hepática, hipo ou hipertireoidismo e infecções locais ou sistêmicas, são situações que podem alterar o balanço metabólico e energético encefálico e provocar alterações variadas no nível de consciência (Tabela 2).

Essas situações são apenas alguns dos exemplos mais comuns de causas associadas ao comprometimento de nível de consciência, e o leitor mais interessado deve buscar em outras fontes bibliográficas possibilidades para situações específicas.

TABELA 2 ALGUMAS CAUSAS DIFUSAS, MULTIFOCais OU METABÓLICAS DE COMA

Condição	Situações associadas
Hipóxia	Doenças pulmonares, anemia, metemoglobinemia, intoxicação por monóxido de carbono, comprometimento de funções da cadeia respiratória
Isquemia e situações associadas à redução de fluxo sanguíneo cerebral	Infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas, parada cardíaca, insuficiência cardíaca, estenose aórtica, tromboembolismo pulmonar, hipersensibilidade do seio carotídeo, hipovolemia, hiperviscosidade, hemorragia subaracnóidea, encefalopatia hipertensiva, coagulação intravascular disseminada, embolia gordurosa, sepse
Hipoglicemias	Uso de medicamentos hipoglicemiantes, insuficiência hepática, desnutrição
Deficiência vitamínica	Tiamina, niacina, cianocobalamina, piridoxina
Insuficiência orgânica	Comprometimento hepático e renal
Disfunção de glândulas endócrinas	Hipófise, tireoide (tireotoxicose/mixedema), paratireoide (hiper/hipoparatireoidismo), suprarrenal (doença de Addison, doença de Cushing, feocromocitoma), pâncreas (diabete)
Outras situações	Porfiria, neoplasia, sepse

TABELA 2 ALGUMAS CAUSAS DIFUSAS, MULTIFOCais OU METABÓLICAS DE COMA (CONTINUAÇÃO)

Condição	Situações associadas
Intoxicações exógenas	Barbitúricos, benzodiazepínicos, etanol, opioides, paraldeído, etilenoglicol, cloridrato de amônio, antidepressivos tricíclicos, anticolinérgicos, anfetaminas, fenotiazinas, litio, LSD, betalactâmicos, medicamentos antiepilepticos, corticosteroides, glicosídeos cardíacos, cianeto, salicilato, metais pesados
Distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos	Hiper/hiponatremia, acidose, alcalose, hiper/hipomagnesemia, hiper/hipocalcemia, hiper/hipofosfatemia
Alterações de termorregulação	Hipo ou hipertermia
Infecções e doenças inflamatórias	Leptomeningite, encefalite, encefalomielite parainfecciosa, vasculite do SNC, leucoencefalopatia multifocal progressiva
Outras situações	Crises epilépticas e estado pós-ictal, traumatismo crânioencefálico, <i>delirium</i> , porfiria, neoplasias primárias e secundárias, sepsé

SNC: sistema nervoso central.

EXAME NEUROLÓGICO DO INDIVÍDUO EM COMA EM URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Como toda clínica neurológica, o exame neurológico do paciente em coma começa com uma boa história clínica, em que o examinador deve questionar evolução temporal, doenças associadas, história clínica e cirúrgica prévia, medicamentos em uso atual ou prévio, e resultado de exames atuais e prévios. Muitas vezes, a etiologia pode ser elucidada nesse ponto, como encefalopatia provocada por cefepime em pacientes com insuficiência renal, por exemplo. Obviamente, a identificação de possíveis causas na história clínica não exclui a realização do exame clínico neurológico e praticamente todos os livros-textos sobre propedêutica neuro-

lógica trazem um capítulo completo sobre a avaliação do estado de coma. Entretanto, neste *Guia*, será apresentada uma sugestão resumida das técnicas e dos testes mais importantes para a avaliação emergencial (Tabela 3), acessíveis e de rápida realização pelo não especialista em neurologia. Consulta a fontes especializadas deve ser realizada para descrição de técnicas específicas.

Os achados do exame neurológico devem ser compilados para determinação de hipóteses diagnósticas sindrômica, topográfica e etiológica, que devem guiar a realização de exames. De forma prática, os resultados do exame neurológico em três situações estão descritos na Tabela 4.

EXAMES COMPLEMENTARES

O uso de exames complementares para determinar a etiologia de um estado de coma deve ser guiado pelas hipóteses geradas com a história clínica e exames clínico e neurológico, ou seja, seguindo as Tabelas 2, 3 e 4. A princípio, recomenda-se focar em doenças sistêmicas, como intoxicações exógenas, hipóxia ou encefalopatia hipertensiva, em situações em que o exame neurológico não aponte sinais localizatórios, e em situações de dano neurológico, como isquemia, hemorragia, tumores e infecções, para citar apenas algumas causas, em situações em que se identifica assimetria ao exame neurológico e/ou sinais meníngeos. A Tabela 5 cita exames que podem ser importantes de acordo com a situação clínica observada. A Tabela 6 apresenta uma sugestão de prioridades na investigação.

65

CONDUTA/INTERVENÇÕES

A condução de um caso de coma agudo deve seguir medidas gerais e específicas:

- medidas gerais: proteger e segurar vias aéreas, oferecer ventilação e suporte cardiovascular adequados (tratamento de hipo ou hipertensão), correção de hipo/hiperglicemias, controle térmico;
- medidas específicas: tratamento de condição clínica e etiologia específica (Tabelas 2 e 4).

TABELA 3 SUGESTÃO PARA AVALIAÇÃO DO INDIVÍDUO EM COMA EM SITUAÇÕES DE URGÊNCIA

Avaliação neuroológica	Descrição	Interpretação resumida
Pupilas e reflexos fotomotores	Observar o tamanho de cada pupila e a reação de constrição pupilar a um foco de luz e seu reflexo consensual (miose contralateral a exposição de luz unilateral)	Midriase unilateral: compressão de tronco encefálico, comprometimento de nervo oculomotor por compressão extrínseca ou lesão mesencefálica Midriase bilateral: lesão encefálica grave ou intoxicação simpaticomimética ou anticolinérgica Miose unilateral: comprometimento autonômico simpático Miose bilateral: lesão diencéflica, intoxicação por sedativos, opioides ou intoxicação colinérgica
Reflexo corneopalpebral	Reação de oclusão palpebral (orbicular dos olhos) após estímulo corneano	Se unilateral, denota comprometimento trigeminal (via aferente) ou de nervo facial (eferente) Se bilateral, pode significar lesão neurológica difusa grave ou moderada
Manobra de Foix	Pressão bilateral nos ângulos mandibulares para provocar careteamento facial	Alternativa para se provocar e observar existência de desvio de rima labial no indivíduo não colaborativo
Reflexo vestibulo-cefálico	Rodar a cabeça em 90° para cada lado e observar movimentos oculares Não deve ser realizada na suspeita de trauma cervical	Se comprometido, sugere comprometimento entre as vias proprioceptivas cervicais e de tronco cerebral, sistema vestibular e sistema oculomotor. É um reflexo pouco específico do ponto de vista localizatório

(continua)

TABELA 3 SUGESTÃO PARA AVALIAÇÃO DO INDIVÍDUO EM COMA EM SITUAÇÕES DE URGÊNCIA (CONTINUAÇÃO)

Avaliação neuroológica	Descrição	Interpretação resumida
Reflexo de tosse	Estimular a laringe e observar tosse Pode ser excitado por aspiração traqueal ou manipulação do tubo orotraqueal	Comprometimento variado de tronco encefálico
Drive respiratório	Notar a existência de movimentos respiratórios espontâneos	Comprometimento neurológico variado ou grau de sedação
Resposta a estímulo verbal	Chamar pelo nome, perguntar por datas, identificar e nomear objetos, compreender uma cadeia de comandos de complexidade crescente, ordenar por movimentação de membros	Nível e conteúdo de consciência Notar respostas motoras conscientes
Resposta a estímulo nociceptivo	Pode ser provocado por pressão de leito ungueal ou no canto interno e medial da órbita (saída do nervo supraorbitário) Não se recomenda realizar pressão esternal Essas manobras devem ser usadas na ausência de resposta motora ao comando verbal ou visual	Notar assimetrias As seguintes respostas podem ser observadas, em escala de gravidade: Localização: leva outro membro ao estímulo Retirada: retira determinado membro após estímulo Resposta inespecífica: tremores, sons incompreensíveis Postura de decorticação Postura de descerbração Ausência de respostas

(continua)

TABELA 3 SUGESTÃO PARA AVALIAÇÃO DO INDIVÍDUO EM COMA EM SITUAÇÕES DE URGÊNCIA (CONTINUAÇÃO)

Avaliação neuroológica	Descrição	Interpretação resumida
Reflexos osteotendíneos	Estimular com martelo de reflexo	Notar presença, ausência e/ou assimetrias
Reflexo cutaneoplantar	Estimular a planta dos pés com objeto de ponta romba (espátula, por exemplo*) de baixo para cima na face lateral	Notar se em flexão, extensão ou assimetrias
Sinais de irritação meningea	Resistência a flexão cervical passiva ou extensão de membro inferior fletido no quadril a 90°	Sugere irritação meningea e comprometimento líquorico

Esta tabela apresenta apenas um conjunto de testes selecionados pelo autor para situações de urgência em que um exame neurológico resumido é necessário. Recomenda-se a realização de um exame neurológico completo sempre que apropriado.

* Não é recomendado o uso da caneta do examinador, chaves, martelo de reflexo e outros objetos reutilizáveis ou de uso pessoal, uma vez que a planta dos pés pode ser uma superfície não estéril e contaminante.

TABELA 4 CLASIFICAÇÃO DOS ACHADOS DO EXAME NEUROLÓGICO E POSSÍVEIS ETIOLOGIAS

Doenças que não causam sinais focais	Doenças que causam irritação meníngea	Doenças que causam sinais focais ou alterações de tronco encefálico
Intoxicações exógenas	Hemorragia subaracnóidea*	Isquemia encefálica
Distúrbios metabólicos*	Meningite ou encefalite infeciosa*	Hemorragia encefálica
Infeções sistêmicas	Meningite carcinomatosa*	Abscesso cerebral
Comprometimento hemodinâmico global	Alguns distúrbios metabólicos e hidrocefalia podem, raramente, provocar rigidez nuval ao exame clínico	Empiema subdural
Estados pós-epilépticos*		Traumatismo cranioencefálico e suas consequências
Encefalopatia hipertensiva*		Neoplasia primária ou secundária do SNC
Concussão		Trombose venosa cerebral**
Hidrocefalia aguda*		Embolia séptica ou gordurosa
Estados finais de doenças degenerativas		Vasculite primária ou secundária do SNC
Hipóxia cerebral global		

*Ocasionalmente pode provocar sinais focais.

**Ocasionalmente pode não provocar sinais focais.

SNC: sistema nervoso central.

TABELA 5 EXAMES COMPLEMENTARES ÚTEIS NA INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DO ESTADO DE COMA*

Estudo	Utilidades e comentários
Eletrolíticos (Na, K, ureia, creatinina, cálcio, magnésio, bicarbonato)	Identificação de causas metabólicas de coma Cálculo de ânion gap em situações de intoxicações
Gasometria arterial e venosa	Confirmação de hipoxemia ou hipercapnia Identificação de causas metabólicas de coma Cálculo de ânion gap em situações de intoxicações
Glicemia sérica e/ou capilar	Confirmação de hipoglicemias
Hemograma completo	Identificação de infecções, anemia, plaquetopenia ou policitemias
Provas de coagulação	Risco de hemorragias
CPK, CKMB, troponina	Suspeita de infarto agudo do miocárdio
D-dímero	Suspeita de trombose venosa profunda ou tromboembolismo pulmonar
Avaliação hepática (ALT, AST, fosfatase alcalina, gama-GT, bilirrubinas)	Identificação de causas metabólicas de coma
Osmolaridade sérica	Identificação de causas metabólicas de coma
Avaliação hormonal (T3, T4, TSH, cortisol, insulina)	Identificação de causas metabólicas de coma
Lactato	Identificação de causas metabólicas de coma
Dosagem sérica de medicamentos	Na suspeita de intoxicação por sedativos ou outros medicamentos
Dosagem sérica de drogas ilícitas	Na suspeita de necessidade de comprovação de intoxicação exógena

continua

TABELA 5 EXAMES COMPLEMENTARES ÚTEIS NA INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DO ESTADO DE COMA* (CONTINUAÇÃO)

Estudo	Utilidades e comentários
Radiografias de tórax e abdome	Estudo de causas sistêmicas, como pneumotórax, dissecção de aorta, lesões abdominais Identificação de comorbidades
Tomografia de crânio Ressonância magnética	Suspeita de lesões focais no SNC ou hidrocefalia. A tomografia é prioritária sobre a ressonância no ambiente de urgências, por sua rapidez de realização
Eletrocardiograma	Suspeita de alteração cardiovascular Identificação de comorbidades
Eletroencefalograma	Suspeita de estado de mal epiléptico não convulsivo Ausência de outras situações que permitam identificar a causa do coma
Ecocardiograma	Suspeita ou identificação de trombos intracavitários Suspeita de tromboembolismo pulmonar ou dissecção de aorta Identificação de comorbidades
Sedimento urinário (urina tipo I) Culturas (sangue, urina, secreção traqueal, LCR, feridas operatórias)	Suspeita de infecção, nefrite e outros comprometimentos renais/metabolíticos Suspeita de infecções
Coleta de LCR	Suspeita de infecção no SNC, infiltração neoplásica, trombose venosa cerebral, hemorragia subaracnóidea com tomografia normal

* A escolha do conjunto de exames a ser solicitado cabe ao melhor julgamento do médico-assistente e podem ser considerados exames não listados nesta tabela.

SNC: sistema nervoso central; LCR: líquido cefalorraquídiano.

TABELA 6 INVESTIGAÇÃO DO ESTADO DE COMA AGUDO

	Ausências de sinais neurológicos focais	Presença de irritação meníngea	Sinais focais ou comprometimento de tronco encefálico
1 ^a linha	Descartar alterações metabólicas e doenças sistêmicas	Imagem encefálica Coleta de LCR Iniciar antimicrobiano, se impossibilidade de coleta de LCR em menos de 6 horas Investigação metabólica	Imagem encefálica Investigação metabólica
2 ^a linha	Imagem encefálica	Investigação de comorbidades	LCR Investigação de comorbidades
3 ^a linha	LCR EEG*	EEG*	EEG*

*O EEG é aqui sugerido como 3^a linha, pois não é necessário em casos evidentes de estado de mal epiléptico para tratamento inicial, e sim na suspeita de estado de mal epiléptico não convulsivo, um diagnóstico de exclusão.

EEG: eletroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquídeo.

A estabilização clínica sempre vem antes de condutas específicas e deve seguir as recomendações vigentes no atendimento de urgências e emergências (ACLS® – Advanced Cardiac Life Support; ATLS® – Advanced Trauma Life Support; PALS® – Pediatric Advanced Life Support). Não se recomenda o uso irrestrito de intervenções, como aplicação rotineira de naloxone e flumazenil, ou indicação imediata de imagem encefálica a todos os pacientes; prefere-se uma abordagem guiada pela apresentação clínica de forma individualizada. Não obstante, vale lembrar que algumas situações podem ter seu tratamento iniciado apenas com o quadro clínico e suspeita diagnóstica, assim como não se devem postergar algumas intervenções para após a disponibilidade de resultados de provas complementares, como:

- tratamento de estados de choque;
- tratamento para encefalopatia hipertensiva com drogas intravenosas;
- introdução de antibióticos na suspeita de infecção, incluindo infecções de sistema nervoso central;
- infusão de glicose intravenosa com tiamina na suspeita de hipoglicemia, ou incapacidade de dosar glicemia capilar imediata;
- tratamento de estado de mal epiléptico;
- uso de manitol intravenoso na suspeita de hipertensão intracraniana, principalmente na presença de sinais clínicos de herniação uncal (midríase unilateral + paresia contralateral).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O coma agudo é uma situação desafiadora, multifatorial e dinâmica, isto é, possui distintas apresentações e grande possibilidade de diagnósticos etiológicos, em que pequenos sinais podem se manifestar ou mudar rapidamente, exigindo proximidade da equipe com o paciente e monitoração clínica e paraclínica constantes. A equipe assistencial não deve se fiar no diagnóstico inicial, e toda intervenção deve ser seguida de monitoração e reavaliação,

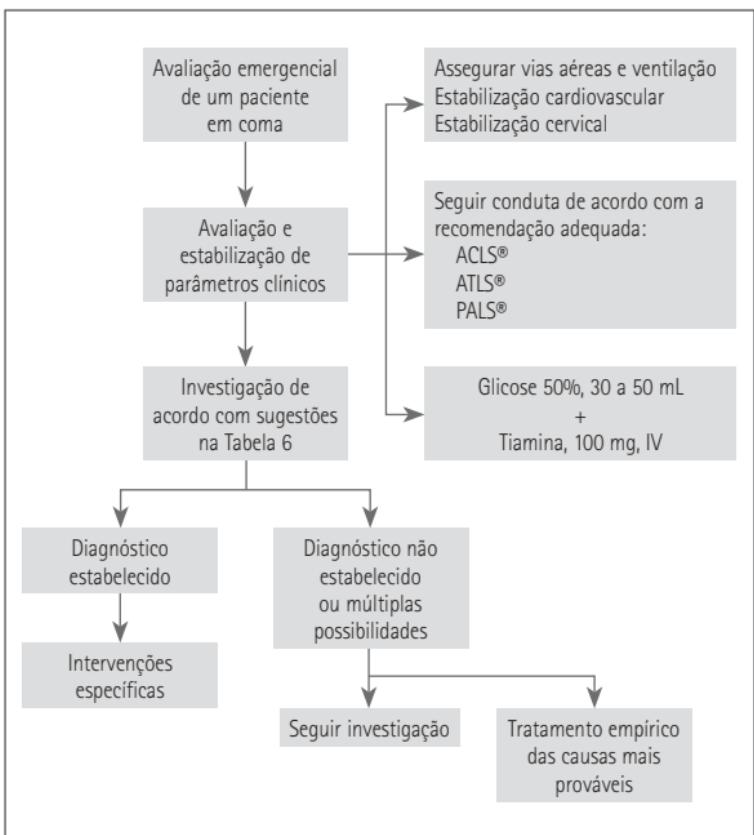


FIGURA 1 Passos no tratamento do estado de coma agudo.

ACLS®: Advanced Cardiac Life Support; ATLS®: Advanced Trauma Life Support; PALS®: Pediatric Advanced Life Support; IV: intravenoso.

visando a observar respostas aos tratamentos propostos e necessidade de novos exames, assim como extensa descrição dos achados observados para o adequado acompanhamento longitudinal.

Recomenda-se a adoção de protocolos clínicos já estabelecidos no atendimento inicial, como ACLS®, ATLS® e PALS®, e realização de exames e condutas específicas de acordo com as hipóteses estabelecidas para cada caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Campbell W. DeJong's the neurologic examination. 6.ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
2. Daroff RB, Bradley WG, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in clinical practice. 5.ed. Elsevier, 2009.
3. Hopper AH, Samuels MA. Adams and Victor's principles of neurology. 9.ed. McGraw-Hill, 2009.
4. Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
5. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4.ed. Oxford University Press, 2007.

Crise Convulsiva

INTRODUÇÃO

O médico emergencista, ao avaliar um paciente após uma crise convulsiva, deve caracterizar o evento ocorrido, buscar a etiologia, avaliar a chance de recorrência e, por conseguinte, a necessidade de medicação antiepileptica, e prover orientações sobre o quadro.

Os pilares da abordagem consistem em uma história detalhada da testemunha e do paciente, assim como exame físico completo, focando nos sinais vitais e no exame neurológico e em exames complementares condizentes com a hipótese inicial.

As crises convulsivas são divididas pelo início do quadro e pela alteração da consciência. A crise generalizada envolve todas as áreas do cérebro e se manifesta com perda de consciência e alteração de postura dos quatro membros, enquanto uma crise parcial envolve apenas uma porção do cérebro, podendo ser

sensitiva, motora, autonômica com ou sem generalização secundária. As crises parciais podem ser classificadas em simples, sem perda de consciência, e complexa, com alteração de consciência.

Atualmente, epilepsia é definida como uma desordem cerebral caracterizada por predisposição mantida para produzir crises, após a primeira. Portanto, não há necessidade de duas ou mais crises para o diagnóstico adequado. Objetivando a sistematização e o melhor atendimento, algumas questões devem ser respondidas.

REALMENTE HOUVE UMA CRISE?

Diferenciar uma crise convulsiva de eventos não convulsivos (síncope ou pseudocrise) pode ser difícil, principalmente se não há testemunhas, já que os diagnósticos diferenciais exigem condutas específicas (Tabela 1). Até 90% dos pacientes com síncope podem apresentar mioclonias ou outros movimentos semelhantes à crise (automatismos orais, torções cefálicas) enquanto conscientes. Achados na história sugestivos de crise convulsiva incluem mordedura de língua, confusão pós-ictal e sinal focal. Mordedura de língua, especialmente na lateral, é específico, mas não sensível para crises generalizadas. Eventos precipitados por estresse emocional ou precedidos por sensação de cabeça vazia, sudorese, ortostase prolongada, palpitação são mais prováveis de serem sincopais (Tabela 2).

66

TABELA 1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CRISE CONVULSIVA

Síncope

Psicogênicas

Distúrbios do sono

Ataque de pânico

Migrânea

Amnésia global transitória

Ataque isquêmico transitório

TABELA 2 DIFERENÇAS ENTRE SÍCOPE E CRISE CONVULSIVA

	Sícope	Crise convulsiva
Circunstância	Ortostase prolongada, calor, dor, uso de álcool, Valsava	Qualquer
Aura	Zumbido, náusea, vertigem, sudorese, palidez, escurecimento visual	Depende do foco da crise
Duração	10 a 30 segundos	1 a 2 min
Tônus	Flácido	Hipertônico
Padrão motor	Abalos discretos, assincrônicos	Tônico/clônico, mioclônico, focal ou generalizado
Pulso	Bradicardia	Taquicardia
Incontinência esfíncteriana	Comum	Comum
Mordedura de língua	Raro	Comum
Confusão pós-ictal	< 30 segundos	> 1 a 2 min
Sonolência, dor muscular	Incomum	Comum

FOI O PRIMEIRO EPISÓDIO?

Frequentemente, a primeira crise tônico-clônica é a que leva o paciente ao pronto-socorro. No entanto, até 28% dos pacientes, quando questionados, relatam experiências prévias de ausência, mioclônias ou alterações de consciência compatíveis com crises parciais complexas.

66

A CRISE FOI ESPONTÂNEA OU SINTOMÁTICA?

Como a crise convulsiva pode ser decorrente de vários distúrbios sistêmicos ou do sistema nervoso central (SNC), estabelecer, quando possível, uma etiologia é de grande importância e determinante para medidas e condutas adequadas (Tabela 3).

A diferenciação entre crises sintomáticas e espontâneas tem implicações para o prognóstico e para a abordagem, já que o risco de recorrência é diferente entre os dois grupos. Crises sin-

TABELA 3 CAUSAS DE CRISES CONVULSIVAS

Abuso de álcool	Contrastes venosos	Teofilina
Abstinência alcoólica	Febre (crianças)	Hiponatremia
Tumores cerebrais/metástases	Epilepsia	Hipoglicemias
Trauma	Analgésicos (Tramal®)	Hiperglycemia
AVC isquêmico ou hemorrágico	Antibióticos (isoniazida, quinolonas, betalactâmicos)	Uremia
Cisticercose	Imunomoduladores (ciclosporina, interferon, tacrolimo)	Insuficiência hepática
Meningite/encefalite	Psicotrópicos (antipsicóticos, litio, estimulantes)	Deficiência de piridoxina

AVC: acidente vascular cerebral.

tomáticas são definidas como aquelas que ocorrem em relação temporal com algum insulto identificável na investigação. Crises espontâneas ou não provocadas são definidas pela ausência de um fator desencadeador claro. Em aproximadamente 45% dos pacientes, nenhuma causa é identificada e menos de 10% têm uma causa metabólica ou tóxica.

QUAL A INVESTIGAÇÃO NECESSÁRIA NO PRONTO-SOCORRO?

Não há nenhum estudo prospectivo que justifique uma pesquisa extensa metabólica além do sódio e glicose para aqueles que, após a crise, retornam ao seu nível de consciência basal. Pacientes com fatores predisponentes para alterações metabólicas, como insuficiência renal, câncer, desnutrição ou em uso de diuréticos, devem receber avaliação metabólica adequada, mais abrangente e direcionada.

Todas as mulheres em idade reprodutiva devem realizar teste de gravidez. A intoxicação ou a abstinência alcoólica são diagnósticos de exclusão, como etiologia para crise convulsiva, uma vez que etilistas estão sob maior risco de alterações metabólicas e lesões traumáticas.

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste revela anormalidades em 3 a 40% dos pacientes na primeira crise (2/3 lesões focais e 1/3 atrofia difusa). A incidência de achados aumenta nos pacientes com mais de 40 anos, crises focais, estado mental alterado, febre, trauma recente, portadores de câncer ou HIV, em anticoagulação e etilistas. Aproximadamente 20% dos pacientes com exame neurológico normal têm anormalidades na TC. A neuroimagem deve ser realizada em toda primeira crise, exceção se o paciente tiver recuperação completa e não houver etiologia clara e o acompanhamento precoce (menos de 1 mês) for garantido.

O eletroencefalograma (EEG) é útil para determinar a causa da convulsão e quantificar o risco de recorrência. O EEG deve fazer parte da rotina diagnóstica em adultos que apresentaram a primeira crise não provocada, devendo ser realizado nas primeiras 24 horas, pelo aumento de sensibilidade do exame.

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado. Anormalidades de condução cardíaca, como a síndrome de Wolff-Parkinson-White, de Brugada e do QT longo, podem ser confundidas com crises convulsivas. Além disso, a disautonomia durante e após a crise pode ser causa de bradi ou taquicardias.

A punção lombar é indicada apenas na suspeita de infecção do SNC ou de hemorragia subaracnoide (com TC sem evidências de sangramento), principalmente em pacientes com febre, cefaleia súbita e/ou intensa, imunocomprometidos ou com estado mental alterado pré ou pós-ictal.

Para pacientes em uso de anticonvulsivantes, indica-se dosagem sérica das drogas antiepilepticas quando há suspeita de uso irregular, para verificar se a recorrência das crises deve-se a níveis abaixo do limite terapêutico ou para determinar se sintomas sugestivos de toxicidade devem-se aos níveis séricos elevados.

QUAL A CHANCE DE RECORRÊNCIA E QUEM SE BENEFICIA COM O TRATAMENTO?

A incidência acumulada de ter uma crise durante a vida é de aproximadamente 3 a 6%. O risco de recorrência varia de 23 a 71%. A taxa de recorrência é menor quando nenhuma causa é

identificada e o EEG é normal. Pacientes com exame neurológico anormal, TC anormal, déficits congênitos (paralisia cerebral, retardo mental, malformações congênitas) e anormalidades no EEG são os que têm maior chance de recorrência. Eles se beneficiam de drogas anticonvulsivantes. Não há diferença na taxa de recorrência em pacientes que tiveram uma contra aqueles que tiveram múltiplas crises nas primeiras 24 horas, independentemente da causa.

O tratamento atual consegue reduzir a recorrência de forma significativa. No entanto, 10 a 30% dos pacientes descontinuam o uso das medicações por efeitos adversos (Tabela 4). Além disso, o impacto socioeconômico atribuído ao diagnóstico, como estigma social e questões trabalhistas, deve ser levado em consi-

TABELA 4 PRINCIPAIS EFEITOS COLATERAIS DAS DROGAS ANTIEPILÉPTICAS

Dose-dependente	
Ataxia	Carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína, fenobarbital, lamotrigina
Diplopia, borramento visual	Carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína
Náusea e vômito	Valproato, divalproato, carbamazepina, fenitoína
Sedação	Carbamazepina, fenobarbital, fenitoína
Tremor	Valproato
Efeitos cognitivos	Fenobarbital e topiramato
Dose-independente	
Alergia	Carbamazepina, oxcarbazepina, fenitoína, fenobarbital, lamotrigina
Ganho de peso	Valproato, divalproato, carbamazepina
Queda de cabelos	Valproato, divalproato,
Hirsutismo e hiperplasia gengival	Fenitoína
Irritabilidade e hiperatividade	Fenobarbital
Hepatotoxicidade	Valproato

deração. Exatamente por isso o tratamento fica restrito ao grupo de alto risco para recorrência. Vale ressaltar que várias drogas antiepilepticas estão disponíveis gratuitamente para o tratamento de crises generalizadas, como fenitoína, fenobarbital e ácido valproico, e para as crises parciais, como carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico e fenitoína (Tabela 5).

ORIENTAÇÕES APÓS A ALTA

É justificável suspender atividades de risco, como manuseio de máquinas, alturas, esportes radicais e esportes aquáticos por, pelo menos, 3 a 6 meses. Epilépticos têm 20 vezes mais chance de se afogarem. Álcool, drogas ilícitas e privação de sono são gatilhos conhecidos e devem ser evitados. O uso de motocicleta deve ser proibido.

TABELA 5 DOSES INICIAIS, HABITUAIS E DE MANUTENÇÃO E NÚMERO DE TOMADAS AO DIA DAS DROGAS ANTIEPILEPTICAS MAIS UTILIZADAS NO BRASIL

Droga	Dose inicial (mg)	Dose habitual (mg)	Dose de manutenção (mg)	Número de tomadas/dia
Carbamazepina	100 a 200	600 a 800	400 a 2000	2 a 4
Fenitoína	100 a 200	100 a 600	300 a 400	2 a 3
Fenobarbital	50 a 100	100 a 200	100 a 200	1
Oxcarbazepina	150 a 300	900 a 1200	600 a 2400	2
Clobazam	10	20	10 a 60	1 a 2
Clonazepam	1	4	2 a 8	1 a 2
Topiramato	25	100 a 200	100 a 600	2
Valproato/divalproato	250	1000	500 a 3000	2 a 3
Lamotrigina	12,5 a 25	200 a 400	100 a 800	2

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004; 43:605-25.
2. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41:965-72.
3. Green SM, Rothrock SG, Clem KJ et al. Can seizures be the sole manifestation of meningitis in febrile children? *Pediatrics* 1993; 92:527-34.
4. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH. Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 69:1772-80.
5. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-682.
6. Henneman PL, DeRoos F, Lewis RJ. Determining the need for admission in patients with new-onset seizures. *Ann Emerg Med* 1994; 24:1108-14.
7. Kho LK, Lawn ND, Dunne JW et al. First seizure presentation: do multiple seizures within 24 hours predict recurrence? *Neurology* 2006; 67(6):1047-9.
8. King MA, Newton MR, Jackson GD et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352:1007-11.
9. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncpe: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994; 36:233-7.
10. Pacia SV, Devinsky O, Luciano DJ et al. The prolonged QT syndrome presenting as epilepsy: a report of two cases and literature review. *Neurology* 1994; 44:1408-10.
11. Sempero AP, Villaverde FJ, Martinez-Menendez B et al. First seizure in adults: a prospective study from the emergency department. *Acta Neurol Scand* 1992; 86:134-8.
12. Tardy B, Lafond P, Convers P et al. Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED. *Am J Emerg Med* 1995; 13:1-5.

Estado de Mal Epiléptico

INTRODUÇÃO

O estado de mal epiléptico é uma emergência neurológica que pode ser fatal ou causar sequelas funcionais graves. É frequentemente associado a complicações sistêmicas, como rabdomiólise, acidose lática, pneumonite aspirativa, edema pulmonar neurogênico e insuficiência respiratória.

A definição de estado de mal epiléptico evoluiu com o tempo. Atualmente, o termo refere-se à ocorrência de uma única crise, com duração maior que 5 a 10 min, ou crises frequentes, sem o retorno do nível de consciência de base.

O manejo adequado do estado de mal epiléptico requer identificação e correção, se possível, de qualquer fator predisponente presente. Virtualmente, qualquer lesão cerebral aguda ou crônica, como inúmeros insultos tóxico-metabólicos, pode ser a causa.

Algumas das mais comuns são:

- não adesão ou descontinuação de drogas antiepilepticas;
- síndromes de abstinência (álcool, barbitúricos, baclofeno ou benzodiazepínicos);
- lesões estruturais agudas (tumor ou metástase cerebral, acidente vascular cerebral, trauma crânioencefálico, hemorragia subaracnóidea, lesão anóxica, encefalite, meningite ou abscesso cerebral);
- lesões estruturais antigas (paralisia cerebral, neurocirurgia prévia, malformação arteriovenosa);
- anormalidades metabólicas (hipoglicemia, encefalopatia hepática, uremia, deficiência de piridoxina, hiponatremia, hiperglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia);
- uso de medicações que baixam o limiar convulsivo (teofilina, imipeném, penicilina, quinolonas, metronidazol, isoniazida, antidepressivos tricíclicos, lítio, clozapina, flumazenil, cicloserpina, bupivacaina e fenotiazinas);
- epilepsia crônica;
- indefinida.

O diagnóstico de estado de mal epiléptico é frequentemente direto, baseado principalmente no exame neurológico e no electroencefalograma (EEG). Embora o diagnóstico de estado de mal tônico-clônico possa ser óbvio, o exame neurológico é essencial para o diagnóstico de estado não convulsivo.

Os pontos-chave são nível de consciência, sinais de desautonomia (sudorese, taquicardia, taquipneia, hipertensão, alterações pupilares), movimentos estereotipados, mioclonias ou qualquer assimetria no exame que indique lesão focal. O EEG é essencial para o diagnóstico adequado do estado de mal epiléptico e para classificá-lo.

CLASSIFICAÇÃO

O tipo de estado é importante uma vez que determina o prognóstico e a agressividade do tratamento, e as formas mais comuns são:

- parcial simples: crises motoras contínuas ou repetidas, crises sensitivas focais ou sintomas cognitivos (afasia) sem alteração da consciência;
- parcial complexa: sintomas motores, sensitivos ou cognitivos com alteração de consciência, e deve ser considerada como diagnóstico diferencial de quadros convulsoriais agudos. Outros sintomas como automatismos e alterações de comportamento podem ocorrer;
- tônico-clônica generalizada: sempre associada a alteração de consciência. Pode ser a manifestação do estado de mal ou representar a generalização secundária de outros tipos de crise.

Os tipos menos comuns são:

- ausência: alteração da atenção, mas não necessariamente inconsciente. Tipicamente, os pacientes apresentam-se confusos, podendo se associar a mioclonias, perseveração do discurso e piscar dos olhos;
- mioclonia: abalos mioclônicos associados a alteração da consciência. Ocorre em pacientes epilépticos prévios e pós-encefalopatia isquêmica. De maneira geral, pacientes com mioclonia e alteração do nível de consciência têm maior chance de sofrer encefalopatia metabólica (encefalopatia urêmica ou hepática) do que estado epiléptico mioclônico;
- psicogênico: deve ser lembrada em pacientes com movimento bilateral e consciência preservada. O EEG auxilia o diagnóstico. A dosagem de creatinofosfoquinase (CPK) é normal, diferente do estado de mal tônico-clônico.

TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento do estado de mal epiléptico são abortar as crises o mais rapidamente possível, prevenir a recorrência e corrigir complicações sistêmicas associadas. Tratamento com anticonvulsivantes é mais eficaz quando iniciado precocemente e o mais eficaz é o primeiro que for administrado.

Em outras palavras, quanto mais cedo o tratamento, melhor a resposta, independentemente da medicação dada. A falha de uma medicação deve ser seguida imediatamente da administração de outra, idealmente seguindo um protocolo padrão. O tratamento rápido é essencial para evitar farmacoresistência e dano neural permanente. O protocolo de tratamento farmacológico no estado de mal epiléptico varia de serviço a serviço, baseado na experiência dos médicos assistentes, assim como a disponibilidade dos agentes (Tabela 1).

Durante a abordagem inicial, o paciente deve ser submetido a uma avaliação geral, com atenção particular ao quadro cardiovascular e respiratório, seguido do exame neurológico para clas-

TABELA 1 TRATAMENTO DE ESTADO DE MAL EPILEPTICO NA SALA DE EMERGÊNCIA

Tempo	Tratamento farmacológico	Medidas gerais
1 a 2 min		ABC (vias aéreas, respiração e circulação), O ₂ , acesso venoso, glicemia capilar e coleta de exames laboratoriais
3 a 5 min	10 a 30 mg de diazepam	Tiamina e glicose a 50%
10 a 30 min	20 mg/kg de fenitoína em soro fisiológico	Checkar exames, corrigir distúrbios hidreletrolíticos e acidobásicos
30 a 45 min	Aumentar a fenitoína para 30 mg/kg	Conforme quadro: TC de crânio, liquor e antibioticoterapia
45 a 60 min	10 a 15 mg/kg de fenobarbital	UTI: entubação orotraqueal + EEG
> 60 min	Midazolam, propofol, pentobarbital e associações	Monitoração hemodinâmica, EEG contínuo e nível sérico dos medicamentosos

TC: tomografia computadorizada; UTI: unidade de terapia intensiva; EEG: eletroencefalograma.

sificação inicial do tipo de estado e sua provável etiologia. Nesse período, acessos venosos (preferencialmente dois) devem ser obtidos e sangue deve ser coletado para avaliação de eletrólitos, hemograma, estudo toxicológico e realização de glicemia capilar. Gasometria arterial é válida e pode sugerir a necessidade de entubação e assistência ventilatória. Monitoração cardíaca, medidas de pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso devem ser mantidas. Essa etapa deve idealmente durar 5 min, para que se possa instituir o tratamento definitivo com anticonvulsivantes.

Existem quatro categorias principais de drogas para tratar estado de mal epiléptico: benzodiazepínicos, fenitoína, barbitúricos e propofol.

Os benzodiazepínicos permanecem como primeira linha na abordagem, pela rápida ação e alta eficácia (70 a 80%) para o controle imediato do estado de mal epiléptico. O diazepam deve ser administrado idealmente na dose de 1 a 2 mg/min até o controle da crise, na dose total de 20 a 30 mg. O midazolam (0,05 mg/kg) pode ser usado se não houver diazepam disponível. O lorazepam é a droga de escolha, mas não se dispõe de formulação parenteral no Brasil.

Após o benzodiazepíntico, são necessárias drogas anticonvulsivantes de ação mais longa, como a fenitoína, mesmo que a crise tenha cessado, para se evitar recorrência. A fenitoína e qualquer benzodiazepíntico precipitam se infundidos pelo mesmo acesso venoso. A dose é de 20 mg/kg diluídos em soro fisiológico, 250 a 500 mL, a uma velocidade máxima de 50 mg/min, enquanto monitorado eletrocardiograficamente pelo risco de arritmias e hipotensão associados à infusão. Uma segunda dose de 5 a 10 mg/kg de fenitoína pode ser feita caso não se obtenha controle adequado do quadro.

Caso o paciente não responda a essa primeira abordagem, o quadro deve ser encarado como estado de mal refratário, o que indica prognóstico grave e necessita de cuidados em unidade de terapia intensiva (UTI).

Pacientes com estado refratário devem ser entubados, monitorados com oximetria de pulso, pressão arterial (PA) invasiva e EEG

contínuo, se possível. Crises subclínicas podem estar evidentes no EEG após as crises clínicas terem cessado. É fundamental para o tratamento a interrupção da crise clínica e eletroencefalográfica.

As drogas usadas para os quadros refratários são fenobarbital, pentobarbital, midazolam e propofol. Não há consenso sobre qual deve ser administrada primeiro. Alguns autores advogam o uso de fenobarbital antes da entubação como terapia imediata ao uso da fenitoína.

A dose inicial do fenobarbital é de 20 mg/kg, infundida à velocidade máxima de 100 mg/min. Se persistir a atividade epiléptica, uma dose inicial de 10 mg/kg pode ser infundida, atentando-se ao EEG e ao estado cardiovascular.

O pentobarbital é utilizado associado ao EEG, buscando-se o padrão de surto-supressão. Seu uso frequentemente se associa ao uso de agentes vasoativos, pela hipotensão arterial associada. A dose é de 10 a 15 mg/kg, intravenosa (IV), durante 1 hora, com manutenção de 0,5 a 1 mg/kg/hora.

Outra droga empregada, o midazolam, tem dose inicial de 0,2 mg/kg, IV, lentamente, e manutenção de 1 a 10 mcg/kg/min. A taquifilaxia pode ser problemática, requerendo doses progressivamente maiores para se obter o mesmo efeito terapêutico.

Pacientes com alto risco de ventilação mecânica prolongada (doença pulmonar obstrutiva crônica, câncer) devem ser tratados com propofol, na tentativa de minimizar a duração da sedação. A infusão é iniciada com 1 a 2 mg/kg até 15 mg/kg, se necessário. Se as crises forem controladas com propofol, a dose efetiva deve ser mantida por 24 horas e então diminuída a uma taxa de 5% por hora com EEG contínuo.

CONCLUSÃO

Estado de mal epiléptico prolongado causa morte ou dano cerebral permanente, e quanto mais cedo a intervenção, melhor é o prognóstico. Benzodiazepínicos são os agentes mais eficazes, por isso, são considerados a primeira linha do tratamento.

Estado de mal refratário deve ser tratado na UTI em coma induzido por drogas anestésicas e EEG contínuo.

BIBLIOGRAFIA

1. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345:631.
2. Bertolucci PH, Ferraz HB, Félix EPV, Pedroso, JL. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM. Barueri: Manole, 2011.
3. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006; 5(3):246-56.
4. Fujikawa DG. The temporal evolution of neuronal damage from pilocarpine-induced status epilepticus. *Brain Res* 1996; 725(1):11-22.
5. Gastaut H. Classification of status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ (eds.). *Status Epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment*. New York: Raven Press, 1983.
6. Hodges BM, Mazur JE. Intravenous valproate in status epilepticus. *Ann Pharmacother* 2001; 35:1465.
7. Limdi NA, Shimpi AV, Faught E et al. Efficacy of rapid IV administration of valproic acid for status epilepticus. *Neurology* 2005; 64:353.
8. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40:120-2.
9. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. *Eur J Neurol* 2010;17(3):348-55.
10. Misra UK, Kalita J, Patel R. Sodium valproate vs phenytoin in status epilepticus: a pilot study. *Neurology* 2006; 67:340.
11. Nevander G, Ingvar M, Auer R et al. Status epilepticus in well-oxygenated rats causes neuronal necrosis. *Ann Neurol* 1985; 18:281-90.
12. Rabinstein, Alejandro A. Management of status epilepticus in adults. *Neurol Clin* 2010; 28:853-62.
13. Shearer P, Rivelli J. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: treatment guidelines and protocols. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29(1):51-64.
14. Smith BJ. Treatment of status epilepticus. *Neurologic Clinics* 2001; 19(2).
15. Stecker MM. Status epilepticus in adults. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/status-epilepticus-in-adults?source=search_result&selectedTitle=1~150. Acessado em: 23 de abril de 2011.
16. Tan RY, Neligan A, Shorvon SD. The uncommon causes of status epilepticus: a systematic review. *Epilepsy Res* 2010; 91(2-3):111-22.

17. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. JAMA 1993; 270(7):854-9.
18. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. N Engl J Med 1998; 339:792.
19. Yacubian EMT. Tratamento medicamentoso das epilepsias. 2.ed. Lemos Editorial, 2004.

Esclerose Múltipla

DEFINIÇÃO

Esclerose múltipla (EM) é uma doença desmielinizante e autoimune do sistema nervoso central (SNC), caracterizada pela presença de placas nas quais a mielina é danificada por infiltrado inflamatório, levando a déficits neurológicos. Tipicamente, a doença caracteriza-se por surtos agudos e períodos de remissão, embora também existam formas progressivas. É mais prevalente em mulheres (4:1) e os primeiros sintomas costumam aparecer entre 20 e 45 anos de idade.

SURTOS

Um surto de EM é caracterizado por um sintoma neurológico decorrente de manifestações do SNC, com duração maior do que 24 horas. Os principais sintomas ou sinais encontrados em um surto são:

- neurite óptica: perda visual gradual (horas ou dias) acompanhada de dor à movimentação ocular (50% dos casos), com perda da distinção de cores e acuidade visual;
- alterações da movimentação ocular: diplopia e oftalmoparesia. Um achado bem característico é a oftalmoplegia internuclear;
- neuralgia do trigêmeo em pacientes jovens (< 45 anos): EM deve ser considerada como um diagnóstico diferencial;
- sintomas cerebelares: ataxia de um hemicorpo, ataxia de marcha ou vertigem importante que não cesse com o tratamento habitual para labirintopatia;
- sintomas medulares: síndromes medulares como hemiparesias, hemi-hipoestesias, distúrbios esfínterianos e mielite transversa (paraparesia com nível sensitivo definido);
- crises epilépticas, confusão mental e perda da consciência não devem ser consideradas surtos de esclerose múltipla.

Considera-se um pseudossurto qualquer piora de função neurológica, incluindo os sintomas anteriormente descritos, com duração inferior a 24 horas ou que sejam desencadeados por febre, infecção ou distúrbios metabólicos.

Chama-se fenômeno de Uhthoff a perda de função visual na vigência de hipertermia, banho quente ou outras situações de calor.

Conduta no surto

- Objetivar o sintoma neurológico com adequada história clínica e exames clínico e neurológico;
- descartar infecção sistêmica;
- pulsoterapia de metilprednisolona (1 g/dia, via endovenosa, durante 3 a 5 dias).

Cuidados que devem ser tomados durante o tratamento dos surtos com pulsoterapia:

- proteção gástrica;
- diluir a medicação em 250 mL de soro e infundir de forma lenta, geralmente em 2 horas;
- avaliar risco de hipocalémia;

- controlar glicemia;
- controlar pressão arterial;
- tratar possíveis infecções parasitárias com albendazol, tiabendazol ou ivermectina previamente à pulsoterapia.

FORMAS CLÍNICAS

Recorrente-remitente (80%)

Evolui em surtos bem individualizados (com intervalos de, no mínimo, 30 dias) que podem deixar sequelas, não havendo progressão dos déficits entre os surtos.

Secundariamente progressiva

Noventa por cento das formas recorrente-remitentes, após 25 anos de doença. Caracteriza-se por uma fase precedente de recorrências e remissões, seguida de progressão dos déficits sem surtos ou com surtos sobrepostos.

Primariamente progressiva (10 a 20%)

Caracteriza-se desde o início por doença progressiva, evoluindo com ocasionais estabilizações e discretos períodos de melhora.

Progressiva recorrente (10%)

Caracteriza-se desde o início por doença progressiva, porém com surtos claramente objetivos, com ou sem recuperação total, e períodos entre os surtos com progressão da doença.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Para o diagnóstico de EM, utilizam-se os critérios de McDonald (2005), baseando-se no quadro clínico, achados de ressonância magnética (RM), líquido cefalorraquidiano (LCR) e potencial evocado visual (PEV).

TERAPIAS MODIFICADORAS

O tratamento deve ser realizado exclusivamente por neurologistas com experiência na área, pois existem indicações específicas e efeitos colaterais das drogas usadas:

TABELA 1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Apresentação clínica e achados de RM	Evidências adicionais necessárias
≥ 2 surtos Evidência clínica ≥ 2 lesões	Não exigidas
≥ 2 surtos Evidência clínica de 1 lesão	Disseminação no espaço ou ≥ 2 lesões consistentes com EM detectadas na RM + LCR positivo ou outro surto comprometendo local diferente
1 surto Evidência clínica de ≥ 2 lesões	Disseminação no tempo ou um segundo surto clínico
1 surto Evidência clínica de 1 lesão	Disseminação no espaço ou ≥ 2 lesões consistentes com EM detectadas na RM + LCR positivo + disseminação no tempo ou novo surto clínico
Progressão desde o início	LCR positivo + disseminação no espaço (9 lesões) 4 a 8 lesões na RM + PEV positivo PEV positivo + < 4 lesões na RM + disseminação temporal Progressão por período de, pelo menos, 1 ano

RM: ressonância magnética; LCR: líquido cefalorraquidiano; PEV: potencial evocado visual.

- imunomoduladores: glatirâmer (Copaxone®), interferon-beta 1a (Avonex® e Rebif®) e interferon-beta 1b (Betaferon®), natalizumabe (Tysabri®), fingolimod;
- imunossupressores: azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato, mitoxantrone.

GRAVIDEZ

O uso de imunomoduladores deve ser desencorajado em mulheres que desejam engravidar. Ao engravidarem, as pacientes devem ser orientadas a suspender o imunomodulador.

Os surtos podem ser tratados com pulsoterapia de metilprednisolona, porém, deve-se avaliar o risco-benefício e a gravidade do surto, em razão do risco de fenda palatina, entre outros.

BIBLIOGRAFIA

1. Advances in Neurology. v.98. Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
2. Cohen JA. The emerging therapies for relapsing multiple sclerosis. Arch Neurol 2009; 66:821-8.
3. Compston A et al. McAlpine's multiple sclerosis. 4.ed. Filadélfia: Churchill Livingstone/Elsevier, 2006.
4. Kita M. FDA – Approved preventive therapies for MS: first-line agents. Neurol Clin 2011; 29:401-9.
5. Vollmer T. The natural history of relapses in multiple sclerosis. J Neurol Sciences 2007; 256:S5-S13.

Meningite

INTRODUÇÃO

A meningite aguda é um processo inflamatório que envolve a aracnoide, a pia-máter e o líquido cefalorraquidiano (LCR). Sua etiologia é variável e depende da faixa etária e dos fatores predisponentes, como infecção do trato respiratório superior (sinusite, otite média aguda e/ou mastoidite), celulite periorbitária, fistula liquórica, crianças com defeitos congênitos de fechamento do tubo neural (espinha bífida, meningocele, meningomielocele, hidrocefalia) e uso de cateteres de derivação liquórica ventrículo-peritoneal.

ETIOLOGIA

TABELA 1 ETIOLOGIA

Meningite bacteriana	Recém-nascidos até 3 meses de vida	<i>Streptococcus</i> spp, especialmente do grupo B (<i>S. agalactiae</i>), Enterobactérias (principalmente <i>Escherichia coli</i>) e <i>Listeria monocytogenes</i>
	Entre 3 meses e 10 anos de idade	<i>N. meningitidis</i> e <i>S. pneumoniae</i> , além de <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
	Acima de 10 anos de idade	<i>N. meningitidis</i> e <i>S. pneumoniae</i>
	> 50 anos, gestantes, alcoólatras e imunossuprimidos	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , além de bactérias oportunistas, como <i>L. monocytogenes</i> , <i>S. agalactiae</i> , enterobactérias
Meningite viral	Enterovírus (Echovírus, Coxsackie tipos A e B), HSV-1 (encefalite herpética), varicela-zóster, CMV, grupo dos Flavivírus e Togavírus	
Outros agentes	<i>Mycobacteria tuberculosis</i> , <i>Cryptococcus</i> spp	

CMV: citomegalovírus.

QUADRO CLÍNICO

TABELA 2 QUADRO CLÍNICO

Sinais e sintomas	Febre, cefaleia, vômitos, rigidez da nuca, confusão mental, torpor, crises convulsivas
Exame clínico	Rigidez da nuca, sinal de Brudzinski, sinal de Kernig, lesões petequiais (infecção meningocócica), alteração de pares cranianos

EXAMES COMPLEMENTARES

Exame do líquido cefalorraquidiano

As contraindicações são hipertensão intracraniana, infecção no local da punção, instabilidade hemodinâmica e plaquetopenia.

Realiza-se tomografia computadorizada (TC) de crânio antes da punção lombar em pacientes imunocomprometidos, com edema de papila, história de doença prévia no sistema nervoso central (SNC) e com déficit neurológico focal, pelo maior risco de herniação cerebral.

Devem-se solicitar contagem de células e bioquímica, bactérioscópico direto, cultura para bactérias, micobactérias e fungos, detecção de抗ígenos bacterianos, prova de aglutinação pelo latex e reação em cadeia da polimerase (PCR).

O exame do LCR pode apresentar características normais na doença meningocócica. Neste caso, coletar o raspado das lesões petequiais para realização da bacterioscopia.

Os exames bioquímicos e citológicos de LCR podem não apresentar alterações em pacientes imunossuprimidos e/ou imunodeprimidos com menigite criptocócica, em razão da alta carga fúngica. Nesse caso, a pesquisa direta de fungos pela tinta da China e a coloração de Gram evidencia a presença maciça de leveduras. Essa situação é mais comum em pacientes com Aids, com baixa contagem de células de CD4 (< 50 cél/mm³). A confirmação laboratorial é feita por meio da realização da pesquisa de抗ígenos criptocócicos por latex e cultura para fungos.

TABELA 3 EXAMES COMPLEMENTARES PARA O DIAGNÓSTICO DE MENINGITE

Meningite	Contagem de células	Tipo de células predominantes	Proteína	Glicose
Viral	Normal a alta	Linfócitos	Normal ou alta	Normal
Bacteriana	Alta (milhares)	Neutrófilos	Alta	Baixa
Fúngica	Normal a alta	Linfócitos	Alta	Normal a baixa
Tuberculose	Alta (centenas)	Linfócitos	Muito alta	Muito baixa
Toxoplasmose	Normal	Linfócitos	Normal	Normal

Realiza-se hemocultura, além de TC ou ressonância magnética (RNM) de crânio, indicadas em pacientes com sinais focais, sinais de hipertensão intracraniana, coma, ausência de resposta ao antimicrobiano, suspeita de foco parameníngeo, tumores e hemorragias.

TRATAMENTO – MENINGITE BACTERIANA AGUDA

TABELA 4 TRATAMENTO DA MENINGITE BACTERIANA AGUDA

Recém-nascidos até 1 mês de vida	Ampicilina + cefotaxima
Crianças de 1 a 3 meses	Ampicilina + amicacina ou cefalosporina de terceira geração – ceftriaxona (droga de escolha), cefotaxima, cefuroxima
Crianças de 3 meses a 7 anos	Cefalosporina de terceira geração (ceftriaxone) ou cefotaxima
Crianças maiores de 7 anos e adultos	Ceftriaxone ou cefotaxima
Idosos, alcóolatras, imunossuprimidos	Ampicilina + cefalosporina de terceira geração (ceftriaxone ou cefotaxima)
Pós-neurocirurgia ou infecção de derivação ventrículo-peritoneal	Vancomicina + ceftazidima ou imipeném ou meropeném
Pacientes alérgicos a betalactâmicos	Cloranfenicol, sulfametoxazol-trimetoprim, vancomicina

Diante da suspeita clínica de meningite bacteriana, inicia-se antibioticoterapia com doses máximas o mais precocemente possível, idealmente, logo após a coleta de LCR.

Recomenda-se a associação de corticosteroide (dexametasona, 0,15 mg/kg, endovenosa, a cada 6 horas, por 2 a 4 dias) ao esquema antimicrobiano, para o tratamento de crianças ou adultos com meningite bacteriana aguda causada por *H. influenzae* e *S. pneumoniae*, respectivamente. Iniciar corticoterapia 15 a 20 min antes ou concomitantemente à primeira dose de antimicrobianos.

No Brasil, até o momento, o isolamento de *S. pneumoniae* resistente às cefalosporinas de amplo espectro é raro, não havendo, portanto, necessidade da associação da cefalosporina de terceira geração à vancomicina. Os carbapenéns também não são utilizados rotineiramente no tratamento das meningites bacterianas adquiridas na comunidade. Caso haja necessidade de prescrevê-los, sugere-se que o meropeném seja utilizado, pois há maior risco de convulsões em pacientes com insuficiência renal, idosos e/ou doenças do SNC com doses elevadas de imipeném.

QUIMIOPROFILAXIA

- Meningite meningocócica: realizar quimioprofilaxia para contatos que compartilham o mesmo domicílio do caso-índice, para indivíduos que tiveram contato prolongado em ambiente fechado, profissionais de saúde que tenham manipulado vias aéreas do paciente ou participado de manobras de reanimação cardiopulmonar, sem proteção e em pacientes com menos de 24 horas de tratamento. Drogas utilizadas: rifampicina ou ciprofloxacina;
- meningite por *Haemophilus influenzae*: realizar quimioprofilaxia para todos os contatos domiciliares, desde que existam crianças menores de 4 anos de idade, além do caso-índice, sem vacinação ou com vacinação incompleta. Droga de escolha: rifampicina.

BIBLIOGRAFIA

1. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev 2010; 23(3):467-92.
2. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004; 39(9):1267-84.

Miastenia Grave

DEFINIÇÃO

Miastenia grave (MG) autoimune adquirida é uma doença da junção neuromuscular, na qual autoanticorpos direcionados aos receptores pós-sinápticos bloqueiam a transmissão do impulso do nervo para o músculo, levando a fraqueza muscular em diversos segmentos e fadiga.

QUADRO CLÍNICO

A MG apresenta dois picos de incidência, na adolescência/adulto jovem e na terceira idade. Muitas vezes, a MG está associada a anormalidades do timo, como hiperplasia tímica ou timomas. Algumas vezes ocorre em associação com outras doenças autoimunes.

Existem duas formas clínicas predominantes. Na forma ocular, os sintomas se limitam às alterações na movimentação ocular

extrínseca e nas pálpebras, levando a ptose palpebral e diplopia. Na forma generalizada, diversos segmentos podem estar envolvidos. Em geral, os sintomas da MG são fraqueza muscular, ptose, diplopia, disartrofonia, disfagia e dispneia.

As manifestações têm aspecto flutuante ao longo do dia, com piora à noite e após atividade física, sendo a fadiga um dos elementos mais característicos da doença.

Exacerbações da sintomatologia podem ocorrer de forma aguda relacionadas à presença de infecção, desidratação, distúrbios metabólicos e outros, ou podem ser provocadas por medicações que bloqueiam a transmissão neuromuscular (relaxantes musculares, aminoglicosídeos, bloqueadores dos canais de cálcio, entre outros) ou até mesmo por doses excessivas de alguns medicamentos utilizados no tratamento da doença, como anticolinesterásicos e corticosteroides.

CRISE MIASTÊNICA

Até 15 a 20% dos pacientes podem apresentar a crise miastônica, caracterizada por insuficiência ventilatória, fraqueza do diafragma, da musculatura intercostal e bulbar, levando a necessidade de ventilação mecânica, geralmente desencadeada por infecção, aspiração, intervenção cirúrgica, gravidez ou outras complicações clínicas.

Nos pacientes com exacerbação da doença, devem-se considerar hospitalização, monitoração e avaliação da função pulmonar, prevendo-se o risco de crise.

CRISE COLINÉRGICA

A dose excessiva de anticolinesterásicos pode levar ao bloqueio da despolarização dos receptores, causando uma disfunção da transmissão neuromuscular semelhante a uma crise miastônica, a crise colinérgica. É fundamental o diagnóstico diferencial entre essas duas situações, visto que o tratamento é distinto. Na crise colinérgica, ocorrem outros sinais, como fasciculações, sialorreia, vômitos, diarreia, bradicardia, miose e hipersecreção brônquica.

A manutenção de uma via aérea, do suporte ventilatório e a retirada de anticolinesterásicos são a base do tratamento, associado ao uso de atropina, quando necessário.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da MG é feito principalmente pela história clínica de fraqueza muscular com flutuação ao longo do dia e fadiga. Além disso, o teste terapêutico e exames complementares corroboram a conclusão diagnóstica.

Dentre os testes terapêuticos, podem-se utilizar:

- teste de Prostigmine® (metilsulfato de neostigmina): tem efeito inibidor da colinesterase; administra-se 0,5 a 1 mg, intramuscular (IM) (ampolas de 0,5 mg/L mL); duração máxima de 30 min, perdurando por até 4 horas; reações adversas: náuseas, vômitos, diarreia, aumento da secreção brônquica, salivação, bradicardia e miose. Nesses casos, recomenda-se o uso de 1 a 2 mg de sulfato de atropina intravenoso (IV);
- teste do Tensilon®: administraram-se 10 mg para adultos (0,2 mg/kg para crianças). Inicialmente, 2 mg são infundidos por via endovenosa (EV) e o paciente é observado com vista aos efeitos muscarínicos excessivos. Se não houver efeitos colaterais, o resto da droga será infundido em cerca de 30 segundos. A ação dura de 2 a 5 min.

Os exames complementares disponíveis são:

- testes laboratoriais: dosagem de anticorpo antirreceptor de acetilcolina (AChR). Dosagem de anticorpo anti-MUSK nas formas em que o anterior é negativo;
- eletroneuromiografia: é o mais usado na prática clínica. Deve ser feita com o teste de estimulação repetitiva, que mostra um padrão de decremento no potencial de ação muscular;
- exames de imagem: tomografia de tórax com janela mediastinal para identificação de timoma ou hiperplasia tímica.

CONDUTA NAS CRISES

Tanto a crise miastênica como a crise colinérgica são emergências médicas e exigem suporte ventilatório imediato. Não se deve postergar a realização de entubação orotraqueal e ventilação mecânica. É importante lembrar que, para a entubação, deve-se evitar o bloqueio neuromuscular.

Deve-se tentar identificar o fator desencadeante, pesquisar infecção e introduzir antibioticoterapia adequada, se pertinente. Suspendem-se os anticolinesterásicos para permitir o repouso da placa motora. Imunoglobulina humana, 0,4 g/kg/dia, durante 5 dias, ou plasmaférese (cinco trocas realizadas em dias alternados).

Em caso de crise colinérgica, suspende-se o uso de anticolinesterásicos e, se necessário, usar atropina 2 mg, IV.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO

O tratamento sintomático deve ser feito com medicações anticolinérgicas. Algumas opções são demonstradas na Tabela 1.

TERAPIA IMUNOSSUPRESSORA

Por se tratar de doença autoimune, está indicada terapia de manutenção imunossupressora para induzir e manter remissão. Podem-se usar:

- corticosteroides: induz remissão em 50 a 80% dos pacientes. Prednisona na dose de 40 a 60 mg/dia. Lembrar dos efeitos colaterais a longo prazo; pode levar a piora do quadro miastênico no início da terapia;
- azatioprina, ciclosporina, micofenolato mofetil;
- timectomia: deve ser feita em todos os pacientes que tiverem timoma e normalmente indicada para pacientes jovens com quadros graves de MG. Mesmo na ausência de timoma, aumenta a chance de remissão.

São medicações que podem exacerbar a MG e requerem cautela:

- antibióticos aminoglicosídeos: neomicina, estreptomicina, gentamicina, tobramicina;

TABELA 1 DROGAS ANTICOLINESTÉRÁSICAS COMUMENTE UTILIZADAS EM MG

Droga	Via	Dose - adulto	Dose - criança	Dose - neonatos e bebês	Frequência
Brometo de neostigmina	VO	15 mg	10 mg	1 a 2 mg	A cada 2 a 3 horas
Metilsulfato de neostigmina (Prostigmine®)	IM, EV	0,5 mg	0,1 mg	0,05 mg	A cada 2 a 3 horas
Brometo de píridostigmine (Mestinon®)	VO IM, EV	60 mg 2 mg	30 mg 0,5 a 1,5 mg	4 a 10 mg 0,1 a 0,5 mg	A cada 3 a 4 horas A cada 3 a 4 horas
Cloro de ambenônio (Mytelase®)	VO	10 mg			A cada 4 a 6 horas

VO: via oral; IM: via intramuscular; EV: via endovenosa.

- outros antibióticos: polimixina B, colistina, oxitetraciclina, lincomicina, clindamicina, eritromicina, ampicilina;
- drogas de ação cardíaca: quinidina, procainamida, lidocaína, betabloqueador;
- outras drogas: fenitoína, cloroquina, trimetadiona, carbonato de lítio, sais de magnésio, D-penicilamina (aproximadamente 1% dos pacientes desenvolvem miastenia clínica), metoxifluorano, ocitocina, diazepam, ketamina.

GRAVIDEZ

Na gravidez, a MG segue a regra dos 30%: aproximadamente 30% exacerbam, 30% remitem e 30% ficam estáveis. Essa evolução é imprevisível. No pós-parto, 30% podem exarcebar e evoluir com crise miastênica.

Os anticolinesterásicos podem ser usados na gravidez e devem ter sua dose ajustada. O corticosteroide, quando necessário, pode ser usado, porém aumenta o risco de fenda palatina. Imunoglobulina e plasmaférrese podem ser utilizadas em caso de crise miastênica.

Cerca de 20% dos recém-nascidos podem apresentar miastenia neonatal em razão da transmissão de anticorpos maternos. Deve-se oferecer suporte clínico e ventilatório e, se necessário, administrar anticolinesterásicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bedlack RS, Sanders DB. How to handle myasthenic crisis. Essential steps in patient care. Postgrad Med 2000; 107(4):211-4, 220-2.
2. Hetherington KA, Losek JD. Myasthenia gravis: myasthenia vs. cholinergic crisis. Pediatr Emerg Care 2005; 21(8):546-8, 549-51.
3. Juel VC. Myasthenia gravis: management of myasthenic crisis and perioperative care. Semin Neurol 2004; 24(1):75-81.
4. Kirmani JF, Yahia AM, Qureshi AI. Myasthenic crisis. Curr Treat Options Neurol 2004; 6(1):3-15.
5. Lacomis D. Myasthenic crisis. Neurocrit Care 2005; 3(3):189-94.
6. Meyer A, Levy Y. Geoepidemiology of myasthenia gravis. Autoimmunity Reviews 2010; 9:383-6.
7. Sieb JP. Myasthenia gravis: emerging new therapies options. Curr Opin Pharmacol 2005; 5(3):303-7.
8. Skeie GO et al. Guidelines for the treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. Eur J Neurol 2006; 13(7):691-9.

Síndrome de Guillain-Barré

DEFINIÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (SGB), descrita inicialmente por Landry (1859) e posteriormente por Guillain, Barré e Strohl (1916), é uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda ou subaguda, mediada pelo sistema imunológico, levando a paralisia flácida progressiva, geralmente com evolução ascendente e abolição dos reflexos osteotendíneos. Atualmente, além da SGB clássica, é importante também o reconhecimento de suas variantes (Tabela 1).

EPIDEMIOLOGIA

A incidência de SGB varia de 0,4 a 1,7 casos para 100.000 habitantes/ano, com discreta prevalência para o sexo masculino (1,1 a 1,7 homens para uma mulher).

TABELA 1 SUBTIPOS DE POLIRRADICULONEUROPATHIA INFLAMATÓRIA AGUDA

Definição	Manifestações clínicas
Polirradiculoneurite desmielinizante inflamatória aguda (85 a 90% dos casos)	Paralisia muscular ascendente progressiva Sintomas sensitivos mínimos
Neuropatia axonal motora aguda (Aman)	Paralisia flácida aguda, geralmente precedida por infecção por <i>Campylobacter</i> . Motora pura
Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)	Tetraplegia, insuficiência ventilatória precoce e alterações sensitivas importantes. Pior prognóstico
Síndrome de Miller-Fisher (3 a 5% dos casos)	Ataxia, oftalmoplegia e arreflexia
Encefalite de Bickerstaff	Encefalite de tronco, com oftalmoparesia, ataxia e hiper-reflexia. Diferencia-se da síndrome de Miller-Fisher pelo rebaixamento do nível de consciência

Em até 60% dos casos, identifica-se infecção de vias aéreas ou do trato gastrointestinal precedendo as manifestações neurológicas. Algumas infecções já foram relacionadas à SGB, entre elas: *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus, Epstein-Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, HIV, hepatites virais e doença de Lyme. Também há associação com linfomas, particularmente doença de Hodgkin, e vacinação.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro desencadeante da SGB, como infecção, pode ser identificado na história clínica no intervalo entre 1 e 6 semanas antes do início dos sintomas. Dentre as infecções bacterianas, a mais comum é a do trato gastrointestinal. *Campylobacter jejuni* está presente em 15 a 30% dos pacientes, e sua presença correlaciona-se com a gravidade da doença.

A evolução clínica inicia com sintomas sensitivos inespecíficos nos membros, como parestesia nos dedos das mãos e dos pés, progredindo para fraqueza, que evolui de distal para proximal simetricamente, podendo acometer a musculatura facial e bulbar até levar a insuficiência ventilatória, o que ocorre em até 25% dos casos.

Para o diagnóstico, utiliza-se o quadro clínico, baseando-se nos seguintes critérios:

1. Fatores necessários:
 - fraqueza progressiva de mais de um membro;
 - arreflexia.
2. Fatores fortemente sugestivos de SGB:
 - progressão no período de 4 semanas;
 - relativamente simétrica;
 - leve comprometimento sensitivo;
 - disfunção autonômica;
 - aumento da proteína liquórica (dissociação proteíno-citológica), geralmente após a primeira semana dos sintomas;
 - celularidade no líquor menor que 10 células mononucleares/mcL. Entre 10 e 50, ou mais alta, pode ser vista na infecção pelo HIV;
 - eletroneuromiografia (ENMG) evidenciando diminuição da velocidade de condução ou bloqueios de condução.

Conforme a apresentação das variantes (Tabela 1), o quadro clínico pode ser distinto, devendo-se manter um alto índice de suspeita para se realizar o diagnóstico. Cerca de 5 a 10% dos casos apresentam-se como formas atípicas ou variantes da SGB. A mais comum delas é a síndrome de Miller-Fisher, que comprehende oftalmoparesia, arreflexia e ataxia. Pelo menos 90% desses pacientes apresentam anticorpos dirigidos contra o gangliosídeo GQ1b, presentes nas regiões paranodais dos nervos cranianos. Variantes motoras puras também ocorrem e devem representar distintos estados fisiopatológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Poliomielite, botulismo, difteria, processos neoplásicos, principalmente os do tronco cerebral, meningite carcinomatosa, neuropatias paraneoplásicas, polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica, miastenia grave, intoxicações por tálio, arsênico e chumbo, paralises periódicas, hipofosfatemia, porfiria aguda intermitente, além das reações conversivas, representam os principais diagnósticos diferenciais da SGB.

TRATAMENTO

O tratamento recomendado é plasmaférese, 5 a 6 trocas no período de 1 a 2 semanas, ou imunoglobulina, 0,4 g/kg/dia, intravenosa, por 5 dias, ambos com a mesma eficácia. Não se usam corticosteroides para tratamento da SGB. É importante lembrar que a imunoglobulina deve ser realizada com cautela em pacientes com insuficiência cardíaca, pois causa expansão volêmica significativa. Pode ter como efeitos colaterais febre, mialgia, cefaleia, náuseas/vômitos, meningite asséptica, neutropenia, insuficiência renal e tendência a hipercoagulabilidade sanguínea. Já a plasmaférese requer a instalação de cateter central, com risco de infecção, sangramento, pneumotórax e outros.

O paciente deve ser conduzido em ambiente de terapia intensiva. Pode ser necessária ventilação invasiva, e as disautonomias (bradicardia, taquicardia, hipertensão ou hipotensão) podem levar ao óbito, se não forem corrigidas a tempo.

Recomenda-se avaliação diária da função pulmonar, principalmente nos casos com envolvimento bulbar e facial, para diagnóstico precoce de insuficiência ventilatória. Valores de pressão inspiratória máxima < -30 cmH₂O, pressão expiratória máxima < +40 cmH₂O e capacidade vital forçada < 20 mL/kg indicam necessidade de intubação.

Acompanhamento fonoaudiológico, caso haja acometimento da musculatura bulbar e facial, também é importante para prevenção de broncoaspiração; se necessário, utiliza-se sonda nasoenteral como via alternativa. Deve-se realizar profilaxia para úlcera por pressão, trombose venosa profunda, pneumonia por

aspiração (elevação de decúbito, higiene oral com antissépticos) e úlceras gástricas. Pode ocorrer íleo adinâmico e pseudo-obstrução intestinal, sendo necessário enteroclisma.

PROGNÓSTICO

A mortalidade varia em torno de 2 a 6%. Aproximadamente 75% dos pacientes apresentam excelente recuperação; 5% apresentam comprometimentos mais graves; enquanto o restante desenvolve graus leves de disestesias, paresias e fadiga.

Os fatores prognósticos desfavoráveis incluem idade elevada, rápida progressão para tetraparesia e comprometimento axonal. Recidiva ocorre em menos de 10% dos casos.

GRAVIDEZ

A gravidez parece ter um efeito protetor, sendo rara a ocorrência de SGB nessa situação. Se necessário, o uso de imunoglobulina humana não está relacionado a malformações fetais.

BIBLIOGRAFIA

1. Douglas MR, Winer JB. Guillain-Barré syndrome and its treatment. *Expert Rev Neurother* 2006; 6(10):1569-74.
2. Gold R, Kieseier BC. Therapy of immune neuropathies with intravenous immunoglobulins. *J Neurol* 2006; 253 Suppl 5:v59-v63.
3. Hughes RA et al. Quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003; 23;61(6):736-40.
4. Hughes RA et al. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (1):CD002063, 2006.
5. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs* 2004; 64(6):597-610.
6. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7(1):57-62.
7. Lehmann HC et al. Plasma exchange in neuroimmunological disorders: part 2. Treatment of neuromuscular disorders. *Arch Neurol* 2006; 63(8):1066-71.
8. Orlowski D et al. Respiratory dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Neurocrit Care* 2004; 1(4):415-22.

Pneumologia

Asma

QUADRO CLÍNICO

Asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas que se caracteriza por episódios recorrentes de dispneia, sibilância, aperto torácico e tosse, predominantemente no período noturno ou no início da manhã, com duração de horas a dias.

É comum o paciente saber que é portador de asma, por já ter apresentado outras crises previamente, e saber identificar os fatores desencadeantes da doença.

O diagnóstico é baseado na presença dos sintomas característicos, porém as medidas da função pulmonar (especialmente por meio do pico de fluxo expiratório) auxiliam na avaliação da gravidade da obstrução do fluxo aéreo, sua variabilidade e reversibilidade, além de confirmar o diagnóstico de asma.

Na prática, a exacerbação da asma é caracterizada como um evento que altera a condição anterior do paciente. A intensidade

da obstrução pode ser estimada pelo pico do fluxo expiratório (PFE), não devendo confiar apenas em parâmetros clínicos para avaliação da crise, pois o paciente pode ser hipopercebedor e apresentar obstrução importante ao fluxo aéreo.

No atendimento inicial, é importante avaliar a intensidade da obstrução e identificar os pacientes de maior risco (Tabela 1), que requerem monitoração e tratamento mais agressivo, para que se evite a progressão para insuficiência respiratória.

TABELA 1 FATORES PARA IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE DE RISCO

Necessidade de entubação orotraqueal e ventilação mecânica prévias

Acidose respiratória sem necessidade de ventilação mecânica

3 ou mais visitas ao pronto-socorro no último ano

2 ou mais internações no último ano por asma

Internação no último mês por asma

Uso recente ou frequente de corticosteroide sistêmico no último ano

Suspensão recente de corticosteroide oral

Uso de 2 ou mais tubos de broncodilatadores inalatórios ao mês

Problemas psicossociais

Presença de comorbidades

Má percepção do grau de obstrução

Asma lábil com grandes variações de função pulmonar caracterizada por asma que pode evoluir rapidamente para insuficiência respiratória

Idade > 55 anos

Outros sinais que denotam gravidade da doença são postura em pé, fala entrecortada, frequência cardíaca > 120 bpm, frequência respiratória > 30 ipm, pulso paradoxal, sudorese, cianose, alteração do sensório, uso de musculatura acessória, tórax silencioso e PFE < 50% do previsto. Vale lembrar que esses sinais devem ser reavaliados durante o período em que o paciente se encontra em observação.

De acordo com estudos mais recentes, a gravidade da exacerbação determina o tratamento que será realizado (Tabela 2).

TABELA 2 GRAVIDADE DA EXACERBAÇÃO ASMÁTICA

	Leve	Moderada	Grave	Falência respiratória iminente
Dispneia	Andando	Falando	Em repouso	
Fala	Sentenças	Frases	Palavras	
Consciência	Pode estar agitado	Agitação frequente	Agitação frequente	Confuso ou estupor
FR	Aumentada	Aumentada	> 30 ipm	
Uso de musculatura acessória	Ausente	Frequente	Frequente	Movimento toracoabdominal paradoxal
Sibilos	Moderado	Audível	Normalmente audível	Ausente
Pulso/min	< 100	100 a 120	> 120	Bradicardia
Pulso paradoxal	Ausente (< 10 mmHg)	Pode estar presente (10 a 25 mmHg)	Presente (> 25 mmHg)	Ausente (sugere fadiga respiratória)
PFE após broncodilatador (%) previsto)	> 80%	Cerca de 60 a 80%	< 60%	
PaO ₂ (ar ambiente)	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SpO ₂	> 95%	91 a 95%	< 90%	

A presença de vários parâmetros, porém não necessariamente todos, indica a classificação da gravidade da exacerbação.

FR: frequência respiratória.

EXAMES COMPLEMENTARES

A grande maioria dos pacientes com asma que procuram o pronto-socorro não necessita de exames complementares, porém, em situações especiais, alguns exames devem ser considerados.

Gasometria arterial

A gasometria arterial é indicada aos pacientes que apresentam $\text{SpO}_2 < 92\%$ na avaliação inicial em ar ambiente, piora clínica apesar de tratamento pleno (inclusive com rebaixamento de nível de consciência) ou iminência de entubação orotraqueal e necessidade de ventilação mecânica.

Nos estágios iniciais da crise, é possível haver aumento da ventilação alveolar com PaCO_2 baixo e sem hipoxemia, denotando hiperventilação alveolar. Com a piora da obstrução do fluxo aéreo, surge, inicialmente, hipoxemia e, depois, com a progressão, hipoventilação ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$). Se houver progressão da insuficiência respiratória, associam-se hipoxemia e acidose respiratória ($\text{pH} < 7,35$).

Radiograma de tórax

Radiograma de tórax costuma ser irrelevante no quadro agudo da asma, sendo a hiperinsuflação a alteração mais frequentemente encontrada. Outras alterações (como atelectasia, pneumonia, pneumotórax) são encontradas em menos de 2% dos pacientes atendidos na emergência.

72

Dessa maneira, o radiograma está indicado quando não há resposta adequada ao tratamento inicial ou quando houver suspeita de complicações e/ou pacientes com comorbidades que possam esclarecer a má resposta ao tratamento (doença granulomatosa, neoplasia, usuário de drogas, sibilância de início recente, falência cardíaca, imunossuprimidos).

Outros exames

Hemograma, glicemia, exames de função renal e eletrólitos devem ser solicitados para pacientes com indicação de internação hospitalar em enfermaria ou UTI.

Para pacientes com mais de 50 anos de idade ou doença cardiovascular, pode-se solicitar eletrocardiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estreitamento de laringe (edema, neoplasia, etc.);
- aspiração;
- discinesia de cordas vocais;
- neoplasia com estreitamento das vias aéreas;
- inalação de gases tóxicos;
- fibrose cística;
- obstrução de traqueia e brônquios;
- estenose traqueal;
- aspiração de corpo estranho;
- exacerbão da doença pulmonar obstrutiva crônica;
- bronquite aguda;
- embolia pulmonar;
- insuficiência cardíaca esquerda;
- insuficiência coronariana;
- reações alérgicas ou anafiláticas;
- refluxo gastroesofágico;
- síndrome de hiperventilação.

TRATAMENTO DA CRISE

Os objetivos do tratamento da crise visam a diminuir a obstrução aérea, impedir a progressão para a insuficiência respiratória e evitar nova recidiva, após alta hospitalar. O tratamento deve ser monitorado por medida objetiva da função pulmonar, sendo o PFE fácil e barato, devendo ser utilizado na rotina do atendimento de urgência.

A obstrução das vias aéreas é mais rapidamente aliviada por meio da combinação de broncodilatadores e glicocorticosteroides, e o paciente deve ser mantido em observação até que seja alcançada a melhora do quadro.

Oxigênio

Deve-se ofertar oxigênio – por cateter nasal ou máscara de Venturi – aos pacientes com saturação de oxigênio < 90%.

Broncodilatadores beta-2-adrenérgicos (b2)

Os b2 agonistas de ação rápida (Saba) são a primeira linha de tratamento para a crise de asma. Devem ser administrados por via inalatória, com o uso de aerosol dosimetrado ou nebulização, com fluxo de 6 a 8 L/min. Em pacientes que não conseguem realizar uma pausa inspiratória de 10 segundos, é recomendado que se acople um espaçador.

Inicialmente, os Saba podem ser administrados na dose de 400 mcg, a cada 20 min, e depois a cada 1 a 4 horas, reduzindo-se para 200 mcg, conforme a necessidade do paciente. Porém, em casos graves, podem-se usar doses maiores ou nebulizações de forma contínua.

A via parenteral deve ser administrada somente em pacientes impossibilitados de usar a via inalatória por alteração do nível de consciência.

Anticolinérgicos

A associação de nebulização de Saba com anticolinérgico (bromo de ipratrópio) tem ação sinérgica, propiciando maior broncodilatação do que o uso isolado de cada uma das drogas. Essa combinação diminui a taxa de hospitalização e melhora o VEF₁ e PFE (Tabela 3)

Xantinas

72 Não há indicação de xantinas no tratamento inicial da crise, restringindo-se ao paciente com doença refratária ao tratamento com broncodilatadores e corticosteroides em doses plenas.

TABELA 3 BROMETO DE IPRATRÓPIO E SUA DOSE

Apresentação	Dose
Brometo de ipratrópio – solução para nebulização, 0,25 mg/mL	0,5 mg a cada 20 min, em 3 doses, e, depois, a cada 4 a 6 horas
Brometo de ipratrópio – spray, 0,02 mg/jato	2 a 4 jatos a cada 20 min, em 3 doses, e, depois, a cada 4 a 6 horas

Nessa situação, utiliza-se dose inicial de ataque de 5 a 6 mg/kg, em 20 min, seguidos de infusão contínua de 0,6 a 0,9 mg/kg/hora. Nos pacientes em uso de teofilina, não é necessária a dose de ataque e, nos idosos, a dose é a metade da usual. A dose deve ser reduzida para hepatopatas e recomenda-se a monitoração de dosagem sérica nos pacientes que necessitam da associação dessa droga e revisão da interação com o uso concomitante com outras drogas, visto seus efeitos colaterais potencialmente fatais.

Corticosteroides

São componentes essenciais ao tratamento de asma aguda, pois aceleram a resolução da exacerbação, especialmente se esta ocorreu mesmo em uso de corticosteroide oral e se o uso de Saba não produz a resposta esperada, sendo indicados a todos os pacientes em crise, exceto nos que apresentam crise leve.

A via de administração pode ser oral ou endovenosa (Tabela 4), sendo esta última restrita aos pacientes com crise grave ou na impossibilidade de ingestão da medicação. O efeito anti-inflamatório leva um mínimo de 4 horas para observação da resposta clínica.

Um curso de 5 a 10 dias de corticoterapia oral é efetivo na grande maioria dos casos, não sendo necessária redução gradual da dose antes de sua suspensão.

A utilização de corticosteroide inalatório (budesonida) pode ser associada ao atendimento de emergência e é efetiva quando utilizada em doses elevadas (2.400 mcg de budesonida). A prescrição do tratamento de manutenção com corticosteroide inala-

TABELA 4 CORTICOSTEROIDES USADOS NA CRISE

Droga	Posologia diária	Via de administração
Prednisona	40 a 60 mg	VO
Metilprednisolona	60 a 80 mg	EV
Hidrocortisona	300 a 400 mg	EV

VO: via oral; EV: endovenosa.

tório e broncodilatador de longa duração, dependendo da etapa de tratamento em que o asmático se encontre, deve sempre ocorrer na alta do atendimento, associada à corticoterapia oral, por reduzir a taxa de recorrência da doença, reforçando a educação ao paciente, que deve incluir a informação de que asma é uma doença crônica que necessita de tratamento de manutenção contínuo em ambulatório.

Magnésio

O uso de sulfato de magnésio endovenoso (2 g em 20 min) não é recomendado rotineiramente na exacerbação da asma, mas pode auxiliar na redução de internação em alguns pacientes, como casos com VEF₁ entre 25 e 30% do previsto na admissão e na falha de resposta ao tratamento inicial.

Epinefrina

O uso subcutâneo ou intramuscular de epinefrina não é recomendado rotineiramente na crise de asma aguda.

Outras formas de tratamento

O uso de terapia com gás hélio ou de antileucotrienos ainda não tem dados suficientes para serem utilizados na agudização da asma.

72

BIBLIOGRAFIA

1. Global strategy for asthma management and prevention (updated 2010): Global Initiative for Asthma (GINA). Disponível em: <http://www.ginasthma.org>; 2010.
2. Reddel HK et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. Am J Respir Crit Care Med 2009; 180(1):59-99.
3. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest 2004; 125:1081.

Exacerbação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

DEFINIÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a síndrome clínica caracterizada pela obstrução crônica difusa das vias aéreas inferiores, de caráter irreversível. O diagnóstico clínico da DPOC deve ser considerado em qualquer paciente com dispneia, tosse crônica ou produção de muco, e/ou história de exposição a fatores de risco para a doença.

Os fatores de risco são tabagismo, exposição a vapores ou poeiras ocupacionais em indústrias, exposição à fumaça de fogão à lenha, fatores genéticos (deficiência de alfa-1-antitripsina), baixo peso ao nascimento e infecções respiratórias na infância. Aproximadamente 15 a 20% dos fumantes irão desenvolver DPOC.

O diagnóstico da doença deve ser confirmado por espirometria. A presença de valores da relação $VEF_1/CVF < 0,70$ do previsto pós-broncodilatador confirma a presença de limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível.

Exacerbação da DPOC é um evento agudo no curso natural da doença caracterizado por uma mudança na dispneia basal do paciente, tosse e/ou expectoração, que está além das variações do dia a dia. Tem início agudo e que pode justificar uma mudança na medicação habitual do paciente.

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO DA DPOC

Estádio I DPOC leve	Limitação do fluxo aéreo leve $VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 \geq 80\%$ do previsto	Sintomas de tosse crônica e produção de muco podem estar presentes	Indivíduo geralmente assintomático ou oligossintomático
Estádio II DPOC moderada	Caracterizada por piora na limitação do fluxo aéreo $VEF_1/CVF < 0,70$; $50\% \leq VEF_1 < 80\%$ do previsto	Dispneia aos esforços e tosse e produção de muco algumas vezes presentes também	Pacientes sintomáticos crônicos Exacerbações mais frequentes
Estádio III DPOC grave	Caracterizado por piora adicional da limitação do fluxo aéreo $VEF_1/CVF < 0,70$; $30\% \leq VEF_1 < 50\%$ do previsto	Aumento da dispneia, redução da capacidade de exercício físico, fadiga e exacerbações repetidas	Quase sempre tem impacto na qualidade de vida
Estádio IV DPOC muito grave	Caracterizado por intensa limitação do fluxo aéreo $VEF_1/CVF < 0,70$; $VEF_1 < 30\%$ do previsto ou $VEF_1 < 50\%$ do previsto e mais presença de insuficiência respiratória crônica ($PaO_2 < 60$ mmHg com ou sem $PaCO_2 > 50$ mmHg em ar ambiente) e/ou cor pulmonale	Dispneia limitante e exacerbações ainda mais frequentes	Qualidade de vida muito alterada e as exacerbações podem apresentar ameaça à vida

As causas mais comuns de exacerbação são infecção da árvore traqueobrônquica e poluição atmosférica. Até 1/3 das exacerbações não tem causa determinada. O impacto das exacerbações na mortalidade é significativo. Além disso, as exacerbações pioram a qualidade de vida e aceleram a perda de função pulmonar. Quanto menor o VEF₁ do doente, maior é o número de exacerbações anuais.

TABELA 2 FATORES QUE PODEM DESCOMPENSAR A DPOC

Infecção das vias aéreas (superior ou inferior)
Insuficiência cardíaca
Câncer de pulmão
Doença do refluxo gastroesofágico
Arritmias cardíacas
Tromboembolismo pulmonar
Pneumotórax espontâneo
Estresse cirúrgico ou emocional
Altas doses de drogas depressoras do sistema nervoso central
Não adesão ao tratamento medicamentoso

Sinais e sintomas da exacerbação:

- aumento da dispneia;
- chiado no peito;
- desconforto torácico;
- aumento da expectoração/tosse;
- mudança da cor, volume ou viscosidade do escarro;
- febre;
- sintomas inespecíficos: taquicardia, taquipneia, mal-estar, insônia, sonolência, fadiga, depressão ou confusão mental.

Avaliar sinais de gravidade:

- uso de musculatura acessória;
- movimentos paradoxais da parede torácica;
- piora ou início de cianose central;
- aparecimento de edema periférico;
- instabilidade hemodinâmica;
- sinais de falência ventricular direita;
- diminuição do estado de alerta.

Exames complementares:

- oximetria e gasometria arterial: saturação periférica de oxigênio é indispensável na avaliação inicial da gravidade. Também é útil para monitorar oxigenoterapia. Se o paciente tem hipoxemia refratária à administração de oxigênio, deve-se sempre ser levantada a suspeita de TEP;
- gasometria arterial: indicada quando há $\text{SpO}_2 < 90\%$ ou intensa dispneia com ou sem suspeita de fadiga muscular. Muitas vezes, o pH será melhor parâmetro de agudização do que a PaCO_2 ;
- radiografia de tórax e eletrocardiograma: importantes para afastar outras doenças;
- outros exames laboratoriais: o hemograma, em geral, revela aumento do hematócrito; o leucograma geralmente é inespecífico. Eletrólitos e glicemia devem ser avaliados.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

- Oxigênio suplementar reduz a sobrecarga cardiorrespiratória e melhora a performance da musculatura da parede torácica. Deve ser oferecido para os pacientes com oximetria de pulso (SpO_2) $< 90\%$ ou gasometria arterial com $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ e/ou saturação de oxigênio (SaO_2) $< 90\%$. O fluxo deve ser ajustado para manter $\text{SpO}_2 > 90\%$ e, no máximo, SpO_2 de 94% ou $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$. Não provocar hiperoxia;

TABELA 3 INDICAÇÕES PARA INTERNAÇÃO HOSPITALAR

Aumento da intensidade dos sintomas
DPOC com estadiamento avançado (III ou IV)
Aparecimento de sinais de gravidade
Falha no tratamento inicial
Comorbidades significativas
Exacerbações frequentes
Ocorrência de arritmias recentes
Incerteza no diagnóstico
Idade avançada
Apoio domiciliar insuficiente
Necessidade de oxigenoterapia domiciliar

TABELA 4 INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO EM UTI

Dispneia grave que responde inadequadamente à terapia emergencial inicial
Mudança no <i>status</i> mental (confusão, letargia, coma)
Hipoxemia persistente ou piorando ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$) e/ou hipercapnia grave ou piorando ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) apesar de O_2 suplementar e VNI
Necessidade de ventilação invasiva
Instabilidade hemodinâmica (uso de drogas vasoativas)

VNI: ventilação não invasiva.

- corticoterapia sistêmica: deve ser usada sempre em todos os portadores de DPOC exacerbada em razão da melhora rápida na recuperação dos valores basais de VEF_1 e PaO_2 , com diminuição da sensação de dispneia e menor taxa de exacerbações recorrentes. Não há consenso sobre a dose ideal, mas, em geral, recomenda-se prednisona ou prednisolona, 40 a 60 mg/dia, VO, ou metilprednisolona, EV, 40 mg, a cada 8 horas, nos doentes com necessidade de ventilação mecânica. A duração média do tratamento com corticosteroide é de 7 a 10 dias;

- broncodilatadores de curta duração: devem ser utilizados em todos os pacientes exacerbados, pois reduzem o broncoespasmo, diminuindo a hiperinsuflação, o que leva a melhora da dispneia e da mecânica da caixa torácica. São eles:
 - anticolinérgico: brometo de ipratrópio – dose média para nebulização de 30 a 40 gotas, desde o início. Dose máxima – 60 gotas. Frequência máxima a cada 4 horas;
 - associar beta-2 de curta duração: fenoterol ou salbutamol – dose média de nebulização de 7 a 10 gotas. Dose máxima de fenoterol – 20 gotas. Frequência máxima a cada 4 horas. Observação: nebulizações devem utilizar soro fisiológico – 3 a 5 mL;
- broncodilatadores de longa duração: durante exacerbação, formoterol ou salmeterol deve ser mantido caso o doente já faça uso. Embora não haja evidência científica, os doentes que não o utilizam de rotina, mas que preenchem os três critérios de Anthonisen, podem se beneficiar da adição dessas medicações nas doses de 12 mcg, 2 vezes/dia, para o formoterol, ou 50 mcg, 2 vezes/dia, de salmeterol;
- metilxantinas (teofilina ou aminofilina): são atualmente consideradas terapia intravenosa de segunda linha, usadas quando a resposta aos broncodilatadores de curta duração é inadequada ou insuficiente, pois o efeito broncodilatador é inferior e há maior potencial de toxicidade. Nessa situação, utiliza-se aminofilina na dose inicial de ataque de 5 a 6 mg/kg, em 20 min, seguidos de infusão contínua de 0,6 a 0,9 mg/kg/hora. Em pacientes em uso de xantinas, não se administra a dose de ataque e nos idosos, diminui-se a dose pela metade. Deve-se ter cuidado com cardiopatas;
- antibioticoterapia: indicada quando os três seguintes sintomas cardinais estão presentes (critérios de Anthonisen): piora da dispneia, mudança das características do escarro e piora da tosse. Quando há dois sintomas cardinais apenas, e desde que um seja o aumento da purulência do escarro, o antibiótico também está indicado.

TABELA 5 ESTRATIFICAÇÃO DE PACIENTES COM DPOC EXACERBADO PARA TRATAMENTO ANTIBIÓTICO E POTENCIAIS MICRO-ORGANISMOS ENVOLVIDOS EM CADA GRUPO

Grupos	Definição	Micro-organismos
Grupo A	Exacerbação leve, com baixo risco de complicações	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>C. pneumoniae</i> Vírus
Grupo B	Exacerbação moderada com fatores de risco para complicações	Grupo A + presença de organismos resistentes Produtores de betalactamase: <i>S. pneumoniae</i> penicilina-resistente <i>Enterobacteriaceae</i> <i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i>
Grupo C	Exacerbação grave com fatores de risco para infecção com <i>P. aeruginosa</i>	Grupo B + <i>P. aeruginosa</i>
Antibioticoterapia		
	Tratamento oral	Tratamento oral alternativo
Grupo A	Betalactâmicos (penicilina, ampicilina, amoxicilina) Tetraciclina Trimetoprim/sulfametoxazol	Betalactâmicos/ inibidor de betalactamase Macrolídeos (azitromicina, claritromicina) Cefalosporina de 2 ^a ou 3 ^a geração

(continua)

TABELA 5 ESTRATIFICAÇÃO DE PACIENTES COM DPOC EXACERBADO PARA TRATAMENTO ANTIBIÓTICO E POTENCIAIS MICRO-ORGANISMOS ENVOLVIDOS EM CADA GRUPO (*CONTINUAÇÃO*)

Antibioticoterapia			
	Tratamento oral	Tratamento oral alternativo	Tratamento endovenoso
Grupo B	Betalactâmicos/ inibidor de betalactamase	Fluoroquinolonas (gemifloxacino, levofloxacino, moxifloxacino)	Betalactâmico/ inibidor de betalactamase (amoxicilina/ clavulanato, ampicilina/ sulbactam) Cefalosporinas de 2 ^a ou 3 ^a geração Fluoroquinolonas (levofloxacino, moxifloxacino)
Grupo C	Em pacientes com risco de infecções por <i>Pseudomonas</i> : fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino)		Fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino) Betalactâmicos com atividade <i>P. aeruginosa</i>

Fatores de risco para complicações em pacientes com exacerbações de DPOC: presença de comorbidades, DPOC grave, exacerbações frequentes (> 2 por ano) e uso de antimicrobiano nos últimos 3 meses.

Necessidade de suporte ventilatório:

- ventilação não invasiva (VNI): melhora a troca gasosa, diminui o esforço respiratório, alivia a falta de ar e reduz a duração do internamento, a necessidade de ventilação invasiva e, consequentemente, a mortalidade;
- deve ser aplicada, de preferência, com máscara orofacial (cobrindo boca e nariz). O paciente deve ser orientado a realizar

respiração nasal para evitar aerofagia. O suporte ventilatório pode ser feito sob pressão positiva contínua nas vias aéreas, de preferência utilizando o BiPAP. Para maiores informações, ver os capítulos 80 – Ventilação não invasiva com pressão positiva e 81 – Ventilação mecânica invasiva.

MEDIDAS COMPLEMENTARES

- Ajustar medicação para tratamento da DPOC conforme o estadiamento da doença, caso o doente esteja mal medicado;
- se for o segundo episódio de exacerbação em 12 meses, há indicação de iniciar corticosteroide inalatório mesmo durante o tratamento atual;
- hidratação com rigoroso balanço hídrico;
- suporte nutricional quando necessário;
- profilaxia química para trombose venosa profunda;
- fisioterapia respiratória assim que internar.

CRITÉRIOS DE ALTA HOSPITALAR

- Necessidade de terapia com beta-2-agonista com frequência não mais que a cada 4 horas;
- capacidade de caminhar pelo quarto (tolerância ao exercício);
- capacidade de comer e dormir sem dispneia;
- estabilidade clínica por 12 a 24 horas;
- não requer incremento de oxigenoterapia nas últimas 12 a 24 horas;
- doente e/ou cuidador comprehende inteiramente o uso correto dos medicamentos.

Após alta hospitalar, encaminhar paciente para vacinação anti-pneumocócica e contra gripe, caso não tenha feito essas profilaxias.

INDICAÇÕES DE OXIGENIOTERAPIA DOMICILIAR

- $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ em repouso, com ou sem hipercapnia;
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ com evidências de *cor pulmonale* e/ou policitemia.

BIBLIOGRAFIA

1. II Consenso Brasileiro de DPOC. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2004.
2. III Consenso Brasileiro sobre Ventilação Mecânica. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2007.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (UPDATED 2006).
4. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (UPDATED 2008).
5. Holguin F, Folch E, Redd SC, Mannino DM. Comorbidity and mortality in COPD-related hospitalizations in the United States, 1979 to 2001. *Chest* 2005; 128(4):2005-11.

Derrame Pleural

INTRODUÇÃO

Derrame pleural (DP) é definido como acúmulo de líquido no espaço pleural. Os sintomas mais comuns são tosse seca, dor torácica ventilatório-dependente e dispneia. À medida que aumenta a quantidade coletada de líquido, a dor pode diminuir ou até desaparecer. A síndrome propedêutica típica nem sempre está presente, pois depende do volume do derrame. A partir de 300 mL de líquido, podem-se encontrar abaulamento do hemitórax comprometido, expansibilidade reduzida, submacicez ou macicez a percussão, sinal de Signorelli positivo, diminuição ou ausência do murmúrio vesicular, diminuição da broncofonia e presença de egofonia.

A definição diagnóstica do DP ocorre por meio de história clínica aliada a exame físico, métodos de imagem e análise do líquido pleural. As etiologias mais comuns do DP são insuficiên-

cia cardíaca congestiva (ICC), pneumonia bacteriana – que está associada, em 40% dos casos, à presença de derrame parapneumônico –, tuberculose e câncer.

Toracocentese, que consiste na punção da cavidade pleural, pode ser diagnóstica ou terapêutica no caso de DP. A diagnóstica está indicada toda vez que um derrame for detectado sem que haja causa aparente, ao passo que a terapêutica é realizada, geralmente, em portadores de DP volumosos que apresentem sinais de insuficiência respiratória. A punção, em qualquer uma dessas indicações e nos derrames livres, é realizada na parede posterior do tórax com agulha fina e em condições estéreis. O melhor local para se realizar a toracocentese deve ser determinado a partir da propedéutica e sempre na borda superior do arco costal, para evitar o feixe vaso-nervoso.

Não existem contraindicações absolutas para a realização de uma toracocentese, mas na presença de lesões de pele (queimaduras, herpes-zóster, piôdermite), ela deve ser evitada. Alterações na coagulação são a principal contraindicação relativa da toracocentese. Alguns autores relataram não haver aumento no risco de sangramento se o tempo de protrombina ou o tempo de tromboplastina parcial não forem maiores que 2 vezes o valor normal. Da mesma forma, não foi referido aumento no risco de sangramento quando as plaquetas se apresentavam em níveis $> 25.000 \text{ mm}^3$ ou mesmo em doentes com níveis de creatinina $> 6 \text{ mg/dL}$. Para efeitos práticos, recomenda-se corrigir primeiro as alterações de coagulação até níveis que permitam a realização do procedimento com segurança (plaquetas > 75.000 ; atividade de protrombina $> 50\%$; creatinina $< 6 \text{ mg/dL}$).

Pneumotórax iatrogênico pós-toracocentese diagnóstica é a complicaçāo mais frequente, com incidência variável de 3 a 19%. Outra complicaçāo frequente é a tosse, que ocorre geralmente no final do procedimento por causa da distensão abrupta dos espaços aéreos. A tosse pode ser minimizada com retiradas de volumes $< 1.500 \text{ mL}$. A dor pode surgir logo no início do procedimento, e pode ser corrigida com uma melhor analgesia local e, eventualmente, sistêmica. O desencadeamento do reflexo vago-

-vagal, traduzido por sudorese, desconforto geral e sensação de desmaio, também pode ocorrer após a toracocentese. Nessa situação, recomenda-se suspender o procedimento e retomá-lo posteriormente. Hemotórax pode ocorrer quando um vaso é lacerado durante a punção, devendo-se considerar que esses casos podem ser evitados se a agulha for introduzida sempre na borda superior da costela. Outras complicações menos frequentes são infecção local e lacerações hepáticas ou esplênicas inadvertidas. Outra complicação pouco usual, mas possível, é o edema de reexpansão, uma síndrome clínica caracterizada pelo aparecimento de edema de pulmão após a rápida insuflação do parênquima pulmonar que estava colapsado, quer por um DP ou por um pneumotórax, capaz, inclusive, de levar o doente ao óbito.

O esvaziamento do derrame não deve ultrapassar o volume de 1.000 a 1.500 mL sem que haja monitoração da pressão pleural, por causa da possibilidade de ocorrer edema de reexpansão.

INDICAÇÃO DOS MÉTODOS DE IMAGEM

Radiografias de tórax em posteroanterior e perfil são mandatórias em todos os casos. A projeção em decúbito lateral com o feixe de raios X orientado no plano horizontal é importante na demonstração de pequenas coleções pleurais livres e pode identificar menos de 50 mL de líquido; na projeção em posteroanterior, por sua vez, volumes < 150 mL são raramente detectados. A toracocentese diagnóstica pode ser indicada quando apresentar mais que 1 cm de espessura na radiografia de tórax em decúbito lateral.

Em doentes impossibilitados de realizar o exame em decúbito lateral ou na suspeita de derrame loculado, o exame a ser solicitado é a ultrassonografia de tórax, que permite quantificar o volume, caracterizar o aspecto do líquido (fluido ou espesso), identificar septações e localizar o melhor local para a punção, além de avaliar a distância que o líquido se encontra da parede torácica e do pulmão. A presença de ecos internos (grumos ou debríss) indica com 90% de probabilidade que se trata de um exsudato pleural.

A tomografia computadorizada (TC) de tórax permite mais facilmente o estabelecimento da distinção entre DP, lesões sólidas da pleura e lesões parenquimatosas pulmonares, sobretudo após a injeção de contraste venoso. Pelos valores de atenuação do conteúdo encontrado é possível diferenciar derrame quiloso, hemotórax e empiema das demais etiologias. No derrame parapneumônico, ocorre realce após injeção de contraste. Sinais de espessamento pleural e, em alguns casos, aumento da atenuação da gordura mediastinal sugerem empiema. Portanto, a TC de tórax apresenta indicação precisa na associação de processos parenquimatosos e pleurais complexos.

A ressonância magnética nuclear (RMN) e a TC por emissão de pósitrons (PET-CT) possibilitam avaliar o acometimento pleural por lesões malignas e a extensão da doença e orientar a coleta de material.

CLASSIFICAÇÃO

Segundo Light (2001), os DP podem ser classificados em exsudato ou transudato (Tabela 1), e esta classificação reflete sua fisiopatogenia. Nos transudatos, não há lesão pleural e seu desenvolvimento ocorre por um desequilíbrio entre a formação e a reabsorção do líquido pleural normal. Por isso, seu teor de proteínas é baixo, bem como o número de elementos celulares, cujo perfil se sobrepõe ao do líquido normal. Nos exsudatos, a pleura encontra-se acometida por um processo inflamatório, com a consequente formação de um líquido com alto teor de proteínas e com celularidade aumentada, cujo diferencial depende da causa etiológica.

Para ser reconhecido como um exsudato, o líquido pleural deve apresentar pelo menos uma das seguintes características:

- relação da dosagem de proteína do líquido pleural com a sérica $> 0,5$;
- relação da dosagem de desidrogenase lática (LDH) do líquido pleural com a sérica $> 0,6$;
- dosagem de LDH no líquido pleural $> 2/3$ do limite superior da LDH sérica normal.

O diagnóstico de transudato só pode ser feito quando não houver nenhuma dessas três características.

Na Tabela 2, encontram-se outras características dos exsudatos mais frequentemente encontradas na clínica diária.

TABELA 1 CAUSAS DE TRANSUDATO E EXSUDATO

Causas de transudato	
Frequentes	ICC, cirrose hepática, hipoalbuminemia, diálise peritoneal
Menos frequentes	Hipotireoidismo, síndrome nefrótica, estenose mitral, embolia pulmonar
Raras	Pericardite constrictiva, urinotórax, síndrome da veia cava superior, hiperestimulação ovariana
Causas de exsudato	
Frequentes	Câncer, derrames parapneumônicos, empiema, tuberculose
Menos frequentes	Infarto pulmonar, artrite reumatoide, doenças autoimunes, doença benigna relacionada ao asbesto, pancreatite, síndrome pós-infarto agudo do miocárdio
Raras	Anormalidades linfáticas, medicações, infecções fúngicas

ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

ANÁLISE DO LÍQUIDO PLEURAL

A análise do líquido pleural começa pela avaliação de suas características organolépticas, que inclui seu aspecto macroscópico, odor e volume retirado. Embora o fluxograma sugerido por Light e adaptado neste capítulo (Figura 1) recomende a solicitação dos exames no líquido pleural em etapas, sugere-se que os seguintes exames sejam solicitados, inicialmente a fim de se evitar uma segunda toracocentese: proteína, LDH, glicose, pH, adenosina deaminase (ADA), contagem celular total e diferencial, coloração pelo método de Gram e cultura.

TABELA 2 CARACTERÍSTICAS DOS EXSUDATOS MAIS IMPORTANTES

Etiologia	Número de leucócitos	Diferencial	Número de hemácias	Glicose	Comentário
Câncer	1.000 a 100.000	Mononuclear	> 100	Igual a nível sérico; < 60 mg/dL em 15%	Citologia oncotica pode ser positiva
Parapneumônico não complicado	5.000 a 25.000	Polimorfonuclear	< 5.000	Igual a nível sérico	Toracoscopia desnecessária
Empíema	25.000 a 100.000	Polimorfonuclear	< 5.000	< nível sérico	Drenagem necessária
Tuberculose	5.000 a 10.000	Mononuclear	< 10.000	Em geral, igual a nível sérico	Proteína pode exceder 5 g/dL; elevação da ADA

ADA: adenosina desaminase.

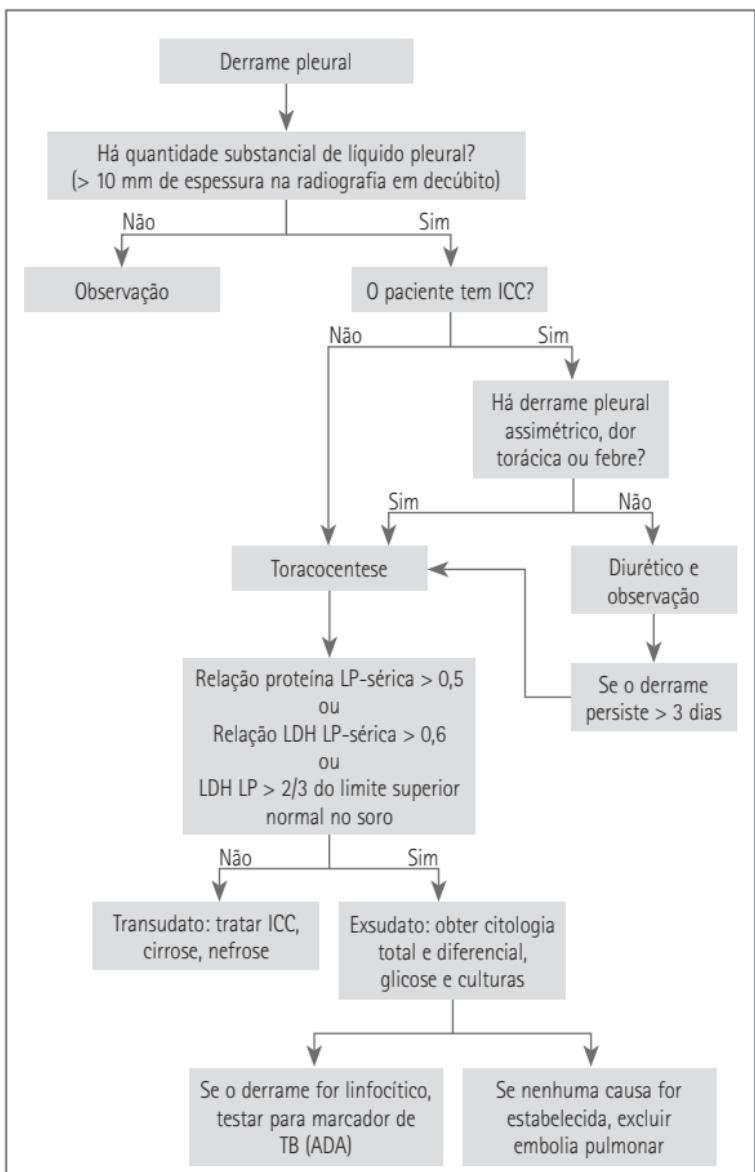


FIGURA 1 Algoritmo diagnóstico do derrame pleural.

ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ADA: adenosina deaminase; LDH: desidrogenase lática.
Fonte: adaptado de Light, 2002.

O encontro de algumas características no líquido pleural auxilia no diagnóstico, como:

- mais de 90% dos transudatos resultam de ICC, e alguns estudos mostram que a presença de pró-BNP em níveis $> 6.140 \text{ pg/mL}$ fortaleceria tal diagnóstico;
- achado de células malignas, bacterioscopia ou cultura positivas fecham diagnóstico, respectivamente, de neoplasia maligna e de empiema;
- acidose no líquido pleural ($\text{pH} < 7,3$) pode ser indicativa de câncer, derrame parapneumônico complicado, lúpus eritematoso sistêmico (LES) ou artrite reumatoide;
- exsudato com alta porcentagem de linfócitos sugere tuberculose ou linfoma, ao passo que com glicose pleural baixa sugere artrite reumatoide, derrame parapneumônico complicado ou empiema, câncer, pleurite lúpica e ruptura esofágica;
- amilase alta no líquido pleural ($>$ limite superior da amilase sérica ou relação entre amilase no líquido e amilase sérica > 1) sugere pancreatite, ruptura esofágica e câncer;
- exsudato com células mesoteliais $\geq 5\%$ indica baixa probabilidade diagnóstica de tuberculose.

Sempre que possível, o diagnóstico da tuberculose pleural deve ser feito por meio de dados clínicos, radiológicos, bioquímicos e citológicos do líquido pleural e do resultado anatomo-patológico da biópsia pleural. No entanto, um diagnóstico de probabilidade (sem biópsia pleural) pode ser feito com a combinação das seguintes características:

- DP com características de exsudato;
- mais de 80% de linfócitos na citologia total do líquido pleural;
- idade < 35 anos;
- proteína purificada derivada (PPD) positiva;
- ADA no líquido pleural elevada.

ADA elevada no líquido pleural, $> 40 \text{ U/L}$, encontra-se presente em mais de 95% dos casos de tuberculose pleural. Vale lembrar

que valores elevados também podem ser encontrados no empiema e no linfoma, e, nesses casos, os valores são muito altos.

TRATAMENTO

O tratamento do DP deve ser individualizado de acordo com sua etiologia. Os transudatos, em geral, respondem ao tratamento da causa de base.

No DP maligno, a pleurodese química é aconselhada para alguns casos sintomáticos que não respondem a quimioterapia e/ou radioterapia. Uma alternativa viável é o implante de um cateter intrapleural permanente que permite a evacuação do líquido pleural para um recipiente em intervalos regulares e de forma ambulatorial. Em pacientes com expectativa de vida curta e pobre estado funcional, pode-se realizar toracocentese de repetição para alívio de sintomas.

O DP parapneumônico pode ser não complicado, complicado ou pode ser um empiema. Os derrames não complicados comumente respondem ao tratamento com antibióticos. Além de antibioticoterapia, pacientes com derrame parapneumônico complicado ou empiema uniloculados necessitam de drenagem torácica. Mais especificamente, deve-se efetuar a drenagem se houver qualquer uma das seguintes características:

- pus branco ou bactérias no Gram;
- glicose no líquido pleural $< 40 \text{ mg/dL}$;
- pH no líquido pleural $< 7,2$.

74

Deve-se considerar fortemente drenagem se o pH estiver entre 7,2 e 7,3 ou o LDH $> 1.000 \text{ U/L}$. O pH do líquido pleural deve ser coletado anaerobicamente com heparina (sem lidocaína) e mensurado em um analisador de gás. Após drenagem torácica, exames de imagem, preferencialmente TC de tórax, devem ser repetidos em 24 horas. Caso haja resolução incompleta do derrame, outras terapias devem ser contempladas: trombolíticos, drenagem toracoscópica ou decorticação pleural. Trombolíticos promovem lise das loculações determinando aumento da drenagem desse líquido.

No derrame complicado ou empiema multiloculados, deve-se realizar drenagem toracoscópica ou decorticação se o risco cirúrgico for aceitável.

No derrame de origem tuberculosa, o tratamento é realizado com esquema quádruplo. As drogas utilizadas com suas respectivas doses diárias (para paciente > 50 kg) são: rifampicina – 600 mg, isoniazida – 300 mg, pirazinamida – 1.600 mg e etambutol – 1.100 mg. Após 2 meses de uso regular, suspendem-se a pirazinamida e o etambutol, mantendo por mais 4 meses a rifampicina e a pirazinamida. Para pacientes com peso < 50 kg, reajusta-se a dose para o peso.

BIBLIOGRAFIA

1. Araújo PHX, Terra RM. Manometria pleural. Pneumol Paulista 2011; 25(13):13-8.
2. Barthwal MS. Intrapleural fibrinolytic therapy in complicated parapneumonic effusion and empyema: present status. Indian J Chest Dis Allied Sci 2009; 50(3).[periódicos na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18630794>. Acessado em 19 de junho 2011.
3. Bouros D, Tzouvelekis A, Antoniou KM, Heffner JE. Intrapleural fibrinolytic therapy for pleural infection. Pulm Pharmacol Ther 2007; 20(6). [periódicos na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17049447>. Acessado em 26 de junho de 2011.
4. Faro S, Kirchenchtejn C. Anamnese e exame físico. In: Nery LE, Fernandes ALG, Perfeito JAJ. Pneumologia – Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar. Escola Paulista de Medicina – UNIFESP. Barueri: Manole, 2006. p.3-15.
5. Genofre EH, Vargas FS. Derrame pleural. In: Barreto SSM, Fiterman J, Lima MA. Prática pneumológica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p.412-8.
6. Grupo de Trabalho das Diretrizes para Tuberculose da SBPT. III Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. J Bras Pneumol 2009; 35(10):1018-48.
7. Hamblin SE, Furmanek DL. Intrapleural tissue plasminogen activator for the treatment of parapneumonic effusion. Pharmacotherapy ago 2010; 30(8).[periódico na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20653362>. Acessado em 19 de junho de 2011.

8. Janda S, Swiston J. Diagnostic accuracy of pleural fluid NT-pro-BNP for pleural effusions of cardiac origin: a systematic review and meta-analysis. BMC Pulmonary Medicine 20 nov 2010.[periódicos na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994800/>. Acessado em: 26 jun 2011.
9. Light RW. Pleural diseases. 4.ed. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
10. Marchi E, Vaz MAC, Fernandes PMD. Derrames parapneumônicos e empiema. In: Vargas FS, Teixeira LR, Marchi E. Derrame pleural. São Paulo: Roca, 2004. p.259-69.
11. Na MJ, Dikenson O, Light RW. New trends in the diagnosis and treatment in parapneumonic effusion and empyema. Tuberk Toraks 2008; 56(1).[periódicos na Internet]. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18330766>. Acessado em 24 de junho de 2011.
12. Sales R, Onishi R. Toracocentese e biópsia pleural. J Brasil Pneumol 2006; 32(supl 4).
13. Tassi GF, Marchetti GP, Pinelli V, Chiari S. Practical management of pleural empyema. Monaldi Arch Chest Dis set 2010; 73(3).[periódicos na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21214042>. Acessado em de 19 junho de 2011.
14. Wrightson JM, Davies RJ. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. Semin Respir Crit Care Med dez 2010; 31(6). [periódicos na Internet]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21213202>. Acessado em: 25 jun 2011.

Pneumonia Adquirida na Comunidade

INTRODUÇÃO

Pneumonia é uma doença infecciosa aguda que acomete as vias aéreas inferiores. É responsável por altas taxas de mortalidade e é a primeira causa de internação por doença no Brasil. A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é aquela que acomete o indivíduo fora do ambiente hospitalar ou que surge nas primeiras 48 horas após sua admissão hospitalar.

ETIOLOGIA

Os principais agentes etiológicos da PAC e as condições clínicas associadas a agentes etiológicos específicos estão listados nas Tabelas 1 e 2. Por causa de sua alta frequência, *Streptococcus pneumoniae* representa o agente etiológico mais comum associado à PAC, independentemente da faixa etária e das condições clínicas predisponentes do paciente.

TABELA 1 ETIOLOGIA DAS PAC

Bactérias	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydophila pneumoniae</i> , <i>Legionella pneumophila</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (causa pouco comum)
Vírus respiratórios	Influenza, parainfluenza, adenovírus, vírus sincicial respiratório, coronavírus
Fungos	<i>Hystoplasma capsulatum</i> , <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Pneumocystis jiroveci</i> (HIV/Aids)

TABELA 2 CONDIÇÕES PREDISPONENTES QUE FAVORECEM A ETIOLOGIA DA PAC POR MICRO-ORGANISMOS ESPECÍFICOS

DPOC	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Legionella pneumophila</i>
Alcoolismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Anaeróbios* Bacilos Gram-negativos <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Rebaixamento do nível de consciência	Anaeróbios* (<i>Peptostreptococcus</i> spp, <i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Prevotella</i> spp)
Dentes em mal estado de conservação	Bacilos Gram-negativos e anaeróbios*
Moradores de casa de repouso	Bacilos Gram-negativos e anaeróbios*
Usuários de drogas IV	<i>S. aureus</i>
Bronquiectasias e fibrose cística	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Burkholderia cepacia</i>

TABELA 2 CONDIÇÕES PREDISPONENTES QUE FAVORECEM A ETIOLOGIA DA PAC POR MICRO-ORGANISMOS ESPECÍFICOS (CONTINUAÇÃO)

Obstrução brônquica	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Anaeróbios
Uso recente de antimicrobianos de amplo espectro	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> Bacilos Gram-negativos Pneumococo resistente à penicilina

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IV: via intravenosa.

**Peptostreptococcus* spp, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp.

QUADRO CLÍNICO

Os principais sinais e sintomas em indivíduos com pneumonia são: tosse, febre, dispneia e expectoração purulenta, podendo também ocorrer dor torácica e calafrios. Os idosos nem sempre apresentam quadro clínico típico, podendo manifestar confusão mental, mudança abrupta da capacidade funcional ou como descompensação de doença prévia (diabete melito, insuficiência cardíaca congestiva – ICC, doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC, entre outras).

Os achados ao exame físico incluem hipertermia, taquipneia, taquicardia e estertoração pulmonar à auscultação. Outros achados incluem síndrome de consolidação pulmonar, com som bronquial (sopro tubário), aumento do frêmito toracovocal, submacicez, broncofonia e pectorilóquia fônica. O quadro também pode cursar com derrame pleural (DP), no qual se observa murmúrio vesicular diminuído ou abolido, frêmito toracovocal diminuído ou abolido, submacicez e egofonia.

EXAMES COMPLEMENTARES

Alguns exames complementares são importantes para o diagnóstico e a detecção de complicações em pneumonias. A seguir são descritos os principais exames complementares utilizados em pacientes com pneumonia:

- radiografia de tórax posteroanterior e perfil: essencial para diagnóstico, avaliação da gravidade e detecção de complicações da PAC;
- saturação periférica de O₂ (SatO₂)/gasometria arterial: SatO₂ deve ser obtida de rotina – SatO₂ < 90%, em pacientes sem história de DPOC, indica PAC grave; a gasometria arterial deve ser realizada na presença de SatO₂ < 90% ou em casos de PAC grave;
- hemograma: útil como critério de gravidade e de resposta terapêutica;
- ureia/glicemia/eletrólitos/transaminases: utilizados na identificação de comorbidades e como critérios de gravidade; devem ser solicitados na emergência para pacientes que necessitem de internação, indivíduos com mais de 65 anos e com doenças concomitantes;
- sorologia de HIV: deve ser solicitada para pacientes com fatores de risco ou com quadros de dissociação clínico-radiológica;
- hemocultura: reservada para pacientes com PAC grave ou não responsivos ao tratamento porque sua positividade é inferior a 10%;
- bacterioscopia e cultura de escarro: geralmente, não se recomenda a realização da bacterioscopia e/ou cultura de escarro porque há grande chance de contaminação com micro-organismos que colonizam a orofaringe; quando solicitado, o exame só deve ser processado se a amostra de escarro for considerada representativa, ou seja, se apresentar ao exame direto < 10 células epiteliais e > 25 polimorfonucleares por campo pequeno;
- testes sorológicos: sorologia para *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Coxiella burnetti*, fungos e vírus não é utilizada rotineiramente, porém são utilizadas em estudos epidemiológicos ou em pacientes com PAC grave e/ou que não respondem ao tratamento empírico;
- 抗ígenos urinários para *Legionella pneumophila* e *Streptococcus pneumoniae*: devem ser solicitados em PAC grave e não respondeva a tratamento empírico;

- outros exames complementares: de acordo com a suspeita clínica, podem ser solicitados broncoscopia para coleta do lavado ou escovado broncoalveolar ou biópsia, toracocentese, detecção por reação da cadeia polimerase de micro-organismos específicos, imunofluorescência direta do escarro, pesquisa de bacilo álcool-ácido-resistente (BAAR) e cultura para micobactéria, ultrassonografia de tórax e tomografia computadorizada (TC) de tórax.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Para estratificação de risco da PAC, podem ser utilizados os escores CURB-65 (Tabela 3) ou Pneumonia Severity Index (PSI) (Tabela 4), sendo este último mais validado.

CURB-65

- C – confusão mental;
- U – ureia $> 40 \text{ mg/dL}$;
- R – frequência respiratória (*FR – respiratory rate*) $> 30 \text{ ipm}$;
- B – pressão arterial (PAS $\leq 90 \text{ mmHg}$ ou PAD $\leq 60 \text{ mmHg}$);
- 65 – idade $> 65 \text{ anos}$.

TABELA 3 ESCORE CURB-65 PARA ESTRATIFICAÇÃO DA PAC

Número de critérios	Tratamento
0 a 1	Ambulatorial
2	Hospitalar em enfermaria
≥ 3	Hospitalar em UTI

UTI: unidade de terapia intensiva.

TRATAMENTO

A escolha da melhor opção antimicrobiana para o tratamento de PAC deve levar em consideração as condições clínicas do paciente, a presença de comorbidades, o risco de gravidade e a ocorrência prévia de uso de antimicrobianos. O período de tratamento para indivíduos adultos, previamente hígidos, diagnosticados

TABELA 4 ESCORE PSI PARA ESTRATIFICAÇÃO DA PAC

Características	Pontos
Fatores demográficos	
Idade homem	Número de anos
Idade mulher	Número de anos - 10
Morador de casa de repouso	Número de anos + 10
Comorbidades	
Neoplasia (exceto carcinoma basocelular ou escamoso de pele)	+30
Cirrose ou hepatite crônica ativa	+20
ICC	+10
Doença cerebrovascular	+10
Insuficiência renal	+10
Exame físico	
Estado mental alterado (novo ou agravado)	+20
Freqüência respiratória > 30 ipm	+20
PA sistólica < 90 mmHg	+20
Temperatura < 35°C ou > 40°C	+15
Pulso > 125/min	+10
Laboratório e radiografia	
pH < 7,35	+30
Ureia > 60 mg/dL	+20
Sódio < 130 mEq/L	+20
Glicemia > 250 mg/dL	+10
Hematócrito	+10
PaO ₂ < 60 mmHg ou saturação O ₂ < 90%	+10
Derrame pleural	+10

Classificação do risco de gravidade do paciente de acordo com PSI

Escala de risco	Pontos	Mortalidade (%)	Tratamento
I	0	0,1 a 0,4	Ambulatorial
II	< 71	0,6 a 0,7	Ambulatorial
III	71 a 90	0,9 a 2,8	Hospitalar (internação por curto período)
IV	91 a 130	8,2 a 9,3	Hospitalar
V	> 130	27 a 31,1	Hospitalar (considerar internação em UTI)

ICC: insuficiência cardíaca congestiva; UTI: unidade de terapia intensiva; PA: pressão arterial.

com PAC de leve a moderada gravidade, deve ser inferior ou igual a 7 dias. A dose de antimicrobiano a ser prescrita deve ser avaliada individualmente para que possa ser ajustada ao peso do paciente e conforme sua função renal, a fim de se obter a melhor resposta clínica com a menor toxicidade possível.

Na Tabela, 5 estão listados os principais esquemas antimicrobianos geralmente prescritos para o tratamento da PAC.

TABELA 5 TRATAMENTOS ANTIMICROBIANOS MAIS FREQUENTEMENTE UTILIZADOS PARA O TRATAMENTO DA PAC

Tratamento	Recomendação terapêutica
Ambulatorial	
Previamente hígido, sem terapia antimicrobiana prévia	Macrolídeo: azitromicina, 500 mg/dia, 1 vez/dia, por 5 dias, ou claritromicina, 500 mg, a cada 12 horas, por 7 dias
Antibiótico prévio ou doenças associadas	Fluoroquinolona respiratória: levofloxacino, 750 mg, 1 vez/dia, por 7 dias ou moxifloxacino, 400 mg, 1 vez/dia, por 7 dias
Contraindicação para uso de fluoroquinolona	Betalactâmico + macrolídeo: cefuroxima ou amoxicilina + macrolídeo
Suspeita de aspiração	Betalactâmico + inibidor de betalactamase (p.ex., amoxicilina + clavulanato) ou clindamicina, 600 mg, a cada 6 horas
Hospitalar na enfermaria	
Sem uso prévio de antibiótico	Fluoroquinolona respiratória: levofloxacino, 750 mg, 1 vez/dia, ou moxifloxacino, 400 mg, 1 vez/dia, ou betalactâmico + macrolídeo (ceftriaxona, 2 g, 1 vez/dia + claritromicina, 500 mg, a cada 12 horas, ou azitromicina, 500 mg, 1 vez/dia)
Com uso prévio de antibiótico	Avaliar individualmente cada caso

TABELA 5 TRATAMENTOS ANTIMICROBIANOS MAIS FREQUENTEMENTE UTILIZADOS PARA O TRATAMENTO DA PAC (CONTINUAÇÃO)

Tratamento	Recomendação terapêutica
Hospitalar em UTI	
Sem risco de <i>P. aeruginosa</i>	Betalactâmico + macrolídeo (ceftriaxona, 2 g, 1 vez/dia + claritromicina, 500 mg, a cada 12 horas, ou azitromicina, 500 mg, 1 vez/dia) ou fluoroquinolona (levofloxacino, 750 mg, 1 vez/dia, ou moxifloxacino, 400 mg, 1 vez/dia)
Com risco de <i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima, 2 g, IV, a cada 8 horas, ou cefepime, 2 g, IV, a cada 8 horas, ou piperacilina-tazobactam, 4,5 g, IV, a cada 8 horas, ou imipeném, 500 mg, IV, a cada 6 horas, ou meropeném, 1 g, IV, a cada 6 horas + ciprofloxacino, 400 mg, IV, a cada 12 horas + claritromicina, 500 mg, IV, a cada 12 horas, ou ceftazidima, 1 a 2 g, IV, a cada 8 horas, ou cefepime, 2 g, IV, a cada 12 horas, ou piperacilina-tazobactam, 4,5 g, IV, a cada 8 horas ou imipeném, 500 mg, IV, a cada 6 horas, ou meropeném, 1 g, IV, a cada 6 horas + amicacina, 500 mg, IV, a cada 12 horas + levofloxacino, 750 mg, IV, 1 vez/dia
Com risco de <i>S. aureus</i>	Associar vancomicina, 1 g, IV, a cada 12 horas, ou linezolid, 600 mg, IV, a cada 12 horas

75

UTI: unidade de terapia intensiva; IV: intravenosa.

Após a instituição do tratamento antimicrobiano para PAC, todos os pacientes devem ser reavaliados periodicamente, e sua evolução clínica deve ser igualmente observada, incluindo aqueles tratados ambulatorialmente.

PROFILAXIA

A vacinação é a principal forma de profilaxia contra PAC. Suas indicações são:

- vacina antipneumocócica: deve ser realizada em pacientes com doença crônica cardiovascular, hepática, pulmonar ou renal, diabete melito, alcoolismo, asplenia, uso de imunossupressores;
- vacina anti-influenza: deve ser realizada em pacientes com doença crônica cardiovascular, pulmonar, renal, hemoglobinopatias, doenças metabólicas, uso de imunossupressores, risco de aspiração, entre outros.

BIBLIOGRAFIA

1. Diretrizes Brasileiras para Tratamento das Pneumonias Adquiridas no Hospital e das Associadas à Ventilação Mecânica. J Bras Pneumol 2007; (Supl. 1):S1-S30.
2. Diretriz para Pneumonias Adquiridas na Comunidade (PAC) em adultos imunocompetentes. J Bras de Pneumol 2004; 30(Supl. 4).
3. Menezes FG, Medeiros EAS. Pneumonias hospitalares. In: Veronesi R, Focaccia R. Veronesi: Tratado de infectologia. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2005. p.1833-7.
4. Palombini BC et al. Pneumonias comunitárias. In: Veronesi R, Focaccia R. Veronesi: Tratado de Infectologia. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2005. p.2075-87.
5. Rothman A, Barbas CSV et al. Infecções respiratórias em UTI. In: Knobel E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu, 1994. p.740-8.
6. Tablan OC, Anderson LJ et al. Guidelines for preventing healthcare-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. MMWR 2004; 53(RR-3):1-36.

Pneumonia Nosocomial

INTRODUÇÃO

A pneumonia nosocomial (PN) é a segunda infecção hospitalar mais comum, ocorrendo em uma taxa entre 5 e 10 casos/1.000 admissões hospitalares, com maior incidência em pacientes em ventilação mecânica, em hospitais universitários e em pacientes cirúrgicos.

O risco de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) é de aproximadamente 3%/dia nos primeiros 5 dias e de 2% nos dias subsequentes. Está associada a alta mortalidade, variando de 20 a 60%, de acordo com a população estudada. Estima-se que um episódio comum de PAVM aumente o tempo de hospitalização em aproximadamente 12 dias, a permanência na UTI em 6 dias, o tempo de VM em 6 dias e os custos hospitalares em 12 a 40 mil dólares por episódio.

DEFINIÇÕES

- PN: início dos sintomas após 48 horas da admissão hospitalar:
 - precoce: até o 4º dia de hospitalização;
 - tardia: após 5 dias de hospitalização;
- PAVM: início dos sintomas 48 a 72 horas após entubação orotraqueal e instituição da VM invasiva. Também é dividida em precoce (até 4 dias após entubação) e tardia (5 dias após entubação);
- pneumonia relacionada a cuidados de saúde: ocorre em pacientes residentes em asilos ou tratados em sistema de internação domiciliar; que receberam antimicrobianos por via endovenosa (EV) ou quimioterapia nos 30 dias precedentes à atual infecção; em terapia renal substitutiva; e que foram hospitalizados em caráter de urgência por 2 ou mais dias, nos últimos 90 dias antes da infecção;
- traqueobronquite hospitalar: pacientes com sinais de pneumonia, sem a identificação de opacidade radiológica nova ou progressiva, descartadas outras possibilidades diagnósticas que possam justificar tais sintomas.

ETIOLOGIA

Os principais agentes envolvidos são os bacilos Gram-negativos aeróbios, respondendo por mais de 60% dos casos; no entanto, as infecções por Gram-positivos vêm aumentando em incidência, em especial o *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente. Anaeróbios, fungos e vírus são agentes incomuns. O espectro de agentes infeciosos hospitalares é dinâmico e varia com o tempo e conforme a instituição e a população atendida, o que evidencia a importância de dados de vigilância epidemiológica sempre atualizados.

76

DIAGNÓSTICO

A suspeita clínica de PAVM se baseia no aparecimento de infiltrado pulmonar novo ou progressivo à radiografia do tórax, associado à presença de sinais e alterações laboratoriais, como febre ($> 38^{\circ}\text{C}$) ou hipotermia, leucocitose ($> 10.000/\text{mm}^3$) ou leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$), desvio à esquerda e secreção traqueal purulenta.

O Clinical Pulmonary Infection Score – CPIS (Tabela 1) é um escore que norteia o diagnóstico de pneumonia: achados clínicos, Gram e culturas do aspirado traqueal (semiquantitativa ou quantitativas), presentes no momento da suspeita diagnóstica, são pontuados, gerando uma pontuação máxima de 12 pontos (0 a 12). Pontuação > 6 associa-se a alta probabilidade da presença de PAVM.

TABELA 1 CPIS

Temperatura (°C)
$\geq 36,5 \text{ e } \leq 38,4 = 0 \text{ ponto}$
$\geq 38,5 \text{ e } \leq 38,9 = 1 \text{ ponto}$
$\geq 39 \text{ ou } \leq 36 = 2 \text{ pontos}$
Leucometria sanguínea (por mm³)
$\geq 4.000 \text{ e } \leq 11.000 = 0 \text{ ponto}$
$< 4.000 \text{ ou } > 11.000 = 1 \text{ ponto} + \text{bastões } \geq 500 = + 1 \text{ ponto}$
Secreção traqueal (0 - 4+ a cada aspiração, total/dia)
$< 14+ = 0 \text{ ponto}$
$\geq 14+ = 1 \text{ ponto} + \text{secreção purulenta} = + 1 \text{ ponto}$
Índice de oxigenação ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 - \text{mmHg}$)
$\geq 240 \text{ ou SARA} = 0 \text{ ponto}$
$\leq 240 \text{ e ausência de SARA} = 2 \text{ pontos}$
Radiografia do tórax
Sem infiltrado = 0 ponto
Infiltrado difuso = 1 ponto
Infiltrado localizado = 2 pontos
Cultura semiquantitativa do aspirado traqueal (0 - 3+)
Cultura de bactéria patogênica $\leq 1+$ ou sem crescimento = 0 ponto
Cultura de bactéria patogênica $> 1+$ = 1 ponto
Mesma bactéria identificada ao Gram = + 1 ponto

SARA: síndrome da angústia respiratória aguda.

Exames complementares

A realização de radiografia de tórax é indispensável para a definição de suspeita diagnóstica, auxiliando na avaliação da extensão da doença, na presença de complicações e sugerindo diagnósticos alternativos. Tem baixo valor preditivo positivo e limitações quando realizada no leito. A tomografia computadorizada (TC) do tórax pode ser mais eficiente no reconhecimento de opacidades pulmonares, entretanto, a sua utilização rotineira na prática clínica é dificultada pelos problemas inerentes aos pacientes críticos. A ultrassonografia (US) pode auxiliar no esclarecimento de alterações parenquimatosas pulmonares, especialmente consolidações, e também no reconhecimento, localização e punção de derrames pleurais (identificação de empiema e complicações hemorrágicas).

Em 10 a 20% das PAVM há bacteremia. As hemoculturas têm baixa acurácia diagnóstica, mas resultados positivos, além de identificar agentes etiológicos, podem alertar para focos alternativos de infecção extrapulmonar e têm valor prognóstico, pois se associam com maior risco de complicações e morte.

A pesquisa bacteriológica nos casos de PN é importante para confirmação da impressão clínica do diagnóstico de pneumonia, definição etiológica e conhecimento da prevalência local dos agentes, bem como para a adequação da terapêutica antimicrobiana específica, com indicação de coleta somente nos casos clinicamente suspeitos, antes do início de antibióticos, sendo que a coleta não deve postergar o início da terapia em pacientes criticamente doentes. As técnicas invasivas são aquelas ligadas à fibrobroncoscopia, destacando-se o lavado broncoalveolar (LBA), o LBA protegido e o escovado protegido (EP). O uso de métodos não invasivos é feito pela coleta de secreções de vias aéreas inferiores, inserindo-se cateteres pela via aérea artificial sem o auxílio do fibrobroncoscópio. Os procedimentos mais utilizados são: aspirado endotraqueal (AET), EP não broncoscópico (EPNB), lavado brônquico não broncoscópico (LBNB) e mini-LBA. Os pontos de corte recomendados para considerar crescimento significativo nos métodos quantitativos para diferenciação entre

colonização e infecção são: 10^3 UFC/mL para EP, 10^4 UFC/mL para LBA e 10^5 UFC/mL para AET.

Exames bioquímicos (glicemia, dosagem de eletrólitos), gasometria arterial e medidas das funções renal e hepática, embora não tenham valor na definição etiológica, devem ser realizados, pois auxiliam na avaliação da disfunção orgânica e têm implicações na definição do prognóstico.

O uso de marcadores inflamatórios sugestivos de infecção pulmonar (*s-TREM-1 – soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1*, procalcitonina e proteína C reativa) ainda não está indicado na prática clínica rotineira.

TRATAMENTO

Os princípios do tratamento da PN são: tratamento inicial com o antimicrobiano empírico adequado, descalonamento da terapia antimicrobiana inicial, quando possível, menor tempo possível de tratamento nos respondedores e reavaliação dos não respondedores em 24 a 48 horas.

Os pacientes com baixa probabilidade de infecção por micro-organismos multidrogarresistentes (MDR) têm como patógenos mais prováveis: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* sensível à oxacilina, enterobactérias sensíveis (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp, *Serratia marscenses*).

Os fatores de risco para patógenos MDR são: terapia antimicrobiana prévia ou hospitalização recente, PN ou PAVM tardia, pacientes institucionalizados, imunocomprometidos, em UTI e gravidade clínica. No grupo de pacientes com risco para infecção por agentes resistentes, os patógenos mais implicados são: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* sp, *Stenotrophomonas maltophilia*, enterobactérias resistentes, *S. aureus* oxa-R, além dos patógenos citados anteriormente. O esquema de antibiótico deve incluir um agente com atividade contra *Pseudomonas* sp e, dependendo dos fatores associados (diabete melito, infecção pelo vírus HIV, uso de drogas injetáveis, hemodiálise, internação recente ou prolongada, *homecare*), uma droga antiestafilocócica.

Nesse caso, a terapia combinada pode ser instituída como opção inicial, podendo ser modificada para monoterapia (descalonamento) após a identificação do agente e do conhecimento do perfil de sensibilidade, na presença de melhora clínica. Se a pneumonia ocorrer durante ou logo após um curso antibiótico para outra infecção, a escolha deve ser por outra classe de antimicrobiano.

O uso de antibióticos aerossolizados pode ser associado em casos de infecção por Gram-negativos resistentes e com baixa resposta à terapia sistêmica.

O tempo de tratamento deve ser baseado na avaliação da gravidade, no tempo de resposta clínica e na identificação do agente, sendo em média de 7 dias nos pacientes com boa resposta clínica. Tratamentos por tempo mais curto diminuem o risco de colite pseudomembranosa e de superinfecção por agentes MDR. Caso a pneumonia seja por *P. aeruginosa* ou por outros germes resistentes (como *S. maltophilia*, *Acinetobacter* sp, etc.), o tratamento deve ser prolongado por, pelo menos, 15 dias.

A reavaliação da terapia deve ser feita em 24 a 48 horas, tempo em que os resultados microbiológicos poderão nortear a modificação da terapia inicial. A ausência de resposta clínica pode ser caracterizada por ausência de melhora da razão $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ou necessidade de entubação endotraqueal; persistência de febre ($> 38^\circ\text{C}$) ou hipotermia ($< 35^\circ\text{C}$), em adição à secreção respiratória purulenta; extensão dos infiltrados pulmonares ($> 50\%$); choque séptico ou falência múltipla de órgãos (três ou mais falências orgânicas), não presentes no primeiro dia de avaliação.

76

PREVENÇÃO

Prevenir é a melhor maneira de diminuir a morbimortalidade associada à PN. Todo esforço para evitar entubação orotraqueal (p.ex., usando ventilação não invasiva) e a retirada da cânula o mais brevemente possível são importantes na prevenção de PAVM. Também são essenciais protocolos de sedação e de extubação efetivos, traqueostomia precoce e aspiração subglótica contínua. Para o controle de resistência, principalmente em UTI, as duas princi-

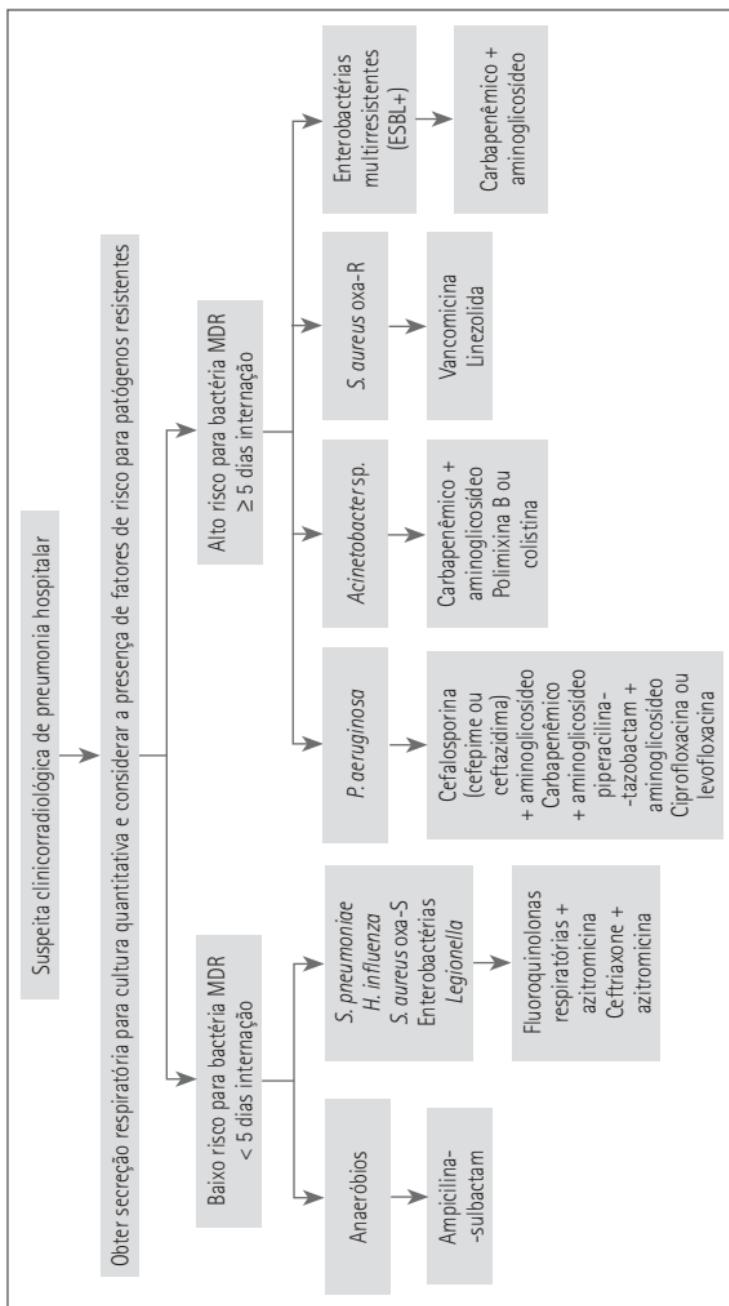


FIGURA 1 Tratamento empírico guiado pelo risco de patógenos resistentes. MDR: multidrug-resistant.

TABELA 2 POSSÍVEIS CAUSAS DE FALHA DO EQUEMA ANTIMICROBIANO

Relacionadas ao antibiótico ou agente	Complicações da pneumonia	Outras infecções	Causas não infecciosas
Escolha errada Posologia/concentração pulmonar baixa Resistência antimicrobiana (MRSA, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp., <i>Stenotrophomonas maltophilia</i>) Micro-organismos não contemplados no tratamento inicial (<i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., citomegalovírus, <i>Legionella</i> spp., <i>Pneumocystis jiroveci</i>) Superinfecção	Empiema Abscesso Derrame pleural	Sinusite adquirida no hospital Sepse por cateter vascular profundo Sepse abdominal (colestite acalculosa, pancreatite, colite) Sepse urinária	SARA, atelektasia, bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, hemorragia pulmonar, embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, contusão pulmonar, edema após ressecção pulmonar, febre medicamentosa

MRSA: methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*; SARA: síndrome da angústia respiratória aguda.

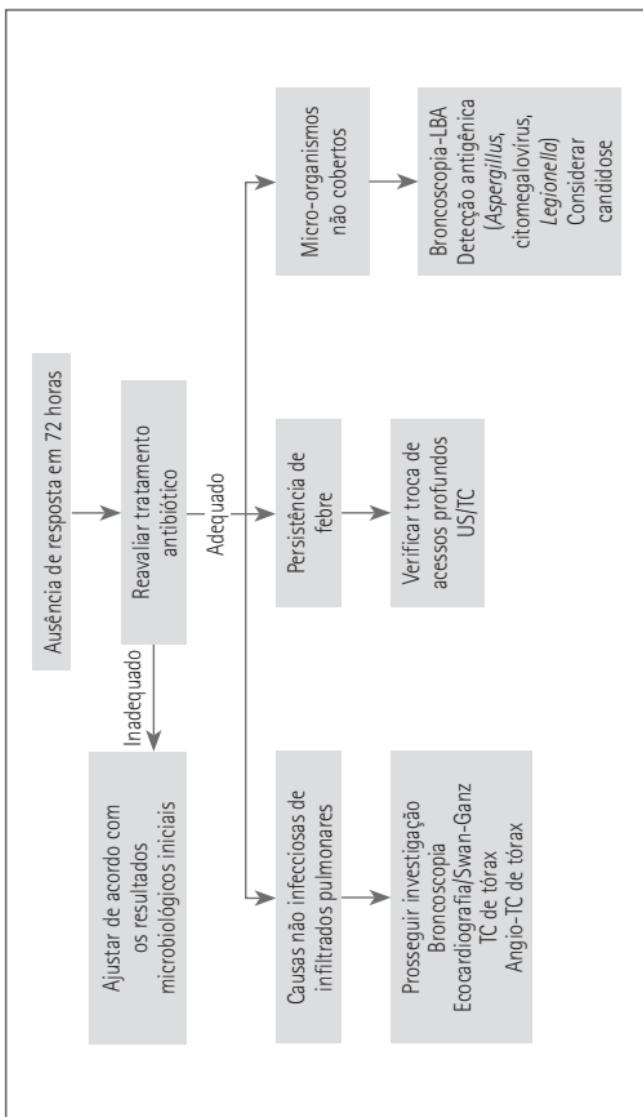


FIGURA 2 Abordagem na falha terapêutica da pneumonia hospitalar.
TC: tomografia computadorizada; angio-TC: angiograma; US: ultrassonografia; LBA: lavado broncoalveolar.

pais medidas são uso prudente e racional de antimicrobianos (a duração adequada da terapia é o componente-chave) e prevenção de transmissão cruzada de cepas resistentes. Esta é certamente a medida mais efetiva do programa e inclui a higienização das mãos, coleta de amostras do ambiente e tratamento dos portadores de micro-organismos multirresistentes. É de fundamental importância educar a equipe de saúde e envolvê-la na prevenção de infecção hospitalar, de acordo com suas atribuições e o nível de responsabilidade de cada profissional.

BIBLIOGRAFIA

1. Craven DE, Chroneou A. Nosocomial pneumonia. In: Mandel GL, Bennet JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease. 7.ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010. p.3717-24.
2. Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica. J Bras Pneumol 2007; 33(Supl 1):S1-S30.
3. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Resp Crit Care Med 2005; 171:388-416.

Pneumotórax Espontâneo

INTRODUÇÃO

O pneumotórax corresponde à presença de ar livre na cavidade pleural. É uma condição que ocorre com frequência na prática clínica e que demanda, muitas vezes, diagnóstico e tratamento precisos. O pneumotórax é chamado espontâneo (PE) quando ocorre sem um evento precipitante (como trauma ou iatrogenia), podendo ser primário ou secundário.

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO PRIMÁRIO

O PE primário (PEP) ocorre na ausência de doença pulmonar de base.

Epidemiologia

O PEP tem incidência ajustada pela idade e é estimada entre 7,4 e 18 casos por 100 mil homens por ano e entre 1,2 e 6 casos

por 100 mil mulheres por ano. Tipicamente, ocorre em homens jovens (em torno dos 20 anos, sendo raro após os 40 anos) e longilíneos. O tabagismo aumenta o risco de PE primário em homens em 20 vezes, sendo dose-dependente. Outros fatores de risco propostos incluem história familiar, síndrome de Marfan, endometriose torácica, anorexia nervosa e homocistinúria. Estima-se taxa de recorrência entre 25 e 54%, sendo a maioria dentro de 6 a 24 meses após o pneumotórax inicial.

Fisiopatologia

A maioria dos indivíduos com PEP apresenta doença pulmonar não reconhecida, com pneumotórax resultante de ruptura de bolhas subpleurais, encontradas em 76 a 100% dos pacientes submetidos à toracoscopia assistida por vídeo e em 89% das tomografias computadorizadas (TC) de tórax de pacientes com PE primário. O mecanismo de formação de bolhas permanece especulativo. A explicação mais plausível relaciona a degradação de fibras elásticas pulmonares, induzidas pelo influxo de neutrófilos e macrófagos à custa dos antígenos relacionados ao tabaco.

Quadro clínico

A maioria dos episódios de PE primário ocorre com os pacientes em repouso. Praticamente todos os pacientes têm dispneia aguda e dor pleurítica ipsilateral, sendo os sintomas relacionados ao volume de ar no espaço pleural, tendendo a diminuir em 24 horas. O exame físico pode ser desde normal, em pneumotóraces pequenos, até apresentar comprometimento cardiorrespiratório. Em pacientes com pneumotórax extenso, podem-se encontrar diminuição do movimento da parede torácica, percussão timpânica, frêmito diminuído e diminuição ou ausência de murmúrio vesicular no lado afetado. Instabilidade hemodinâmico-respiratória sugere a possibilidade de pneumotórax hipertensivo. A gasometria arterial tipicamente mostra hipoxemia, aumento do gradiente alvéolo-arterial e alcalose respiratória aguda.

Diagnóstico

O diagnóstico de pneumotórax espontâneo primário é sugerido pela história do paciente e é confirmado pela identificação de uma linha na pleura visceral ao radiograma de tórax (interface do pulmão com o ar). O parênquima deve ser examinado na busca por doença pulmonar de base. Não é necessária TC, a menos que se encontrem anormalidades na radiografia que necessitem avaliação adicional.

Tratamento

O tratamento de qualquer pneumotórax visa a esvaziar o conteúdo aéreo e prevenir a recorrência (reservada para o segundo episódio de PE primário, com realização preferencial de toracoscopia). Podem ser tomadas condutas desde tratamentos mais conservadores a intervenções cirúrgicas. Considera-se pneumotórax pequeno aquele menor que 3 cm. Atenção especial deve ser dada aos sinais de instabilidade cardiocirculatória e respiratória.

Paciente clinicamente estável com primeiro episódio de pneumotórax pequeno

A conduta é conservadora: observação clínica, analgesia, repouso relativo e oxigenoterapia (6 horas), com reavaliação clínica e radiológica e alta, se ausência de progressão e fácil acesso ao prontoatendimento. Reavaliação no dia seguinte, com orientação para retornar imediatamente a qualquer mudança dos sintomas.

77

Paciente clinicamente estável com primeiro episódio de pneumotórax grande ou sintomático

Indicada hospitalização por pelo menos 24 horas e realização de procedimento para reexpansão pulmonar. Pode-se realizar aspiração simples do pneumotórax (com cateter de pequeno calibre – 14F). No caso de recidiva, novas punções aspirativas podem ser realizadas até a manutenção da expansibilidade completa do pulmão.

Outra forma de tratamento inicial é a drenagem torácica, com dreno conectado em frasco com selo d'água ou válvula

de drenagem unidirecional, tipo Heimlich, associado ou não à aspiração contínua (pressão negativa de 20 cmH₂O). O dreno torácico deve ser mais calibroso em pacientes instáveis, que requerem ventilação mecânica e que possam apresentar grande escape aéreo.

Paciente clinicamente instável (oxigenação e sinais vitais alterados) com pneumotórax de qualquer magnitude

Indicada hospitalização e reexpansão pulmonar. Realizar com urgência a descompressão do pneumotórax, a fim de reverter a instabilidade clínica. Na impossibilidade de drenagem torácica imediata, uma punção simples com cateter de pequeno calibre no segundo espaço intercostal é suficiente para reverter a gravidade da situação, até a espera da realização do procedimento de drenagem definitiva.

Remoção do dreno de tórax

O dreno de tórax deve ser removido em estágios. O primeiro estágio requer um radiograma de tórax demonstrando resolução completa do pneumotórax e nenhuma evidência de escape aéreo. A aspiração deve ser descontinuada. O clampeamento do dreno para detecção de vazamento, depois da reexpansão, é controverso. Um radiograma de tórax deve ser feito 5 a 12 horas depois da última evidência de escape aéreo.

77

Escape aéreo persistente

Deve-se continuar a observação por 4 dias para avaliar o fechamento espontâneo da fistula broncopleural. Se o escape persistir, avaliar o paciente para cirurgia (preferencialmente toracoscopia).

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO SECUNDÁRIO

O PE secundário (PES) ocorre como complicação de uma doença pulmonar de base e é potencialmente letal, já que os pacientes apresentam doença pulmonar associada e reserva cardiorrespiratória limitada.

Etiologia

Quase toda doença pulmonar pode complicar com pneumotórax, embora as mais comuns sejam doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), infecção por *Pneumocystis jiroveci*, fibrose cística e tuberculose. A DPOC é a principal causa de PE secundário, com quase 70% dos casos atribuídos à doença, com probabilidade de ocorrência de pneumotórax relacionada à gravidade do distúrbio obstrutivo ($VEF_1 < 1\text{ L}$ ou $VEV_1/CFV < 40\%$ implicam altíssimo risco). As principais causas de PES estão discriminadas na Tabela 1, listadas de acordo com a frequência.

Epidemiologia

Há aproximadamente 6,3 casos por 100 mil homens por ano e 2 casos por 100 mil mulheres por ano. O pico de incidência ocorre entre 60 e 65 anos de idade, próximo do pico da agudização da DPOC. Quanto aos pacientes com DPOC, estima-se uma incidência de 26 casos por 100 mil por ano. Apresenta taxas de recorrência similares ao PEP, variando de 39 a 47% dos pacientes.

Fisiopatologia

Quando a pressão alveolar excede a pressão no interstício pulmonar, como em pacientes com DPOC e inflamação da via aérea após tosse persistente, o ar dos alvéolos rompidos se move do interstício para a árvore broncovascular do hilo do pulmão ipsilateral, resultando em pneumomediastino. Se há ruptura para o hilo e o ar se move através da pleura parietal mediastinal para o espaço pleural, ocorre o pneumotórax. Outra explicação para o mecanismo de formação do PES é o deslocamento de ar através de alvéolos rompidos, que se move diretamente para o espaço pleural em razão da necrose pulmonar.

Quadro clínico

A maioria dos pacientes apresenta dor torácica ipsilateral ao pneumotórax e dispneia frequentemente grave, mesmo aqueles com pneumotórax pequeno. Podem também estar presentes

TABELA 1 CAUSAS DE PES

Doenças das vias aéreas
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Fibrose cística
<i>Status</i> asmático
Doenças pulmonares infecciosas
Pneumonia por <i>Pneumocystis jiroveci</i>
Pneumonias necrotizantes (anaeróbios, bactérias Gram-negativas e <i>Staphylococcus</i>)
Doenças pulmonares intersticiais
Sarcoidose
Fibrose pulmonar idiopática
Granulomatose de células de Langerhans
Linfangioleiomatomatoze
Esclerose tuberosa
Doenças do tecido conectivo
Artrite reumatoide
Espundilite anquilosante
Polimiosite e dermatomiosite
Esclerodermia
Síndrome de Marfan
Síndrome de Ehlers-Danlos
Neoplasias
Sarcoma
Câncer de pulmão
Outras
Endometriose torácica

hipoxemia, hipercapnia e hipotensão que requerem cuidados intensivos. Os achados clínicos são frequentemente sutis e podem ser mascarados pela doença de base, particularmente a DPOC. A fuga aérea é mais comum e tende a persistir por mais tempo quando comparado ao PEP.

Diagnóstico

Encontra-se ao radiograma de tórax uma linha na pleura visceral paralela à parede torácica em paciente com doença pulmonar subjacente. Dúvidas diagnósticas podem surgir nos casos de presença de hipertransparência pulmonar e no diferencial com bolhas de enfisema, estando indicada a tomografia de tórax.

Tratamento

O tratamento do PES está dentro de um contexto relacionado com a patologia primária que originou o episódio. Nos casos em que a patologia primária está controlada, o tratamento do pneumotórax segue as mesmas regras do PEP, com algumas ressalvas: a internação é obrigatória, mesmo nos casos de observação de diminutos pneumotórax em pacientes estáveis; o índice de mortalidade maior nas recidivas implica considerar procedimento de prevenção de recorrência, mesmo no primeiro episódio (preferencialmente cirúrgico). A drenagem torácica com dreno tubular é sempre o tratamento inicial de escolha, exceto em pacientes estáveis com pneumotórax muito pequeno (laminares ou < 1 cm). A justificativa para essa conduta está no fato de que pacientes com doença pulmonar apresentam menor complacência pulmonar e, muitas vezes, um pneumotórax que aparenta ser pequeno já é suficiente para gerar graves consequências.

BIBLIOGRAFIA

1. Division of Thoracic Surgery – University of Cincinnati College of Medicine. Preliminary report of a prospective, randomized trial of underwater seal for spontaneous and iatrogenic pneumothorax. *J Am Coll Surg* 2007.
2. Filho LOA, Campos JRM, Haddad R. Diretrizes na abordagem diagnóstica e terapêutica das doenças pleurais: pneumotórax. *J Bras Pneumol* 2006; 32(4).
3. Henry MT. Simple sequential treatment for primary spontaneous pneumothorax: one step closer. *European Resp J* 2006; 27:448-50.
4. Higa EM et al. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM: medicina de urgência. Barueri: Manole, 2004. p.563-5.

5. Kuester JR et al. Treatment of primary spontaneous pneumothorax in Switzerland: results of survey. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006; 139-44.
6. Light RW. Primary spontaneous pneumothorax in adults. 2010. Disponível em: www.uptodate.com. Acessado em julho de 2011.
7. Light RW. Secundary spontaneous pneumothorax in adults. 2010. Disponível em: www.uptodate.com. Acessado em julho de 2011.
8. Sahn AS, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Eng J Med* 2000; 342(12):868-74.
9. Schramel FM, Postmus PE, Vanderschueren RG. Current aspects of spontaneous pneumothorax. *Eur Resp J* 1997; 10:1372-9.
10. Tschopp JM et al. Management of spontaneous pneumothorax: state of art. *European Respir J* 2006; 28:637-50.

Tromboembolismo Pulmonar

INTRODUÇÃO

O diagnóstico e tratamento corretos do tromboembolismo pulmonar (TEP) têm grande importância prognóstica, pois a taxa de mortalidade varia de 8 a 30%, respectivamente, nos pacientes tratados e não tratados. Apesar disso, o diagnóstico de TEP permanece um desafio, pela apresentação clínica variada e semelhante a outras entidades clínicas, exigindo um alto grau de suspeita clínica do médico que trabalha em setor de urgência e emergência.

FISIOPATOLOGIA E ACHADOS CLÍNICOS

O sítio mais comum de êmbolos é representado pelo sistema venoso profundo dos membros inferiores (principalmente as veias ileofemorais), mas eles também podem ocorrer nas câmaras cardíacas direitas, nas veias pélvicas, renais ou de membros superiores.

Trombos maiores podem se alocar na bifurcação do tronco da artéria pulmonar ou nos seus ramos, causando alterações hemodinâmicas, enquanto os trombos menores se alocam distalmente e podem ocasionar infarto pulmonar manifestado clinicamente por dor pleurítica decorrente da resposta inflamatória adjacente à pleura parietal.

Alteração nas trocas gasosas ocorre por obstrução vascular com aumento do espaço morto e pela reação inflamatória, que leva a disfunção do surfactante e formação de atelectasias, que podem ocasionar *shunts* intrapulmonares. As alterações de trocas gasosas mais comuns na embolia aguda são hipoxemia e hipocapnia.

A hipotensão ocorre por queda do débito cardíaco decorrente do aumento na resistência vascular pulmonar (pela obstrução causada pelo trombo e pela vasoconstrição gerada pela resposta inflamatória e hipóxia) que impede o trabalho do ventrículo direito (VD) e diminui a pré-carga para o ventrículo esquerdo (VE). O movimento anômalo do septo interventricular contribui para a diminuição do débito cardíaco como resultado de uma disfunção diastólica do VE. Obstruções de 75% do leito vascular pulmonar necessitam de aumento significativo da pressão da artéria pulmonar para manter a perfusão. Nessas condições, o VD pode ser inábil e falhar.

Passado o episódio agudo, nova instabilidade hemodinâmica pode ocorrer, principalmente dentro das primeiras 24 a 48 horas, por nova embolização e/ou deterioração da função ventricular direita.

As principais manifestações presentes nos episódios agudos de TEP são dispneia, dor torácica, tosse, taquicardia, hemoptise e raramente morte súbita.

Muitos pacientes com TEP agudo têm um fator de risco identificável à apresentação. Os principais são imobilização e cirurgia nos últimos 3 meses, grande cirurgia ou cirurgia ortopédica, acidente vascular encefálico, história de trombose venosa profunda, malignidade, cateterização venosa central nos últimos 3 meses

e doença cardíaca crônica. Fatores de risco adicionais incluem obesidade, tabagismo, uso de anticoncepcional oral e hipertensão.

DIAGNÓSTICO

Feita a suspeita de TEP agudo, deve-se proceder à determinação da probabilidade clínica para realização de exames complementares.

Alguns escores que utilizam parâmetros clínicos foram criados para facilitar a decisão inicial à beira do leito e em condições de pronto atendimento. O escore simplificado de Wells et al. (Tabela 1) engloba diversos fatores e tem sido o mais utilizado.

Nesse escore, pontuação < 2 indica probabilidade baixa de TEP; 2 a 6 pontos indicam probabilidade moderada; e pontuação > 6 indica alta probabilidade de TEP. Como derivação, pontuação ≤ 4 pode ser considerada improvável, enquanto valores > 4 podem ser considerados como provável TEP agudo.

TABELA 1 ESCORE DE WELLS

Critérios	Pontuação
Sinais objetivos de TVP (edema, dor à palpação)	3
Diagnóstico alternativo menos provável que TEP	3
Imobilização ≥ 3 dias consecutivos ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
TVP ou TEP prévios (com diagnóstico objetivo)	1,5
Taquicardia (FC > 100 bpm)	1,5
Hemoptise	1
Neoplasia maligna (ativa ou término de tratamento < 6 meses)	1

TVP: trombose venosa profunda; TEP: tromboembolismo pulmonar; FC: frequência cardíaca.

Alguns exames auxiliam no diagnóstico diferencial, mas não permitem confirmar ou excluir com segurança o diagnóstico de

TEP: exames séricos (leucograma, enzimas cardíacas, gasometria arterial), radiografia de tórax e eletrocardiograma.

O ecocardiograma é um exame não invasivo, podendo ser útil no diagnóstico, na avaliação prognóstica e na estratificação de risco. Tem importância em pacientes hemodinamicamente instáveis, nos quais a visualização do trombo proximal (diagnóstico confirmatório), a dilatação aguda do VD e a presença de hipertensão pulmonar (diagnóstico presuntivo) ajudam na decisão terapêutica (trombólise).

A medida do peptídeo natriurético atrial (BNP) tem baixa sensibilidade e especificidade para TEP, mas a magnitude da elevação de seus valores ou de seu precursor (pró-BNP) parece se correlacionar com o risco de complicações subsequentes e hospitalização prolongada.

Os níveis de troponina se elevam em 30 a 50% dos pacientes com TEP e se correlacionam com desfechos adversos, o que sugere seu papel para determinação prognóstica.

O dímero-D é um produto da degradação da fibrina que pode estar elevado em diversas situações clínicas. Tem alta sensibilidade, mas baixa especificidade; portanto, deve ser analisado em conjunto com a avaliação de probabilidade clínica. Recomenda-se que não seja usado em pacientes com alta suspeita clínica de TEP. O resultado negativo exclui TEP em pacientes de baixa probabilidade clínica, sem necessidade de outros exames.

78

A ultrassonografia com Doppler de membros inferiores é um excelente método para o diagnóstico de TVP dos membros inferiores e, por ser não invasivo, pode ser realizado junto ao leito, sem contraindicações.

Para confirmação ou exclusão de TEP, os principais exames disponíveis atualmente são cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão, angiotomografia (angio-TC) e arteriografia pulmonar.

A cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão é um método com alto valor preditivo negativo (VPN) quando o resultado é normal ($VPN = 97\%$), assim como alto valor preditivo positivo (VPP) quando o resultado é de alta probabilidade ($VPP = 92$ a 99%). No entanto, resultados de moderada probabilidade não

auxiliam no processo de decisão e conduta, principalmente em pacientes com radiografias alteradas ou com comorbidades cardíacas ou pulmonares, como embolias prévias e doença pulmonar obstrutiva crônica.

A utilização da angio-TC para o estudo de TEP com tomógrafo de múltiplos detectores (incluindo a pesquisa de TVP dos membros inferiores realizada por TC) tem alto VPP (96%) em pacientes com alta probabilidade clínica para TEP, assim como também alto VPN (97%) em pacientes de baixa probabilidade clínica. Nos pacientes com probabilidade clínica intermediária, tanto o VPN quanto o VPP foram de 92%. A angio-TC possibilita ainda a avaliação da aorta, do parênquima pulmonar, da caixa torácica e do espaço pleural, o que permite a realização de diagnósticos alternativos nos casos de suspeita de TEP. Um exame de angio-TC negativo para TEP e TVP em pacientes com baixa probabilidade clínica para TEP é suficiente para afastar esse diagnóstico, assim como exame positivo para TEP ou TVP em paciente com alta probabilidade clínica é suficiente para confirmar o diagnóstico.

A angiografia pulmonar, consagrada como padrão-ouro no diagnóstico de embolia, é um método invasivo, com baixa morbidade e mortalidade, mas que apresenta limitações de sensibilidade e especificidade no estudo dos vasos subsegmentares. Por ser um método invasivo e também de baixa disponibilidade, seu emprego como método inicial é usualmente limitado aos pacientes instáveis, com contraindicação ao uso de trombolíticos e que podem se beneficiar da trombectomia por cateter. Nos pacientes estáveis, a indicação da angiografia ocorre quando os resultados dos exames não invasivos são inconclusivos ou quando há discordância com a clínica.

Os principais pontos dos algoritmos diagnósticos (Figura 1) são: estratificação dos pacientes clinicamente estáveis e instáveis; uso da probabilidade clínica como primeiro método diagnóstico antes da solicitação dos exames confirmatórios; diagnóstico de presença ou ausência de TEP pelo uso da probabilidade clínica e dos resultados de exames não invasivos e invasivos.

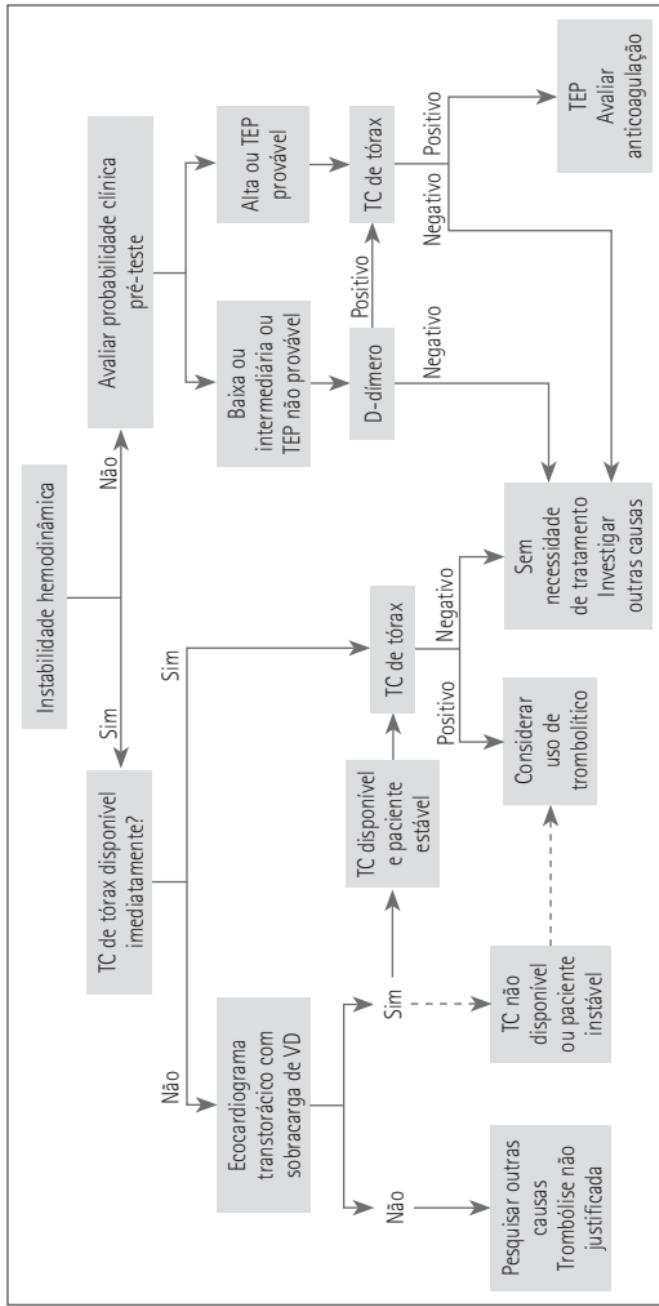


FIGURA 1 Algoritmo do diagnóstico de TEP agudo.

Vd: ventrículo direito; TC: tomografia computadorizada; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Fonte: adaptado de Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, 2008.

TRATAMENTO

Sabe-se que o maior fator prognóstico para mortalidade no TEP agudo é a instabilidade hemodinâmica, representada por hipotensão, síncope (sinal de baixo débito) ou déficit de VD significativo. Pacientes sem instabilidade hemodinâmica e sem déficit do VD, quando tratados adequadamente, apresentam taxa de mortalidade muito baixa relacionada a TEP. No entanto, pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica no início ou que evoluem com deterioração clínica durante o episódio têm taxa de mortalidade próxima de 32%. Assim, é essencial abordar esse grupo de forma diferente.

Inicialmente, devem ser fornecidos suportes respiratório e hemodinâmico necessários. O tratamento específico para TEP agudo deve ser iniciado conforme a avaliação do risco de morte precoce (intra-hospitalar ou em 30 dias), baseado no estado hemodinâmico. Pacientes com hipotensão ou choque devem ser avaliados para indicação de trombólise, pelo alto risco de morte precoce (15%). Na ausência de instabilidade e sinais de insuficiência ventricular direita, deve ser iniciada anticoagulação.

Anticoagulação

Pode ser iniciada por via parenteral em pacientes com alta probabilidade antes do diagnóstico definitivo de TEP, pela alta taxa de mortalidade. Estão disponíveis heparina não fracionada (HNF), heparina de baixo peso molecular (HBPM) e fondaparinux.

A anticoagulação com HNF deve ser monitorada pelas medidas seriadas de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), com os ajustes descritos na Tabela 2. Seu uso é preferível em pacientes instáveis e que podem ser candidatos à trombólise.

HBPM e fondaparinux não necessitam de monitoração, mas seu uso deve ser evitado em pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mL/min (Tabela 3).

O uso de antagonistas da vitamina K por via oral (VO) deve ser iniciado concomitantemente e seu controle é realizado pela medida de tempo de protrombina (TAP) e RNI com alvo tera-

TABELA 2 USO E AJUSTE DA HNF

Dose de ataque	80 UI/kg, IV, em bolo
Dose inicial da infusão contínua	18 UI/kg/hora, IV
Ajuste da dose por TTPA < 1,2 × controle	80 UI/kg, IV, em bolo + aumentar infusão em 4 UI/kg/hora 40 UI/kg, IV, em bolo + aumentar infusão em 2 UI/kg/hora
1,2 a 1,5 × controle	Não modificar
1,6 a 2,3 × controle	Diminuir infusão em 2 UI/kg/hora
2,3 a 3 × controle	Parar infusão por 1 hora e diminuir em 3 UI/kg/hora
> 3 × controle	

Sugestão de preparo da HNF: soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9%, 99 mL e HNF, 5.000 UI (1 mL). Concentração: 50 UI/mL. Solicitar TTPA a cada 6 horas.

HNF: heparina não fracionada; IV: intravenosa; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada.

TABELA 3 REGIMES DE HEPARINA SUBCUTÂNEA

	Dose	Intervalo
Enoxaparina	1 mg/kg ou 1,5 mg/kg	A cada 12 horas 1 vez/dia
Fondaparinux	5 mg (peso < 50 kg) 7,5 mg (peso 50 a 100 kg) 10 mg (peso > 100 kg)	1 vez/dia

pêutico entre 2 e 3. Após 2 dias consecutivos com RNI entre esses valores, a anticoagulação parenteral pode ser suspensa.

Trombólise

Diversos estudos têm demonstrado que o uso de trombolíticos em pacientes sem contraindicação (Tabela 4) resolve rapidamente a obstrução tromboembólica com melhora dos parâmetros hemodinâmicos. Nos pacientes com instabilidade hemodinâmica,

TABELA 4 CONTRAINDIÇÕES AO USO DE TROMBOLÍTICOS

Contraindicações absolutas

AVE hemorrágico ou de etiologia desconhecida independentemente do tempo

AVE isquêmico nos últimos 6 meses

Neoplasia ou lesão no sistema nervoso central

Cirurgia ou trauma maior nas últimas 3 semanas

Sangramento gastrointestinal no último mês

Sangramento ativo conhecido

Contraindicações relativas

AVE isquêmico transitório nos últimos 6 meses

Uso de anticoagulante oral

Gestação até 1 semana pós-parto

Punções em locais não compressíveis

Ressuscitação cardiorrespiratória traumática

Hipertensão arterial sistêmica refratária (pressão sistólica > 180 mmHg)

Hepatopatia avançada

Endocardite infecciosa

Úlcera péptica ativa

AVE: acidente vascular encefálico.

mica, a sua utilização é mais aceita, visto que o risco de morte é claramente maior que o risco de sangramento com a medicação. Pacientes que apresentam disfunção de VD sem instabilidade hemodinâmica têm também pior prognóstico, mas a utilização de trombolíticos nesse grupo ainda é controversa e seu uso rotineiro não está indicado. Pacientes com estabilidade hemodinâmica e sem alterações da função ventricular direita não devem receber trombolíticos, independentemente da extensão do acometimento por trombos na circulação pulmonar.

Nos casos indicados, o maior benefício é observado em pacientes que se encontram nas primeiras 48 horas, porém seu uso pode ser considerado no período de até 14 dias. São validados para uso estreptoquinase, uroquinase e ativador de plasminogênio tecidual (r-TPA), conforme descrito na Tabela 5.

TABELA 5 REGIME DE TROMBOLÍTICOS

Estreptoquinase	250.000 UI, IV, em 30 min, seguido de 100.000 UI/hora, por 12 a 24 horas ou 1.500.000 UI, IV, em 2 horas
rtPA	100 mg, IV, em 2 horas ou 0,6 mg/kg, em 15 min (dose máxima 50 mg)
Uroquinase	4.400 UI/kg, em 10 min, seguido de 4.400 UI/kg/hora, por 12 a 24 horas

IV: intravenosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2008; 29:2276-315.
2. Konstantinides S. Acute pulmonar embolism. N Engl J Med 2008; 359(26):2804-13.
3. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar. J Bras Pneumol 2010; 36(Supl. 1):S1-S68.
4. Tapson VF. Acute pulmonar embolism. N Engl J Med 2008; 358: 1037-52.

Insuficiência Respiratória Aguda

INTRODUÇÃO

Insuficiência respiratória pode ser definida de várias maneiras, mas traduz prejuízo na ventilação pulmonar e/ou na troca gasosa, levando a alterações na pressão arterial de O₂ (PaO₂) e/ou pressão arterial de CO₂ (PaCO₂). Pode ocorrer por diversas doenças, não necessariamente pulmonares. Insuficiência respiratória aguda (IRpA) caracteriza-se por instalação aguda de minutos a poucas horas sem compensação adequada pelo organismo.

A IRpA é caracterizada pela hipoxemia, definida como uma PaO₂ < 60 mmHg quando se respira em ar ambiente ao nível do mar, após correção da PaO₂ pela idade. Isso corresponde a saturação periférica de O₂ (oximetria de pulso) < 91%.

Vale lembrar que outros elementos participam da manutenção dos valores sanguíneos normais da PaO₂ e da PaCO₂, como quantidade de hemoglobina, débito cardíaco, musculatura toracabdominal e comando nervoso central.

CLASSIFICAÇÃO

Insuficiência respiratória hipoxêmica (tipo I)

A alteração base é a hipoxemia, que pode ser causada por cinco mecanismos:

- redução da pressão alveolar de O₂; ocorre em altas altitudes ou em ambientes com pobreza desse gás, como nos incêndios;
- alteração na difusão dos gases: problemas na membrana alveolo-capilar levam a perda do equilíbrio entre os gases alveolares e sanguíneos durante o período de trânsito capilar. É causa incomum de hipoxemia em virtude da grande reserva funcional;
- shunt* direito-esquerdo: definido como a perfusão de alvéolos não ventilados. Ocorre quando os alvéolos estão preenchidos por líquido, como nas pneumonias e na síndrome do desconforto respiratório agudo, ou quando há atelectasias. Esse tipo de hipoxemia responde pouco ao acréscimo de oxigênio;
- hipoventilação alveolar: a quantidade de O₂ que chega ao alvéolo por minuto está reduzida. Como, pelo mesmo mecanismo, o CO₂ não consegue ser eliminado, há hipercapnia também;
- desequilíbrio da relação ventilação-perfusão: é a causa mais comum de hipoxemia. O despareamento funcional entre alvéolo e capilar leva à hipoxemia. Várias unidades alveolo-capilares se desequilibram em diversos graus, não raro, ao mesmo tempo, algumas com efeito *shunt*, outras com efeito espaço-morto. Ocorre nas pneumonias graves, tromboembolismo pulmonar e outras.

Quando a hipercapnia está presente, o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio P(A-a)O₂ é usado para determinar se a hipoxemia é causada pela hipercapnia. O gradiente é estimado pelas equações:

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$

$$PAO_2 = \{FiO_2 \times (Pbar - PH_2O) - (PACO_2/R)\}$$

Em que:

- PA: pressão alveolar de oxigênio;
- Pbar: pressão barométrica (ao nível do mar, Pbar = 760 mmHg);
- PH₂O: pressão de vapor d'água;
- PACO₂: pressão alveolar de CO₂ (assume-se que é próxima à PaCO₂);
- R: coeficiente respiratório (= 0,8);
- FiO₂: fração inspirada de O₂ em ar ambiente (= 21%).

Na cidade de São Paulo, em ar ambiente, é possível usar a seguinte fórmula:

$$P(A-a)O_2 = 130 - (PaO_2 + PaCO_2)$$

É importante lembrar que como a P(A-a)O₂ varia com a FiO₂, seu cálculo só é confiável quando a FiO₂ é de 21%, ou seja, em ar ambiente.

Um gradiente normal (< 20 mmHg em adultos) sugere que a hipoxemia se deve à hipercapnia. Um gradiente aumentado (> 20 mmHg) sugere alteração parenquimatosa como causa da hipoxemia. Assim, na hipoventilação alveolar, o gradiente alveo-locapilar é normal.

Os valores normais de PaO₂ podem ser considerados de 100 mmHg para pessoas saudáveis aos 20 anos e de 80 mmHg aos 70 anos. Entretanto, há uma queda média de 4 mmHg a cada década vivida. Além disso, a PaO₂ é mais baixa na posição supina, quando comparada à sentada. Para saber a PaO₂ ajustada para a idade, utiliza-se a seguinte fórmula:

$$\text{PaO}_2 \text{ prevista: } 143,6 - (0,39 \times \text{idade}) - (0,56 \times \text{IMC}) - (0,57 \times \text{PaCO}_2)$$

IMC = índice de massa corpórea.

Na prática, simplifica-se essa fórmula, já que a idade é o fator mais importante. Assim:

Ao nível do mar: $\text{PaO}_2 = 103,7 - (\text{idade} \times 0,4)$

Em São Paulo: $\text{PaO}_2 = 96,2 - (\text{idade} \times 0,4)$

Até 75 anos, pode-se considerar um limite inferior da normalidade para a PaO_2 , que é calculada da seguinte forma:

$$\text{PaO}_2 \text{ prevista} - 12 \text{ mmHg}$$

Insuficiência respiratória hipercápica (tipo II)

A causa base é a redução da ventilação alveolar, havendo consequente eliminação inadequada de CO_2 . Entretanto, a queda da ventilação alveolar também influencia a pressão alveolar de O_2 , levando à hipoxemia. São causas de IRpA tipo II:

- alterações das vias aéreas levando ao aumento do espaço morto, como broncoespasmo e retenção de secreções;
- alterações graves da caixa torácica, como nas deformidades torácicas;
- alterações do sistema nervoso central (SNC), como overdose de drogas, tumores e traumas;
- alterações do sistema nervoso periférico que comprometem a efetivação da contração muscular, como em doenças desmielinizantes.

Hipercapnia aguda, isto é, desequilíbrio não compensado que muda o quadro clínico do doente, pode ser definida como a $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, na presença de $\text{pH} < 7,35$. A Tabela 1 mostra as diferenças gasimétricas nos dois tipos de IRpA.

TABELA 1 DIFERENÇAS ENTRE OS TIPOS DE IRpA

Tipo	PaO_2	PaCO_2	Causa básica
I	↓↓	↓ ou normal	Redução da oxigenação
II	↓	↑	Redução da ventilação

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, os achados clínicos dependem da gravidade e do tempo de doença, da presença ou não de comorbidades e da musculatura toracoabdominal. Geralmente, o paciente portador de IRpA apresenta-se dispneico, com alteração da frequência respiratória e utilizando a musculatura acessória. Outras manifestações são ditadas pelas condições causadoras da alteração funcional, variando de intensidade de acordo com o nível de PaO₂ e hipóxia tecidual resultante (Tabela 2).

TABELA 2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA

Hipoxemia	Hipercapnia
Ansiedade	Inquietude e cefaleia
Sonolência ou confusão	Sonolência ou letargia
Sudorese fria	Sudorese quente
Cianose	Rubor cutâneo
Bradi ou taquicardia	Tremor e asterixe
Hipo ou hipertensão arterial	Papiledema
Convulsão	Coma
Acidose lática	Taquicardia

DIAGNÓSTICO

Reconhecer a IRpA é o primeiro passo para salvar a vida dos doentes. Antes da década de 1960, a IRpA tinha seu diagnóstico norteado pela anamnese e o exame físico. Após avanços tecnológicos, pode-se quantificar a pressão parcial dos gases no sangue. Desde então, a gasometria arterial é o padrão-ouro para o diagnóstico da IRpA.

Na busca pela etiologia da IRpA, o radiograma de tórax e a eletrocardiografia trazem informações importantes. Radiogramas de tórax normais ou discretamente alterados podem ser encontrados nas exacerbações de asma e da doença pulmonar obstrutiva crônica e no tromboembolismo pulmonar, situações nas quais a angiotomografia de tórax é útil.

Na insuficiência respiratória crônica, há hipoxemia e/ou hipercapnia crônicas. A hipoxemia crônica persistente, dentre muitas outras anormalidades, leva a poliglobulia e *cor pulmonale*. A hipercapnia crônica é acompanhada da elevação do bicarbonato, resultando em pH normal.

TRATAMENTO

O tratamento da IRpA é a manutenção da vida do doente por meio da aplicação dos recursos disponíveis e pertinentes. A primeira medicação a ser ofertada deve ser o oxigênio, tendo como objetivo a $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$.

Basicamente, todos os métodos usados para isso visam a ganhar tempo enquanto se busca e trata ativamente a etiologia da IRpA.

A entubação orotraqueal é de indicação clínica. Assim, quando há falência em manter $\text{SpO}_2 > 90\%$ com manutenção da taquidispneia ou quando não há redução considerável da hipercapnia, mesmo utilizando método de ventilação não invasivo, é aconselhável que a entubação orotraqueal ocorra antes da fadiga respiratória (geralmente caracterizada pela hipercapnia) ou do rebaixamento do nível de consciência.

Os capítulos 80 – ventilação não invasiva com pressão positiva e 81 – Ventilação mecânica invasiva explanam mais detalhadamente esses recursos.

79

BIBLIOGRAFIA

1. Carvalho CCR. Fisiopatologia respiratória. São Paulo: Atheneu, 2005. p.99-111.
2. Nery LE, Fernandes ALG, Perfeito JAJ. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp – Pneumologia. Barueri: Manole, 2006. p.579-89.
3. Pneumologia – Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Atheneu, 2007.
4. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. 2002.

Ventilação Não Invasiva com Pressão Positiva

INTRODUÇÃO

A ventilação não invasiva com pressão positiva (VNI) refere-se ao conjunto de técnicas capazes de gerar ventilação assistida por pressão positiva intermitente sem a necessidade de um acesso artificial às vias aéreas, usando uma interface adaptadora. Tem o objetivo de melhorar as condições de mecânica torácica e do parênquima pulmonar, permitindo aumento da ventilação alveolar e oxigenação. De maneira consistente, a literatura aponta que essa técnica é segura e eficiente quando utilizada em pacientes selecionados, com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada, e tem a vantagem de diminuir as complicações relacionadas à presença do tubo traqueal.

Pacientes com edema pulmonar cardiogênico e agudização de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) são os principais

beneficiados por essa técnica, tendo também bastante expressão no tratamento de insuficiência respiratória hipoxêmica e no desmame da ventilação mecânica.

CRITÉRIOS DE SELEÇÃO PARA USO DA VNI

A VNI é uma técnica de suporte ventilatório parcial, ou seja, o paciente deve ser capaz de tolerar intervalos sem a sua aplicação para se manter vivo. Deve ainda necessariamente ter bom nível de consciência, estar alerta e cooperativo, hemodinamicamente estável, com tosse eficaz para garantir a segurança e a permeabilidade das vias aéreas, não sendo permitida a administração de sedativos durante seu uso; pode ser considerado o uso de analgésicos, com objetivo de aumentar a tolerância à máscara (Tabela 1).

TABELA 1 PRINCIPAIS APLICAÇÕES DA VNI

$f > 25$ ipm	$pH < 7,25$
↑ trabalho respiratório	$SaO_2 < 90\% / FiO_2 > 30\%$
Asma aguda grave	Supor te pós-extubação
Edema agudo de pulmão	Embolia pulmonar
Atelectasia	Fibrose pulmonar
Síndromes de hipoventilação	Pneumonia comunitária
DPOC agudizada	Pneumocistose
Lesão pulmonar aguda/SDRA	Doenças neuromusculares

SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Pacientes com instabilidade hemodinâmica, em especial choque, síndrome coronariana aguda ou arritmias não controladas, são ventilados com mais segurança de maneira invasiva. A VNI não deve ser utilizada em indivíduos torporosos, com excesso de secreção traqueal, hemorragia digestiva alta, intolerância à interface e nos não cooperativos, nos traumas e em queimaduras de face, em pós-operatório imediato de cirurgia de esôfago e em traumatizados de crânio ou raquímedular (Tabela 2).

TABELA 2 CONTRAINDIÇÕES AO USO DA VNI

Absolutas

Necessidade imediata de entubação

Instabilidade hemodinâmica

Glasgow < 12

Tosse ineficaz/excesso de secreção traqueal

Vômito

Sangramento digestivo alto

Síndrome coronariana aguda

Arritmias complexas

Trauma/queimadura de face

Cirurgia de esôfago

Barotrauma não drenado

Distensão abdominal

Relativas

Obesidade mórbida

SDRA

Hipercapnia discreta (45 a 55 mmHg)

Ansiedade do paciente

SDRA: síndrome do desconforto respiratório agudo

INTERFACES

A aplicação da VNI se dá com a utilização de máscaras faciais total/nasal ou capacete, que cubram simultaneamente o nariz e a boca do usuário. Sua escolha deve ser norteada pela boa adaptação ao rosto do doente, proporcionando tolerabilidade, mas evitando vazamentos ao redor do dispositivo. Apesar do potencial que a interface tem de influenciar a manutenção da VNI, as evidências na literatura que corroboram uma interface em detrimento de outra são limitadas.

MODOS VENTILATÓRIOS

Pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP), pressão de suporte (PS), pressão controlada (PC) e ventilação assistida proporcional (PAV), associadas ao uso de pressão positiva ao final da expiração (PEEP), são os modos ventilatórios mais utilizados na prática clínica.

A CPAP pode ser empregada com geradores de fluxo ou ventiladores mecânicos. CPAP de 10 cmH₂O parece ser o valor necessário para pacientes com edema pulmonar cardiogênico; na DPOC, o uso com valores ligeiramente menores diminui o trabalho respiratório sem aumentar a hiperinsuflação.

PS associada a PEEP – modo espontâneo limitado a pressão e ciclado a fluxo – tem fácil manuseio, possibilita boa sincronia entre doente-ventilador e está disponível na maioria dos ventiladores, motivos pelo qual é o modo mais comum para o suporte ventilatório não invasivo. O vazamento excessivo de ar ao redor da máscara pode levar ao prolongamento do tempo inspiratório e à dissincronia entre doente-ventilador. PS necessária para gerar volume-corrente entre 6 e 8 mL/kg e manter frequência respiratória < 30 ciclos/min geralmente é suficiente para garantir adequada ventilação alveolar e diminuir o trabalho respiratório.

A PC – modo no qual a ciclagem da fase inspiratória para expiração é controlada por tempo – é uma opção quando o vazamento de ar dificulta o uso da PS, permitindo melhor sincronia. O valor de PC é escolhido como descrito para PS.

Na PAV, o suporte de pressão a cada ciclo inspiratório é proporcional ao esforço inspiratório do doente, e o ventilador ajusta seu tempo inspiratório, sincronizando com o tempo do paciente, com maior vantagem em relação ao conforto, porém com eficácia semelhante à PS para correção das trocas gasosas e descanso da musculatura respiratória. Para sua utilização, é necessária estimativa da complacência e resistência respiratórias, representando uma limitação para seu uso rotineiro.

ESTRATÉGIAS DE USO

A escolha da melhor estratégia de uso depende da patologia em questão e alguns princípios são importantes em todos os casos:

- checar a ausência de contraindicações;
- escolher ventilador e interface adequados;
- explicar a técnica e suas vantagens ao paciente;
- fixar manualmente a máscara inicialmente, até a adaptação do paciente;
- ajustar alarmes;
- proceder reavaliações constantes, principalmente na primeira hora;
- utilizar o maior tempo possível, principalmente nas primeiras 24 horas, pois a descontinuação frequente ou prolongada diminui a eficiência.

A monitoração dos pacientes em VNI deve ser constante e baseada em parâmetros clínicos e gasométricos.

FATORES PREDITIVOS DE SUCESSO

Podem ser listados como fatores preditivos de sucesso da aplicação da ventilação não invasiva:

- idade < 65 anos;
- melhora clínica nos primeiros 60 min;
- pH entre 7,25 e 7,35;
- PaCO₂ entre 45 e 70;
- cooperação e capacidade de sincronizar com o ventilador.

80

A avaliação clínica deve ser permanente, sobretudo nas primeiras 2 horas. Embora variações em cada caso existam, sugere-se a realização de gasometria arterial após 1 e 4 horas do início da VNI. A ausência de melhora nesses intervalos sugere fortemente que a VNI não será efetiva.

PARÂMETROS DE FALÊNCIA E PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES

Vazamento de ar, eritema de face, intolerância à interface, ressecamento/congestão nasal, úlcera da asa do nariz, irritação ocular, distensão gástrica e broncoaspiração são algumas das principais complicações do suporte ventilatório não invasivo.

Reconhecer precocemente a falência da VNI e indicar a entubação traqueal é de fundamental importância, em razão do risco de rápida deterioração da condição clínica e de evolução para parada cardiorrespiratória.

Alteração do nível de consciência com letargia ou agitação, gasometria arterial com piora da acidose, manutenção da taquipneia e/ou utilização excessiva de musculatura acessória, não tolerância da máscara por desconforto ou dor e instabilidade hemodinâmica são parâmetros indicativos de falência da VNI, devendo ser prontamente reconhecidos.

PRINCIPAIS APLICAÇÕES CLÍNICAS

Doença pulmonar obstrutiva crônica agudizada

Diversos estudos controlados demonstram vantagem no uso de VNI durante episódios de exacerbação da DPOC. É considerado atualmente o tratamento de primeira linha para essa condição, pois propicia melhora clínica, gasométrica e sintomática objetiva, inclusive prevenindo a entubação traqueal em até 75% dos casos, com redução do tempo de internação, das taxas de complicações, dos custos e, principalmente, da mortalidade.

O trabalho respiratório está aumentado nos pacientes com DPOC agudizada, pelo aumento do componente restritivo (aumento da resistência das vias aéreas) associado à presença da PEEP intrínseca (PEEPi). Volume-corrente (VT) de 8 mL/kg parece ser satisfatório, desde que a frequência respiratória permaneça < 30 ciclos/min. Maiores VT e/ou diminuição do tempo expiratório podem gerar piora da hiperinsuflação dinâmica e aumento da PEEPi, independentemente do modo ventilatório utilizado.

Edema pulmonar cardiogênico

O benefício da VNI está claramente definido no tratamento do edema pulmonar cardiogênico, proporcionando diminuição no tempo de resolução do edema pulmonar, correção da hipoxemia e reduzindo a necessidade de intubação traqueal. A presença de congestão pulmonar determina desequilíbrio da relação ventilação-perfusão, aumento do *shunt* pulmonar, diminuição da complacência e aumento da resistência pulmonar, determinando aumento do trabalho respiratório e maior variação das pressões intratorácicas durante a inspiração, que culminam em aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo. Essas alterações podem ser corrigidas com a aplicação de pressão positiva por meio da VNI. Estudos atuais reforçam o conceito de que a pressão positiva deve ser, no mínimo, de 10 cmH₂O, independentemente do modo ventilatório empregado (CPAP, PS/PEEP, BiPAP).

Insuficiência respiratória hipoxêmica

Em diversas etiologias de insuficiência respiratória hipoxêmica, como pneumonia, sepse, hemorragia alveolar, atelectasia pós-operatória, trauma torácico, lesão pulmonar aguda/SDRA, observa-se sucesso no emprego da VNI. Melhores evidências apontam para o uso em pacientes imunossuprimidos (como na pneumocistose) e também no tratamento de hipoxemia leve nos pós-operatório imediato de cirurgia abdominal ou torácica eletivas. PS/PEEP é o modo mais empregado para essa condição.

Desmame da ventilação mecânica

As evidências atuais mostram que a VNI é especialmente útil quando utilizada imediatamente após a extubação em paciente selecionados, como aqueles em ventilação mecânica prolongada, falência prévia de desmame, DPOC e insuficiência cardíaca, a fim de se evitar a reentubação. A VNI parece não trazer benefícios quando utilizada nos pacientes que entram em insuficiência respiratória nas primeiras 48 horas após a extubação.

BIBLIOGRAFIA

1. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. BTS Guideline. Thorax 2002; 57:192-211.
2. Emmerich JC. Suporte ventilatório – aplicação prática. 3.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2008. p.9-19.
3. Hess D. The evidence for noninvasive positive-pressure in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. Respiratory Care 2004; 49:810-29.
4. Keenan SP, Winston B. Interfaces para ventilação não-invasiva: faz diferença? J Bras Pneumol 2009; 35(2):103-5.
5. Schettino GP, Tucci MR, Sousa R et al. Mask mechanics and leak dynamics during noninvasive pressure support ventilation: a bench study. Int Care Med 2001; 27(12):1887-91.
6. Schettino GP et al. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica Não-invasiva, 2006.

Ventilação Mecânica Invasiva

INTRODUÇÃO

O termo ventilação mecânica (VM) é usado para descrever o suporte artificial à ventilação. O suporte ventilatório por meio da entubação traqueal é chamado ventilação mecânica invasiva (VMI), enquanto se chama ventilação não invasiva aquela gerada por aparelhos que aplicam pressão extratorácica negativa intermitente ou que fornecem pressão positiva intermitente por uma máscara facial ou nasal (VNI).

Este capítulo enfatiza o suporte ventilatório oferecido por cânula oro ou nasotraqueal ou traqueostomia, sendo a VNI discutida no Capítulo 80 – Ventilação não invasiva com pressão positiva.

A introdução da VMI tem como principais objetivos:

- manutenção das trocas gasosas (corrigir hipoxemia e acidose respiratória associada a hipercapnia);

- aliviar o trabalho da musculatura respiratória;
- reverter ou evitar a fadiga da musculatura respiratória;
- diminuir o consumo de oxigênio, reduzindo o desconforto respiratório;
- permitir a aplicação de terapêuticas específicas.

TABELA 1 INDICAÇÕES DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA*

Reanimação por causa de PCR

Hipoventilação e apneia (elevação da pCO_2)

Insuficiência respiratória (queda da pO_2)

Falência da mecânica respiratória:

Fraqueza muscular/doenças neuromusculares/paralisia

Instabilidade do centro respiratório – TEC, AVE, intoxicações exógenas

Prevenção de complicações respiratórias

Redução do trabalho muscular respiratório e fadiga muscular

Parâmetros indicativos:

Frequência respiratória > 35 ipm

$PaCO_2$ > 50 mmHg

PaO_2 (quando FiO_2 21%) < 50 mmHg

PaO_2/FiO_2 < 300

*A impressão clínica é o ponto mais importante na indicação da VM.

MECÂNICA RESPIRATÓRIA

O sistema respiratório apresenta um conjunto de características próprias, influentes nos mecanismos de suporte ventilatório e determinantes de uma troca gasosa efetiva. A monitoração dessas características tem atualmente grande papel na prática clínica, disponibilizadas em grande parte dos ventiladores mecânicos atuais, que possuem monitores das curvas mais representativas.

A monitoração da mecânica respiratória inclui parâmetros mensurados diretamente e outros derivados desses parâmetros. Os principais parâmetros mensurados diretamente, e que devem ser monitorados durante a aplicação da ventilação mecânica, são o volume-corrente inspirado e expirado, a pressão de vias aéreas

e a pressão de oclusão de vias aéreas. Derivados dessas medidas obtém-se a complacência e a resistência do sistema respiratório.

Pressões de vias aéreas

As medidas das pressões de vias aéreas devem ser realizadas com o paciente em ventilação no modo volume controlado, sendo realizadas, preferencialmente, com o paciente sedado, em ventilação totalmente controlada e passiva. Isso exclui a interferência exercida pelo paciente durante os ciclos.

Para as medidas das pressões e posterior cálculo, deve-se padronizar a ventilação e, para isso, sugerem-se os seguintes parâmetros:

- modo volume controlado ou assistido/controlado;
- volume-corrente entre 6 e 8 mL/kg;
- fluxo constante (onda quadrada): $60 \text{ L/min} = 1 \text{ L/seg}$, para facilitar os cálculos;
- definir um período de pausa inspiratória (2 s);
- definir uma frequência respiratória (10 irpm).

Diante disso, é possível a obtenção de uma curva respiratória de pressão conforme exposto na Figura 1.

De acordo com o gráfico, a monitoração deve incluir:

1. Pressão de pico das vias aéreas (P_{pico}): a pressão mais elevada alcançada ao final da inspiração (1), quando os pulmões atingem sua insuflação máxima. A pressão de pico sofre influência tanto do fluxo (pressão resistiva) como da variação de volume (pressão elástica), portanto, elevações em seus valores podem significar aumento da resistência, diminuição da complacência ou aumento da auto-PEEP.
2. Pressão de platô (P_{plat}): representa a pressão de equilíbrio do sistema respiratório, sendo medida no final da pausa inspiratória, e não sofre influência do fluxo, portanto, independe do componente resistivo do sistema respiratório. Sua elevação indica piora da complacência do sistema respiratório ou hiperinsuflação pulmonar. É uma medida indireta bastante

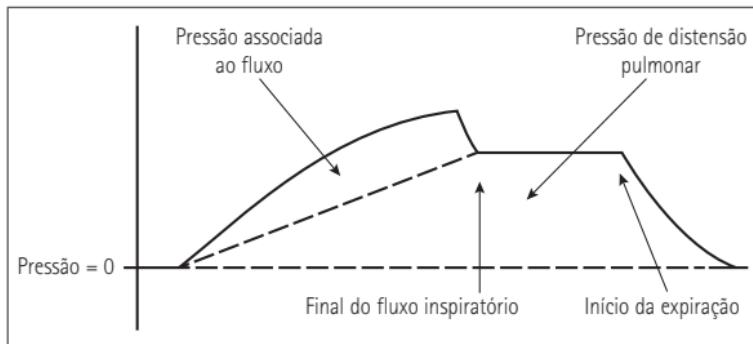


FIGURA 1 Pressão de vias aéreas.

Fonte: III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica.

próxima da pressão alveolar (P_{alv}), sendo sua monitoração importante na prevenção da lesão pulmonar induzida pela VM. Os valores devem ser mantidos $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$, preferencialmente $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.

3. Auto-PEEP: pressão positiva presente no interior dos alvéolos ao final da expiração em função da não exalação completa do volume-corrente. Nessa condição, o pulmão não chega a esvaziar-se até a sua capacidade residual funcional por causa da obstrução do fluxo expiratório ou da função da ventilação com altas frequências e/ou altos volumes-correntes. A forma mais difundida de medir a auto-PEEP é ocluir a válvula expiratória imediatamente antes do início da inspiração e observar a elevação da PEEP. O valor dessa elevação é o valor da auto-PEEP. Grandes valores de auto-PEEP estão presentes principalmente em pacientes com distúrbios obstrutivos (broncoespasmo). Além disso, prejudicam a mecânica ventilatória e levam a repercussão hemodinâmica desfavorável, pois mantêm elevada a pressão intratorácica.
4. Complacência estática (Cst): é o inverso da elastância e pode ser definida como a relação entre o volume inspirado e a variação de pressão resultante da “acomodação” desse volume no parênquima pulmonar, ou seja, nos alvéolos. Pode ser estimada, em $\text{mL/cmH}_2\text{O}$, pela seguinte fórmula:

$$\frac{\text{Volume-corrente}}{P_{\text{plat}} - \text{PEEP}}$$

Em um paciente sem doença respiratória, o valor normal de complacência fica em torno de 50 a 80 mL/cmH₂O. Complacência reduzida ocorre sempre que há aumento da retração elástica dos pulmões ou redução da superfície alveolar disponível para acomodação do volume-corrente, como na síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA), edema agudo de pulmão e pneumonia. Em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou asma em crise aguda, uma baixa Cst está relacionada à hiperinsuflação dinâmica importante e requer terapia broncodilatadora agressiva, sendo a melhora da Cst um sinal de resposta terapêutica.

- Resistência (Raw): pode ser definida como a diferença de pressão necessária para a passagem de certo fluxo de ar pelas vias aéreas. Considera fatores relacionados às vias aéreas, ao parênquima pulmonar, à caixa torácica e ao circuito do ventilador. Pode ser estimada, em cm H₂O/l.s-1, pela fórmula abaixo:

$$\text{Raw} = \frac{P_{\text{pico}} - P_{\text{plat}}}{\text{Fluxo}}$$

Assim, quanto maior a diferença entre P_{pico} e P_{plat}, maior será a Raw. Normalmente, com um fluxo de 60 L/min (= 1 L/s), a Raw varia de 2 a 5 cmH₂O, o qual normalmente é encontrado em pacientes entubados com cânula de 8 a 9 mm de diâmetro interno. Tem importante papel no acompanhamento da resposta terapêutica, principalmente em pacientes com doenças obstrutivas.

CONCEITOS

O entendimento de cada modo ventilatório depende do conhecimento de conceitos e nomenclaturas fundamentais em ventilação mecânica.

No início da fase inspiratória, é necessário que haja o disparo do ventilador, podendo ser totalmente passivo (disparo baseado na frequência respiratória) ou deflagrado pelo paciente mediante esforço inspiratório, que gera uma mudança de fluxo ou de pressão no circuito do ventilador que, quando alcança um valor predeterminado, determina a abertura da válvula inspiratória. Esse valor predeterminado é a sensibilidade (*trigger*) ajustada no ventilador e, quanto menor esse valor, mais difícil será o disparo do aparelho.

O ar é introduzido no sistema respiratório pelo ventilador, por meio do fluxo gerado, que progride em direção ao parênquima pulmonar vencendo a impedância do sistema respiratório, ou seja, sua resistência e sua complacência. Nesse contexto, há elevação das pressões alveolar e pleural para valores acima da pressão atmosférica (pressão positiva), com estiramento do parênquima pulmonar rico em fibras elásticas.

O volume de ar ventilado a cada ciclo é denominado volume-corrente. Já a denominação volume-minuto corresponde ao volume de ar ventilado em 1 min, ou seja, quando o volume-corrente é constante, sendo este o produto do volume-corrente pela frequência respiratória ($VM = \text{volume corrente} \times \text{frequência respiratória}$).

A ciclagem do aparelho corresponde à interrupção da fase inspiratória através da abertura da válvula expiratória. A expiração se faz de modo passivo, como na respiração espontânea. A pressão positiva alveolar e a retração elástica dos pulmões insuflados exalam o ar pela válvula expiratória. Na maioria dos casos, essa expiração ocorre contra uma pressão positiva, que corresponde ao valor da pressão positiva expiratória final (PEEP).

Tipos de ciclagem do ventilador

Pressão

Ocorre quando um valor predeterminado de pressão é alcançado, independentemente do tempo inspiratório. Atualmente, é pouco disponível nos ventiladores, sendo o maior exemplo o Bird Mark⁷.

Volume

A inspiração termina após completar um volume-corrente predeterminado, ocorrendo a ciclagem nesse momento, ou seja, ocorre a abertura da válvula expiratória. É a forma mais comumente aplicada de suporte ventilatório nos setores de emergência. Como principal exemplo tem-se a ventilação controlada a volume.

Fluxo

É determinada pela queda de fluxo inspiratório, sendo dependente do *software* do ventilador, em geral, queda de 25% do pico de fluxo. É exemplo o modo pressão de suporte.

Tempo

Ocorre a ciclagem após um tempo predeterminado de pausa. Como exemplo tem-se o modo de pressão controlada.

Tipos de ciclos do ventilador

Controlado

Ciclo em que a inspiração é iniciada, controlada e finalizada pelo ventilador. Todos os parâmetros são predeterminados nos ajustes do ventilador. Tem a vantagem do repouso e pouco gasto energético, sendo aplicado comumente nos períodos iniciais de VMI.

Assistido

81

Ciclo em que o disparo do ventilador é realizado pelo paciente. A partir do disparo, o ventilador prossegue com a inspiração e mantém o controle da fase inspiratória até seu final, de acordo com parâmetros predeterminados. A diferença essencial do ciclo assistido em relação ao controlado está no disparo. Para tanto, é necessário que haja esforço muscular respiratório capaz de despressurizar a via aérea até superar a sensibilidade programada.

Espontâneo

Ciclo em que o paciente respira normalmente acoplado ao circuito do ventilador, com o controle de toda a fase inspiratória, e não

apenas do disparo. No ciclo espontâneo, o paciente determina o disparo, o fluxo, o volume e a duração do tempo inspiratório. O ventilador mantém apenas uma pressão de via aérea positiva na inspiração e na expiração.

Modos ventilatórios

Os ventiladores microprocessados atuais permitem uma série de modos ventilatórios simples e avançados. No entanto, apesar dessas novas tecnologias, a utilização de modos mais avançados ainda é pouco prática e difundida, sendo detalhados a seguir os mais comumente utilizados, que atendem à maioria das situações clínicas.

Ventilação assistida-controlada a volume (VCV)

A ventilação é iniciada por controle do ventilador (ciclo controlado), determinado de acordo com a frequência respiratória programada, ou por disparo do paciente (ciclo assistido), quando este realiza um esforço respiratório que supera a sensibilidade ajustada.

O fluxo e o volume são predeterminados em todos os ciclos, sendo limitados pelo fluxo e ciclado a volume, ou seja, quando é atingido o volume determinado, ocorre a ciclagem.

O tempo inspiratório é determinado pela relação entre o fluxo e o volume-corrente, guardando relação inversamente proporcional ao fluxo e diretamente proporcional ao volume-corrente. Quanto maior o fluxo, maior a velocidade com que o ar atinge as vias aéreas e, consequentemente, menor o tempo inspiratório.

O volume-minuto é garantido, sendo essa a principal vantagem desse método.

A pressão é consequência do volume-corrente, do fluxo e das características mecânicas do sistema respiratório, devendo ser monitorada com atenção.

Possibilita a redução do consumo energético, pois permite ventilar os pacientes sedados ou com uso de bloqueador neuromuscular, com garantia de um volume-minuto adequado.

Ventilação assistida-controlada a pressão (PCV)

A ventilação é iniciada por controle do ventilador (ciclo controlado), determinado de acordo com a frequência respiratória programada, ou por disparo do paciente (ciclo assistido), quando realiza um esforço respiratório que supera a sensibilidade ajustada.

É limitado pela pressão e com ciclagem a tempo, ou seja, determina-se uma pressão limite que, quando atingida, mantém-se até que se complete o tempo inspiratório predeterminado, quando então ocorre a ciclagem.

O volume-corrente é variável de acordo com a mecânica das vias aéreas (complacência/resistência). As alterações são dinâmicas, não garantindo um volume-minuto constante. Por exemplo, em uma situação de broncoespasmo, o volume introduzido nas vias aéreas determina pressões mais elevadas e como a pressão é a variável limitada, não permite a entrada de volume-corrente constante. Portanto, é necessária uma monitoração com atenção ao volume-minuto.

O fluxo inspiratório é livre e decorrente de um gradiente de pressão.

Possibilita, também, a redução do consumo energético, pois permite ventilar os pacientes sedados ou em uso de bloqueador neuromuscular.

Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV)

É um modo misto que mescla ciclos mandatórios assisto-controlados a pressão ou a volume com ciclos espontâneos.

O ventilador controla somente os ciclos programados e permite que qualquer ciclo adicional disparado pelo paciente seja espontâneo. Por exemplo, se programada uma frequência respiratória de 6 irpm, o ventilador realizará exatamente um ciclo a cada 10 segundos. Para que os ciclos sejam sincronizados com o esforço do paciente, o ventilador divide 1 min em 6 intervalos de 10 segundos. Em cada um desses intervalos, o ventilador realizará um ciclo, que pode ser assistido ou controlado. Esse ciclo será assistido se o paciente realizar qualquer esforço inspiratório

capaz de atingir a sensibilidade, ou controlado se ao final dos 10 segundos o paciente não realizar esforço inspiratório.

Qualquer esforço extra do paciente, que ocorra dentro do intervalo de 10 segundos, resultará em ciclo espontâneo, isto é, com fluxo e volume-corrente livres, dependentes do esforço do paciente.

Os ciclos espontâneos devem ser acoplados a um valor de pressão de suporte, o qual facilita a inspiração e reduz o trabalho respiratório, permitindo um ciclo espontâneo com volume-corrente adequado.

Esse método foi inicialmente desenvolvido para desmame, porém, atualmente, está em desuso por mostrar-se menos eficiente que outros métodos.

Pressão de suporte ventilatório (PSV)

É um modo ventilatório espontâneo (alguns autores consideram como modo assistido, pois requer um esforço do paciente para ser iniciado), em que o paciente realiza o disparo, sendo oferecido pelo ventilador níveis predeterminados e constantes de pressão positiva (pressão de suporte).

Após o disparo do ventilador, ocorre a entrada de um alto fluxo de ar, livre e decrescente, que pressuriza as vias aéreas e o sistema respiratório do paciente até o nível de pressão de suporte predeterminado ser atingido.

Para a determinação do valor a ser programado, como pressão de suporte, pode-se iniciar com aproximadamente $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ e observar o volume-corrente obtido com esse valor, adequando-o de acordo com um volume satisfatório.

Para vencer a resistência do tubo endotraqueal, valores superiores a $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ podem ser necessários, particularmente com tubo de pequeno diâmetro (7 mm). O suporte ventilatório total exige valores altos de pressão de suporte ($27 \pm 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).

A ciclagem é feita a fluxo quando ocorre uma queda percentual em relação ao pico de fluxo, que, na maioria dos ventiladores, representa uma queda de 25% do pico de fluxo. Alguns ventiladores atuais permitem a determinação desse percentual de queda, sendo esse controle favorável para adequação do tempo

inspiratório do paciente, proporcionando maior conforto e evitando a presença de auto-PEEP.

É um método dependente do *drive* do paciente, devendo ser iniciado com cautela em pacientes com sedação ou pós-operatório imediato.

É um dos métodos utilizados no desmame ventilatório, graças à sincronia de ventilador/paciente ser favorável.

ESCOLHA DOS MODOS E PARÂMETROS

A escolha de um modo e parâmetros adequados depende de vários fatores, que incluem a doença de base do paciente, o motivo que o levou à necessidade de VMI, a experiência e prática do médico com o modo proposto, entre outros.

Logo após a entubação traqueal, o paciente encontra-se sedado, com *drive* diminuído ou ausente e, por esse motivo, deve-se escolher um método com ciclos assistido-controlados (A/C) para garantir um volume-minuto adequado ao paciente. Dentre esses métodos possíveis, sugere-se PCV ou VCV, tendo como fator definidor a maior familiaridade com o método, pois, até o presente, não há estudos que demonstrem superioridades entre os modos.

Uma vez escolhido o método, devem-se ajustar os parâmetros de cada modo, sendo expostas na Tabela 2 as sugestões iniciais. De acordo com a situação clínica que determinou a introdução da VM e a evolução durante o curso da doença, impõem-se reavaliações constantes e ajustes próprios para cada momento e doenças de base.

DESMAME

Desmame é a transição abrupta ou gradual da VMI para a espontânea. Alguns autores só consideram desmame quando esse processo ocorre após um período mínimo de 24 horas de ventilação mecânica. O processo envolve a instituição de intervenções terapêuticas apropriadas para reassumir a autonomia ventilatória, sendo o momento adequado dependente do reconhecimento da recuperação total ou parcial do evento que levou à falência respiratória e avaliação clínica cuidadosa e frequente.

TABELA 2 PARÂMETROS SUGERIDOS PARA O INÍCIO DA VMI

Modo	VCV A/C	PCV A/C
FiO ₂	100%	100%
PEEP	5	5
Sensibilidade	Pressão = -1 a -2 cmH ₂ O Fluxo = 1 a 3 L/min	Pressão = -1 a -2 cmH ₂ O Fluxo = 1 a 3 L/min
Frequência respiratória	10 a 12 ciclos/min	10 a 12 ciclos/min
Volume-corrente	6 a 8 mL/kg	Depende da pressão instituída, devendo ser avaliado com meta entre 6 e 10 mL/kg
Fluxo	0,7 L/kg Entre 30 e 60 L/min Manter relação I:E entre 1:2 e 1:3	Livre
Pressão inspiratória		Ajustar valor visando a um volume-corrente de 6 a 8 mL/kg. Ex: iniciar com 15 cmH ₂ O, observar o volume-corrente obtido e optimizar ou reduzir
Tempo inspiratório	Depende do fluxo e do volume	1 a 1,2 segundos Regular a fim de manter uma relação I:E entre 1:2 e 1:3

VCV: ventilação assistida-controlada a volume; A/C: ciclos assistidos controlados; PCV: ventilação assistida-controlada a pressão; PEEP: pressão positiva expiratória final.

Estudos recentes demonstram a importância da padronização das condutas usadas durante o desmame da VMI. A utilização de protocolos é capaz de reduzir o tempo de VMI quando comparada com estratégias não padronizadas. Quando protocolos de sedação e analgesia são associados, pode-se conseguir uma redução adicional do tempo de VMI. Os dados disponíveis até o presente não são suficientes para endossar um determinado protocolo, mas fornecem informações para que cada instituição estabeleça

um protocolo específico baseado nas evidências atuais, dentro das disponibilidades do serviço.

Na Tabela 3, encontram-se os principais critérios para considerar o início do desmame.

TABELA 3 CRITÉRIOS PARA CONSIDERAR O INÍCIO DO DESMAME

Parâmetros	Critérios
Oxigenação	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ a 200 com PEEP < 5 a 8 cmH ₂ O, $\text{FiO}_2 < 40\%$
Ventilação	pH > 7,30 e VC > 5 mL/kg e FR < 35 (ou FR/VC < 105) com CPAP ou PEEP entre 5 e 8 cmH ₂ O
Nível de consciência	Glasgow > 12 e drive respiratório estável
Estabilidade hemodinâmica	PA sistólica > 90 mmHg, mesmo que com uso de baixas doses de drogas vasoativas (dopamina ou dobutamina < 5 mcg/kg/min), ausência de arritmias complexas ou angina instável
Equilíbrio hidreletrolítico metabólico	Potássio, magnésio, cálcio e fósforo normais, Hb > 7 g/dL e ausência de febre
Equilíbrio acidobásico	7,3 > pH < 7,6

PEEP: pressão positiva expiratória final; VC: volume-corrente; FR: frequência respiratória; CPAP: pressão positiva contínua das vias aéreas; PA: pressão arterial.

Pacientes que preenchem os critérios de desmame devem ser submetidos a um teste de ventilação espontânea em tubo T, pressão positiva contínua das vias aéreas CPAP ou PSV. Os critérios para avaliar a falência do teste são:

- frequência respiratória (FR) > 35 irpm;
- $\text{SaO}_2 < 90\%$;
- frequência cardíaca = 20% de aumento em relação ao basal;
- pressão arterial sistólica > 180 ou < 90 mmHg;
- FR/volume-corrente > 105;
- sinais de aumento excessivo do trabalho respiratório (ansiedade, sudorese, uso de musculatura acessória);
- alteração do nível de consciência (agitação ou sonolência).

Pacientes que toleram 30 a 120 min devem ser avaliados quanto à possibilidade de descontinuação de VMI, principalmente quanto a patência e capacidade de proteção de vias aéreas, antes de serem extubados.

Qualquer estratégia de desmame utilizada deve contemplar a realização de teste de ventilação espontânea diário e a manutenção, entre os testes, de repouso muscular adequado, conforto (com sedação e analgesia, se necessários) e a identificação com o tratamento de possíveis fatores que prejudiquem o desmame.

A VNI pode ser usada como auxílio no desmame, principalmente em pacientes com DPOC.

Técnicas para desconexão da ventilação mecânica

- Tubo em T: feita por meio da conexão do tubo traqueal a uma fonte de oxigênio enriquecido, com avaliação criteriosa dos parâmetros citados;
- PSV: a pressão de suporte (PS) é inicialmente ajustada para que o ventilador forneça o volume-corrente desejado ($FR < 35\text{ irpm}$, $VC\ 6\ a\ 8\ mL/kg$ ou $FR/VC < 100$). Progressivamente, essa pressão é reduzida (2 em $2\text{ cmH}_2\text{O}$), transferindo o trabalho gradual para o paciente, até alcançar $PS < 7\text{ cmH}_2\text{O}$, que corresponde ao nível de pressão satisfatória para compensar o trabalho adicional imposto pelo tubo endotraqueal e pela válvula de demanda do ventilador artificial;
- CPAP: em associação aos outros métodos, promove aumento na capacidade residual funcional e estabilização das unidades alveolares.

81

Em conclusão, na maioria dos pacientes submetidos ao suporte ventilatório mecânico, a retirada do respirador pode ser fácil e rápida. A dificuldade reside em cerca de 5 a 30% de pacientes, que correspondem principalmente aos portadores de cardiopatias, doenças pulmonares prévias, doenças neurológicas debilitantes e os submetidos a grandes cirurgias abdominais ou torácicas. É preciso avaliação cautelosa e individualização dos pacientes, seguindo as orientações propostas para maior taxa de sucesso.

BIBLIOGRAFIA

1. Blackwood B et al. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: c7237.
2. British Thoracic Society Standards of Care Committee – BTS Guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57(3):192-211.
3. Carvalho CRR, Toufen Jr C e Franca SA. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol* 2007; 33(Supl. 2).
4. Crespo AS, Carvalho AF. Insuficiência respiratória aguda. In: Carvalho CRR (ed.). Ventilação mecânica – básico. São Paulo: Atheneu, 2000. p.31-55.
5. Emmerich JC. Métodos convencionais de ventilação mecânica. In: Carvalho CRR (ed.). Ventilação mecânica – básico. São Paulo: Atheneu, 2000. p.135-46.
6. Hannah W et al. The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit Care Med* 2010; 38:1947-953.
7. Lasocki S, Labat F, Plantefève G et al. A long-term clinical evaluation of autowave during assist-controlled ventilation: a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2010; 111:915-21.
8. Pierson DJ. Invasive mechanical ventilation. In: Albert R, Spiro S, Jett J (eds.). *Comprehensive respiratory medicine*. Nova York: Mosby, 1999. p.1-20.
9. Powner DJ (ed.). Fundamentos em terapia intensiva. *Soc Crit Care Med* 2000.
10. Stewart NI, Jagelman TAJ, Webster NR. Emerging modes of ventilation in the intensive care unit. *Brit J Anaesthesia* 2011; 107(1):74-82.
11. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344(26):1986-96.
12. Varpula T, Valta P, Markkola A et al. The effects of ventilatory mode on lung aeration assessed with computer tomography: a randomized controlled study. *J Intensive Care Med* 2009; 24:122.

Hemoptise

INTRODUÇÃO

Hemoptise é a expectoração de sangue proveniente dos brônquios ou do tecido pulmonar. Hemoptise macia é a hemorragia com perigo de morte iminente. O volume mínimo em que ocorre é controverso; pode ser definida como a expectoração de mais de 100 a 600 mL de sangue em 24 horas.

ETIOLOGIA

Inicialmente é importante diferenciar a hemoptise do sangue originário da nasofaringe (pseudo-hemoptise) ou do trato gastrointestinal. A Tabela 1 mostra alguns desses aspectos.

O sangue expelido do trato pulmonar inferior pode ser proveniente das artérias pulmonares ou brônquicas. As artérias pulmonares são vasos de baixa pressão que recebem praticamente todo o débito cardíaco para ser oxigenado no leito capilar

TABELA 1 DIFERENÇAS BÁSICAS ENTRE HEMOPTISE E HEMATÊMESE

Hemoptise	Hematêmesse
Ausência de náuseas ou vômitos	Presença de náuseas ou vômitos
Doença pulmonar	Doença hepática ou gástrica
Esputo espumoso, vermelho vivo ou rosa, pH alcalino, macrófagos e neutrófilos presentes	Esputo pouco espumoso, aspecto de borra de café, pH ácido e presença de partículas de comida

pulmonar. Apesar do menor volume, a maior parte dos sangramentos vem das artérias brônquicas, tanto por serem vasos de alta pressão quanto por suprirem as lesões pulmonares.

Em nível de atendimento primário, as causas mais comuns de hemoptise são bronquite aguda e crônica, pneumonia, tuberculose e neoplasia de pulmão. No Brasil, em uma série de casos em um hospital terciário, as etiologias infecciosas foram as mais frequentes (78%); entre elas, sequela de tuberculose pulmonar e tuberculose ativa foram as mais prevalentes.

Em até 30% dos casos não se tem a etiologia da hemoptise identificada, mesmo após exaustiva investigação. Esses pacientes são classificados como portadores de hemoptise criptogênica ou idiopática. Geralmente ocorre resolução do sangramento com medidas não invasivas ou embolização de artéria brônquica, ocorrendo raros episódios de recorrência. Entretanto, fumantes com mais de 40 anos com hemoptise idiopática devem ser monitorados de perto em razão do aumento de incidência de câncer de pulmão nessa população. A Tabela 2 lista as principais causas de hemoptise.

AVALIAÇÃO

Anamnese e exame físico detalhados devem guiar para a identificação da etiologia da hemoptise. A classificação quanto ao volume é fundamental na decisão de como o paciente será investigado.

Inicialmente, a radiografia de tórax pode trazer achados sugestivos de diversas causas, envolvendo tanto doenças primárias do pulmão como lesões secundárias ou doenças sistêmicas.

TABELA 2 CAUSAS DE HEMOPTISE DIVIDIDAS EM 5 GRANDES GRUPOS

Infecções

- Tuberculose
 Bronquite aguda e crônica exacerbada
 Bronquiectasias
 Pneumonia
 Micetomas (bola fúngica)
 Micobacteriose
 Abscesso pulmonar
 Leptospirose

Neoplasias

- Carcinoma broncogênico primário
 Metástases endobrônquicas
 Tumor carcinoide brônquico
 Sarcoma de Kaposi

Vasculites

- Granulomatose de Wegener
 Síndrome de Goodpasture
 Hemossiderose pulmonar idiopática
 Pneumonite lúpica
 Poliangeite microscópica

Doenças cardiovasculares

- Tromboembolismo pulmonar
 Malformações arteriovenosas pulmonares
 Aumento da pressão capilar pulmonar – estenose mitral ou insuficiência ventricular esquerda grave
 Endocardite em câmeras direitas
 Perfuração da artéria pulmonar por cateter de Swan-Ganz
 Fístulas entre vaso e árvore endobrônquica – aneurisma de aorta torácica ou erosão da artéria inominada por tubo de traqueostoma
 Doença de Dieulafoy – artéria displásica em úlcera epitelial

**TABELA 2 CAUSAS DE HEMOPTISE DIVIDIDAS EM 5 GRANDES GRUPOS
(CONTINUAÇÃO)**

Miscelânea

Corpo estranho

Trauma de vias aéreas

Contusão pulmonar

Iatrogenia – biópsia transbrônquica ou percutânea

Criptogênica

Defeitos genéticos no tecido conjuntivo – síndrome de Ehlers-Danlos

Coagulopatias

Hemorragia pulmonar induzida por cocaína – hemorragia alveolar difusa em até 60% dos usuários de crack

Catamenial – endometriose intratorácica

Tratamento com bevacizumabe

Quando a radiografia é considerada normal, deve-se progredir a investigação se:

- episódios de hemoptise recorrentes;
- quantidade > 100 mL;
- paciente fumante;
- suspeita de bronquiectasia.

Considerar avaliação para tromboembolismo pulmonar (TEP) em pacientes com fatores de risco para embolia pulmonar e anormalidades nas trocas gasosas.

A investigação laboratorial pode incluir:

- hematócrito/hemoglobina: magnitude, sinais de cronicidade do sangramento;
- coagulograma: avaliar coagulopatias;
- oximetria de pulso ou gasometria arterial: avaliar oxigenação e trocas gasosas;

- pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no escarro: suspeita de lesão ativa de tuberculose;
- análise de sedimento urinário, função renal e pesquisa de Anca: suspeita de vasculites;
- ecocardiograma: suspeita de cardiopatia;
- cintilografia ou angiotomografia: suspeita TEP.

A tomografia de tórax permite melhor visualização e localização do sangramento, mostrando a presença de cavernas, bronquiectasias ou lesões tumorais. Nos casos de hemoptise ativa, existe a dificuldade no diagnóstico diferencial de opacidades alveolares que podem indicar vasculites, situações de aumento da permeabilidade vascular ou aspiração de sangue para áreas normais.

A broncoscopia ajuda na localização do sítio da hemoptise e no seu tratamento. Tem melhor rendimento na localização do sangramento quando realizada nas primeiras 48 horas; nos casos de hemoptise maciça, deve ser feita com urgência. Várias técnicas broncoscópicas podem ser utilizadas para controlar sangramentos, entre elas: tamponamento com balão (cateter de Fogarty), lavagem com solução salina gelada, medicações tópicas (adrenalina 1:20.000 ou vasopressina) e eletrocauterização.

É controversa a realização de broncoscopia em pacientes com tomografia de tórax normal. Na presença de fatores de risco, como sexo masculino, maiores de 40 anos ou carga tabágica maior que 40 anos-maço, a broncoscopia deve ser considerada para excluir tumores endobrônquicos radiograficamente silenciosos.

82

MANEJO DA HEMOPTISE MACIÇA

A principal causa de morte nos episódios de hemoptise maciça é asfixia pelo sangue, e não a perda sanguínea. É uma condição potencialmente ameaçadora da vida, com alta taxa de mortalidade (30 a 58%).

O paciente deve ser transferido para uma unidade de tratamento intensivo (UTI) com monitoração constante dos sinais vitais. Os objetivos do manejo inicial são proteção da via aérea e estabilização hemodinâmica.

Nos paciente em insuficiência respiratória, com hemoptise persistente ou instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder à entubação orotraqueal (se possível com tubo de calibre maior que 8 mm, para facilitar a realização de broncoscopia posteriormente). Decúbito sobre o pulmão doente também ajuda a proteger o pulmão saudável e melhorar as trocas gasosas.

Em situações extremas (choque hipovolêmico ou asfixia pela hemoptise sem melhora após medidas iniciais), a ventilação com tubo duplo-lúmen está indicada e permite a ventilação dos dois pulmões, com prevenção da aspiração de sangue de um pulmão para o outro. As limitações práticas no uso do tubo endotraqueal de duplo-lúmen são dificuldade de inserção e manutenção no local correto (pode haver necessidade de curarização e imobilização do paciente), facilidade de obstrução dos lúmens e dificuldade da passagem de broncoscópio (calibre muito fino do tubo).

Entubação seletiva do pulmão saudável é uma alternativa mais simples e que pode ser utilizada quando se sabe a localização do sangramento.

Deve-se ficar atento a doentes com hemoptise de grande volume, pois podem evoluir rapidamente com taquicardia e hipotensão por choque hipovolêmico. Ressuscitação volêmica com administração de cristaloides e componentes sanguíneos deve ser procedida, se necessário. O esforço respiratório e a hipoxemia podem desencadear arritmias que, em geral, revertem com a estabilização do quadro.

Administra-se plasma fresco congelado se houver suspeita de coagulopatia. Concentrado de plaquetas deve ser utilizado nos pacientes plaquetopênicos ou em uso de antiagregantes plaquetários (aspirina, clopidrogrel).

A broncoscopia rígida é a maneira mais eficiente para limpar a via aérea de coágulos e secreções, além de proporcionar o tamponamento efetivo; contudo, nem todos os broncoscopistas dominam essa técnica e, muitas vezes, apenas a broncoscopia flexível está disponível. Terapias com *laser*, eletrocauterização ou crioterapia podem ser utilizadas se for identificada lesão sanguínea.

na mucosa. Para essas técnicas, o uso de broncoscopia rígida é preferível pela melhor capacidade de sucção e visualização da lesão.

Pacientes com sangramento unilateral, incontrolável com medidas clínicas e broncoscópicas, devem ser avaliados imediatamente quanto à possibilidade de cirurgia torácica emergencial. Contraindicações relativas para cirurgia incluem doença pulmonar prévia severa ou difusa, tuberculose ativa e hemorragia alveolar difusa. A mortalidade é de aproximadamente 20%, com morbidade entre 25 e 50%.

A arteriografia é empregada quando o sangramento persiste depois de intervenção broncoscópica e as condições clínicas do paciente contraindicam a cirurgia. O sucesso da arteriografia é bastante dependente da experiência do serviço.

As Figuras 1 e 2 explanam resumidamente as etapas que devem ser seguidas no manejo das hemoptises conforme seu volume.

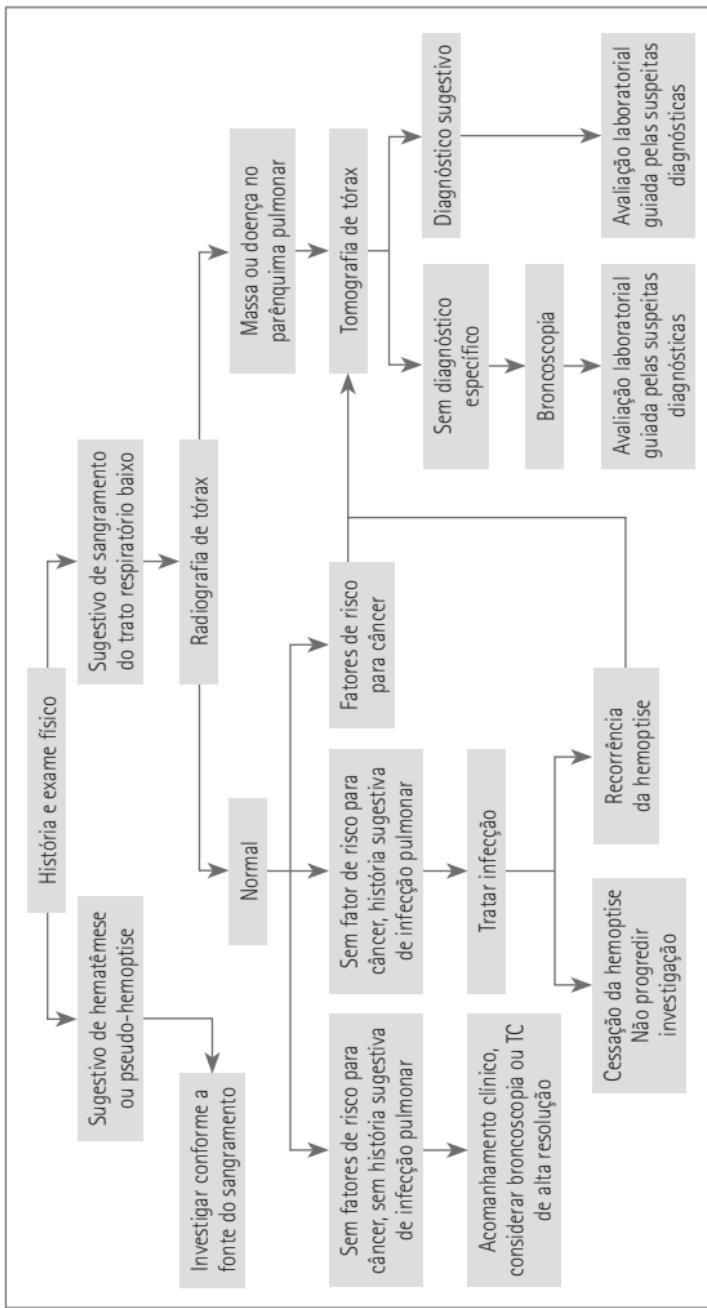


FIGURA 1 Algoritmo para diagnóstico de hemoptise não maciça.

TC: tomografia computadorizada.

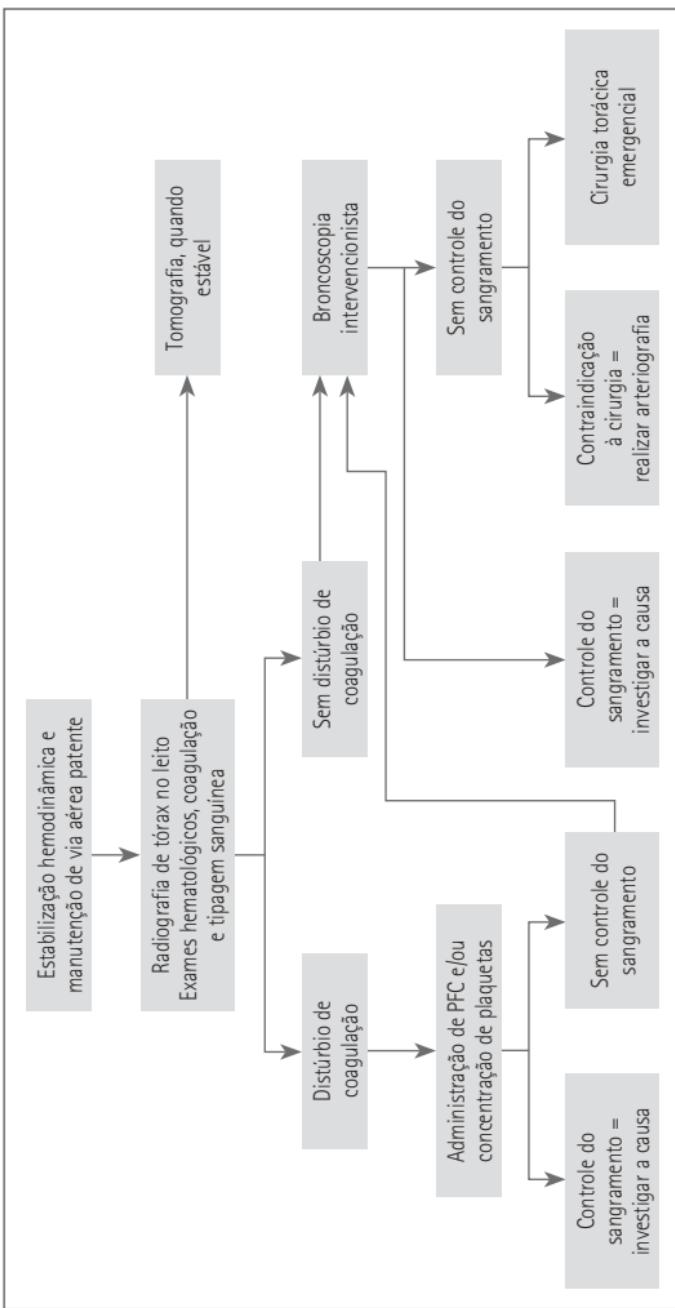


FIGURA 2 Algoritmo do manejo da hemoptise maciça.

PFC: plasma fresco congelado.

BIBLIOGRAFIA

1. Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15:147-67.
2. Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest* 2001; 120:1592-4.
3. Ingbar DH. Overview of massive hemoptysis. 2011. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
4. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000; 28:1642.
5. Lundgren FLC, Costa AM, Figueiredo LC, Borba CB. Hemoptise em hospital de referência em pneumologia. *J Bras Pneumol* 2010; 36(3):320-4.
6. O'Neil KM, Lazarus AA. Hemoptysis. Indications for bronchoscopy. *Arch Intern Med* 1991; 151:171.
7. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010; 80:38-58.
8. Savale L, Parrot A, Khalil A, Antoine M, Théodore J, Carette MF et al. Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175(11):1181-5.
9. Weinberger ES. Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. 2001. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
10. Wong ML, Szkup P, Hopley MJ. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. *Chest* 2002; 121:95.

Psiquiatria

Emergências Psiquiátricas na Prática Clínica

INTRODUÇÃO

Emergências psiquiátricas no hospital-geral são frequentes e ocorrem em qualquer setor de qualquer especialidade, como enfermarias, unidades de terapia intensiva (UTI), centros cirúrgicos, ambulatórios e hospitais-dia, e não apenas no pronto-socorro de psiquiatria. A agitação psicomotora é a melhor ilustração de uma emergência psiquiátrica passível de ocorrer em qualquer setor do hospital-geral, sendo necessário que o médico não especialista em psiquiatria saiba conduzir o atendimento. Este capítulo tentará, de forma concisa, abordar os temas mais importantes e frequentes na prática da emergência psiquiátrica que possam ser úteis ao médico não especialista para um atendimento imediato até a abordagem multiprofissional ou do especialista.

PRINCÍPIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico de alteração de comportamento é sindrômico e pode ser fácil quando os sinais e sintomas são graves e caracterizados por ansiedade, auto ou heteroagressividade, discurso desconexo, comportamento desorganizado, delírios, alucinações, ilusões, agitações ou inibições psicomotoras acentuadas e ideações suicidas ou homicidas. Tais situações são identificadas como emergências/urgências psiquiátricas. Os quadros mais leves podem ser de difícil diagnóstico.

Várias alterações não são psiquiátricas primárias na sua etiologia, sendo secundárias a ataques sistêmicos ou a doença cerebral local, incluindo compressões, sangramentos ou infecções. Uma vez excluída a organicidade, uma doença psiquiátrica primária pode ser considerada, expressando-se pela primeira vez ou em reagudização.

As dúvidas, no entanto, vão além da etiologia básica e incluem:

1. É uma descompensação clínica em um paciente com comorbidade psiquiátrica conhecida?
2. É uma descompensação clínica secundária a um estresse psíquico (falecimentos, violência, desemprego, etc.)?
3. É uma síndrome demencial não diagnosticada com *delirium* sobreposto, sem evidência de descompensação clínica?
4. É intoxicação exógena ou síndrome de abstinência com repercussões clínicas?

As respostas a tais perguntas orientam o tratamento e influenciam o prognóstico. Como em todo caso médico, é necessário, portanto:

1. Anamnese com enfoque para a história médica pregressa e, sobretudo, atual. Inclui informações como:
 - quem solicitou o atendimento;
 - quem trouxe o paciente;
 - qual o motivo referido do atendimento;
 - atendimento voluntário ou involuntário;

- paciente agitado, ameaçador ou agressivo;
 - indícios de tentativa de suicídio;
 - natureza dos sintomas, cronologia e descrição detalhada;
 - associação com estressores agudos ou crônicos;
 - seguimento psiquiátrico em andamento;
 - substâncias ilícitas ou psicotrópicas;
 - internações psiquiátricas prévias, recorrentes ou em situações emergenciais;
 - afecções cirúrgicas ou traumáticas associadas recentes;
 - alterações orgânicas (febre, dor, etc.);
 - dinâmica familiar e situação social.
2. Exames físico e neurológico completos, buscando sinais de organicidade ou comorbidades clínico-cirúrgicas descompensadas.
 3. Exame psíquico completo, avaliando:
 - apresentação;
 - nível de consciência;
 - orientação temporoespacial;
 - orientação autopsíquica;
 - atenção;
 - memória;
 - pensamento;
 - sensopercepção;
 - humor;
 - afeto;
 - psicomotricidade;
 - volição;
 - pragmatismo;
 - crítica e noção de doença.
 4. Exames subsidiários, que devem ser solicitados de acordo com os achados e a evolução do caso.

QUADROS CLÍNICOS MAIS COMUNS

Situações especiais que merecem discussão separada e, na prática, tornam-se desafios clínicos em emergências psiquiátricas incluem:

- paciente agitado;
- paciente suicida;
- paciente ansioso;
- paciente usuário de substâncias psicoativas;
- paciente em *delirium*.

Paciente agitado

Pode ser compreendida como excitação mental associada à hiperatividade motora. Há risco aumentado de agitação psicomotora e comportamento violento em:

- indivíduo jovem e do sexo masculino;
- intoxicação por álcool;
- comportamento violento prévio;
- quadros psicóticos anteriores;
- história de automutilação;
- história de condutas delinquentes;
- grupos minoritários.

É importante que o atendimento seja em local seguro, com revista do paciente e seus pertences em busca de armas ou objetos potencialmente perigosos. A equipe de enfermagem deve ser treinada e, às vezes, é necessária a presença da equipe de segurança. Por vezes, o paciente não aceita abordagens verbais, tem atitude hostil não colaborativa, podendo apresentar-se com importante irritabilidade, que pode ser decorrente de transtorno psiquiátrico primário do humor, com ou sem sintomas psicóticos associados, mas que também podem ser decorrentes de quadros orgânicos, sobretudo se a irritabilidade aparece como sintoma isolado.

A presença de delírios ou alucinações indica psicose e pode aumentar as chances de comportamento violento. Esses sintomas não devem ser confrontados, pois há risco de piorar a agitação com agressividade. Pacientes com transtornos de personalidade, sobretudo antissocial, *borderline* e histriônica, podem apresentar quadros significativos de agitação.

As principais causas orgânicas de agitação psicomotora são:

- intoxicação ou abstinência de substâncias psicoativas, inseticidas, medicamentos;
- síndromes psico-orgânicas: *delirium* e demência;
- epilepsia;
- distúrbios metabólicos (hipo ou hiperglicemia, infecções, uremia, hipertireoidismo, insuficiência hepática).

Tratamento da agitação psicomotora

Visa a interromper a agitação e tranquilizar rapidamente o paciente, diminuindo os riscos inerentes ao comportamento violento. Contenções mecânicas devem sempre ser feitas por equipe treinada, a fim de evitar lesões iatrogênicas. A restrição mecânica deve ser assistida e durar o menor tempo possível, trazendo segurança para o paciente e terceiros. A possibilidade de complicações cardiorrespiratórias, inclusive broncoaspirações, inspira cuidados. Nesses casos, o suporte clínico deve ser mais intenso.

O tratamento medicamentoso é feito com antipsicóticos de alta potência e/ou com benzodiazepínicos isolados ou em associação. A escolha do haloperidol injetável ocorre graças à sua alta potência, associada ao menor risco cardiovascular e menor alteração do limiar convulsivo. Vale destacar o crescente uso de antipsicóticos de nova geração para uso intramuscular, como olanzapina e ziprasidona, com significativa diminuição do perfil de efeitos colaterais, sobretudo sintomas extrapiramidais (Tabela 1).

TABELA 1 OPÇÕES TERAPÉUTICAS EM CASOS DE AGITAÇÃO PSICOMOTORA

Haloperidol, 5 mg/mL (1 ampola), IM

Midazolam, 15 mg/mL (1 ampola), IM

Haloperidol, 5 mg/mL (1 ampola) + midazolam, 15 mg/mL (1 ampola), IM

Olanzapina, 10 mg/mL (1 ampola), IM

Ziprasidona, 20 mg/mL (1 ampola), IM

IM: intramuscular.

Paciente suicida

Suicídio deriva da palavra latina para autoassassínio. O suicídio tem aspectos antropológicos que variam com o tempo e a cultura. Questões relacionadas à sua definição e dimensões entre pensamentos, planos e atos suicidas podem ser polêmicas e confusas na prática. “O sofrimento do suicida é privado e inexprimível, deixando membros da família e amigos para lidar com um tipo de perda quase insondável, assim como com a culpa” (Kay Redfield Jamison). Tentativas de suicídio são eventos graves que fazem parte da rotina hospitalar, principalmente em pronto-socorros.

Diante do paciente suicida, do ponto de vista prático, deve-se:

- realizar avaliação psiquiátrica completa;
- indagar especificamente sobre pensamentos, planos e comportamentos suicidas;
- estabelecer um diagnóstico;
- estimar o risco de suicídio.

Fatores psiquiátricos altamente significativos no suicídio incluem: abuso de substâncias, transtornos depressivos, esquizofrenia e outros transtornos mentais. Noventa e cinco por cento de todas as pessoas que cometem ou tentam suicídio têm um transtorno mental diagnosticado. Transtornos depressivos correspondem a 80% desse número, esquizofrenias a 10% e demência ou *delirium* a 5%. Pacientes com depressão delirante apresentam risco mais alto de suicídio. Uma grande proporção de pacientes que cometem suicídio tem transtornos de personalidade associados, tanto por haver uma predisposição maior, como por esses transtornos levarem a dificuldades nos relacionamentos e no ajustamento social. Por exemplo, estima-se que 5% dos pacientes com transtorno de personalidade antisocial cometam suicídio.

A maioria dos pacientes com comportamento suicida é ambivalente. Existe uma oscilação entre o desejo de viver e o de morrer. Essa ambivalência pode ser usada pelo médico para aumentar o desejo de viver.

Perguntas para identificar ideação suicida

- Tem obtido prazer nas coisas?
- Sente-se útil?
- Acha que estaria melhor se não vivesse mais?
- Sente que a vida perdeu o sentido?
- Tem esperança de que as coisas melhorem?
- Pensou que seria melhor morrer?
- Teve pensamento de pôr fim à própria vida?
- Chegou a pensar em como se matar?
- Já chegou a fazer algum preparativo?
- Tem conseguido reagir a esses pensamentos?
- É capaz de se proteger até a próxima consulta?
- Tem esperança de ser ajudado?

Deve-se lembrar que o paciente vivencia um sofrimento intenso, podendo estar envolvido cronicamente com comportamentos autodestrutivos associados, como alcoolismo, uso de substâncias ilícitas, negligência de tratamentos médicos e determinados estilos de vida. Ideias relacionadas ao suicídio podem ser investigadas e discutidas, principalmente se isso for feito de forma franca, acolhedora e sem julgamentos morais, sendo um mito que tal fato induziria ao suicídio. Tal empatia pode melhorar o vínculo com o paciente, que se sente acolhido. Deve-se considerar que o paciente, algumas vezes, omite dados, tentando minimizar a gravidade do seu quadro, sendo necessária a anamnese objetiva com acompanhantes e conversas longas com o paciente que levem à maior coleta de dados.

Informações sobre o paciente ajudam a formar uma ideia sobre a personalidade do indivíduo, principalmente sobre a sua capacidade de adaptação a situações estressantes de vida, e a avaliar possíveis fatores de risco de suicídio (Tabelas 2 e 3).

TABELA 2 FATORES DE RISCO PARA SUICÍDIO

Sexo masculino
Idade entre 14 e 40 anos e idosos
Separados > solteiros > viúvos > casados
Desempregados
Moradores de áreas urbanas
Ateus, protestantes > católicos, judeus
Estratos econômicos mais ricos e mais pobres
Isolamento social
Perdas recentes
Ficar órfão na infância
Instabilidade familiar
Datas importantes
Traços e transtornos de personalidade, como impulsividade, agressividade, labilidade de humor
História familiar de doença afetiva, suicídio e alcoolismo
Depressão, alcoolismo, drogadição, esquizofrenia, síndromes orgânico-cerebrais
Tentativa anterior
Doenças incapacitantes, dolorosas e terminais

TABELA 3 FATORES ASSOCIADOS COM EFEITOS PROTETORES PARA SUICÍDIO

Filhos em casa ^a
Senso de responsabilidade para com a família ^b
Gravidez
Religiosidade
Satisfação de vida
Capacidade de testar a realidade ^b
Habilidade de manejo positiva ^b

(continua)

TABELA 3 FATORES ASSOCIADOS COM EFEITOS PROTETORES PARA SUICÍDIO (CONTINUAÇÃO)

Habilidade de resolução de problemas positiva^b

Apoio social positivo

Relacionamento terapêutico positivo^b

^a Exceto para mulheres com psicose ou transtorno do humor pós-parto.

^b A associação com risco de suicídio diminuído baseia-se mais na experiência clínica do que em evidência de pesquisa formal.

O tratamento do paciente com comportamento suicida inclui:

- diagnóstico da patologia de base, quando presente;
- estabelecimento e manutenção de aliança terapêutica;
- cuidados com a segurança do paciente, observando a vigilância, a retirada de objetos potencialmente perigosos, a contenção física e/ou medicamentosa, quando necessária;
- determinação do local de tratamento, decidindo entre internação e tratamento ambulatorial mediante avaliação detalhada, considerando-se o risco e o suporte social e familiar presentes;
- desenvolvimento de um plano de tratamento, fornecendo acompanhamento mais intensivo nos primeiros estágios do tratamento.

83

Um paciente nunca deve ter alta sem avaliação psiquiátrica após uma tentativa de suicídio.

Paciente ansioso

A ansiedade é um sentimento normal, vivenciado por todos, que envolve habilidade adaptativa, podendo também ser traço da personalidade ou, dependendo da sua intensidade, duração e repercussão negativa na vida do indivíduo, sintoma de um transtorno mental que necessita de tratamento específico. Os sinais e sintomas de ansiedade estão listados na Tabela 4.

TABELA 4 SINAIS E SINTOMAS DA ANSIEDADE

Sinais e sintomas psíquicos	Sinais e sintomas somáticos
Tensão, nervosismo, apreensão	Autonômicos: taquicardia, vasoconstrição, sudorese, aumento do peristaltismo, náusea, midriase, piloereção
Desrealização	Musculares: dores, contraturas, tremores
Insegurança	Cinestésicos: parestesias, calafrios, ondas de calor, adormecimentos
Dificuldade de concentração	Respiratórios: sufocação, sensação de sufocamento, asfixia
Sensação de estranheza	
Despersonalização	

Entre os diagnósticos diferenciais, devem ser considerados:

- doenças cardiológicas: hipertensão, infarto agudo do miocárdio, prolapso de valva mitral, insuficiência cardíaca, angina, arritmias cardíacas;
- doenças pulmonares: asma, embolia pulmonar, doenças obstrutivas crônicas;
- doenças neurológicas: vasculopatias cerebrais, epilepsia, síndrome pós-concussiva, enxaqueca, vertigem, esclerose múltipla, ataque isquêmico transitório, tumores cerebrais, doenças de Huntington/Ménière/Wilson/Addison;
- doenças endócrinas: síndromes carcinoide e de Cushing, hipertiroidismo, hipoglicemia, hiperparatireoidismo, feocromocitoma;
- intoxicação por drogas: anfetaminas, anticolinérgicos, antidepressivos, anticonvulsivantes, corticosteroides, cocaína, alucinógenos, cafeína, nicotina, teofilina, abstinência de álcool, anti-hipertensivos, opioides e opiáceos, sedativos/hipnóticos;
- abstinência de drogas;
- transtornos psiquiátricos: depressão, início de surto psicótico, transtornos de personalidade.

A linha que separa a ansiedade normal (sentimento) da ansiedade patológica (sintoma) pode ser tênue e as repercussões físicas da ansiedade mal conduzida podem ser desastrosas para a saúde do paciente. A duração e a intensidade da ansiedade, assim como o seu impacto na saúde e na vida do paciente, são o “termômetro” para indicar o tratamento específico. A expressão máxima da ansiedade, principalmente no hospital-geral, é a crise aguda, sendo a crise de pânico a sua principal apresentação. Várias doenças psiquiátricas podem cursar com crises agudas de ansiedade, não apenas a síndrome do pânico. Também existe a ansiedade aguda secundária a uma vivência real ansiogênica e que não deve ser medicada inicialmente. A sintomatologia da crise aguda de ansiedade é mostrada na Tabela 5.

TABELA 5 SINTOMATOLOGIA DA CRISE AGUDA DE ANSIEDADE

Ápice dos sintomas em aproximadamente 10 min

Psíquicos: acontece de forma súbita, acompanhada de sensações de medo, perda do controle e morte iminente

Físicos: taquicardias, precordialgias, tontura, dispneia

Pacientes ansiosos, principalmente os que têm crises agudas, procuram várias vezes pronto-socorros acreditando que estão sofrendo de uma urgência clínica, que deve ser descartada e os casos graves devem ser encaminhados para avaliação psiquiátrica. Os casos mais leves podem ser conduzidos por não especialistas. Cabe lembrar que a crise aguda de ansiedade de origem psiquiátrica primária pode instabilizar alguma doença clínica, como insuficiência coronariana decorrente da taquicardia de origem ansiosa, levando a um possível infarto agudo do miocárdio. Outro exemplo é a crise hipertensiva decorrente da ansiedade, causando acidente vascular cerebral (AVC).

Em pacientes ansiosos, o exame físico e a investigação com exames complementares (electrocardiograma e exames laboratoriais

necessários) devem ser sempre efetuados, mesmo na vigência de sinais e sintomas atípicos.

Os pacientes com doença ansiosa paroxística, quando não tratados ou quando mal conduzidos, podem desenvolver esquiva fóbica, ficando extremamente limitados, com medo de ter crise em várias situações cotidianas, esquivando-se delas, como sair de casa, utilizar transportes coletivos ou elevadores, frequentar o trabalho ou reuniões sociais e situações com multidões. Tal condição avançada demanda tratamento farmacológico e psicoterápico.

A ansiedade pode se apresentar com sintomas crônicos, trazendo repercussões negativas e insidiosas, sobretudo nos sistemas digestivo, cardiovascular, respiratório, nervoso, musculoesquelético, imunológico, reprodutor e nervoso.

Tratamento

O arsenal terapêutico contra a ansiedade conta com uma série de intervenções psicosociais e medicamentosas que devem ser utilizadas de forma integrada, visando à segurança, ao bem-estar e à qualidade de vida, tanto no atendimento emergencial quanto no seguimento longitudinal. No contexto hospitalar e em situações de emergência, é comum o uso de psicofármacos, sobretudo benzodiazepínicos (BZD), apenas como sintomáticos (Tabela 6). Devem ser sempre prescritos por via oral ou sublingual e em baixas doses.

TABELA 6 PSICOFÁRMACOS NA ANSIEDADE: BENZODIAZEPÍNICOS

Medicamento	Dose média/dia (mg)	Meia-vida (horas)	Metabólitos ativos
Diazepam	5 a 40	30 a 100	Sim
Clonazepam	0,5 a 2	18 a 50	Não
Lorazepam	2 a 6	10 a 20	Não
Alprazolam	0,5 a 2	6 a 20	Sim
Oxazepam	15 a 60	5 a 20	Não

Os BZD são eficazes e seguros em situações emergenciais, sejam adaptativas, como reações agudas ao estresse, ataques de pânico, fobias; ou qualquer ansiedade que necessite de atendimento emergencial. No entanto, o risco de abuso e dependência, principalmente com uso crônico, merece atenção. Não devem ser administrados em pacientes com risco de depressão respiratória, como os alcoolizados. A escolha do BZD depende do seu perfil, como presença ou não de metabólitos ativos, meia-vida e ação mais ou menos sedativa (o que pode mascarar rebaixamentos do nível de consciência). Deve haver cautela na administração em crianças e idosos, podendo a sedação inespecífica piorar os sintomas. Medicações de meia-vida mais curta têm maior risco de causar dependência.

Os antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina (ISRS), os tricíclicos (ADT) e os novos antidepressivos podem ser considerados após exclusão de organicidade, durante o tratamento ambulatorial (Tabela 7). A maioria dos casos de ansiedade deve ser tratada em monoterapia com antidepressivo, com tendência à retirada gradual dos BZD, caso também tenham sido prescritos na emergência. O uso concomitante dos BZD e antidepressivos é seguro se monitorado por médico competente. A polifarmacoterapia deve ser evitada. Medicações como buspirona, propranolol e alguns agentes antipsicóticos também podem ser usadas (Tabela 8).

83

TABELA 7 PSICOFÁRMACOS NA ANSIEDADE: ANTIDEPRESSIVOS ISRS USUALMENTE PRESCRITOS

Medicamento	Dose média/dia (mg)	Meia-vida (horas)	Metabólitos ativos
Fluoxetina	10 a 40	48 a 96	Sim
Paroxetina	20 a 30	20 a 30	Não
Sertralina	25 a 200	20 a 30	Sim
Citalopram	20 a 60	23 a 45	Sim
Escitalopram	10 a 20	27 a 32	Sim

TABELA 8 OUTRAS MEDICAÇÕES

Medicamento	Dose média/dia (mg)	Meia-vida (horas)	Metabólitos ativos
Buspirona	15 a 60	2 a 3	Sim
Propranolol	60 a 240	2 a 3	Sim
Tioridazina	12,5 a 125	8 a 12	Sim
Olanzapina	5 a 10	24 a 36	Sim

A psicoterapia, sobretudo a cognitiva-comportamental, também tem bom resultado e é necessária para o tratamento de casos mais graves, com comprometimento do pragmatismo e esquiva fóbica, em conjunto com a psicofarmacoterapia.

Os antidepressivos tricíclicos usados são clomipramina, imipramina, amitriptilina e nortriptilina. Outros antidepressivos: venlafaxina, desvenlafaxina, mirtazapina, duloxetina.

Paciente usuário de substâncias psicoativas

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define a dependência química como o “estado psíquico e algumas vezes físico resultante da interação entre um organismo vivo e uma substância, caracterizado por modificações de comportamento e outras reações que sempre incluem o impulso de utilizar a substância de modo contínuo ou periódico com a finalidade de experimentar seus efeitos psíquicos e, algumas vezes, de evitar o desconforto da privação”.

Seguindo essa definição, o DSM-IV-TR define a dependência como um padrão mal-adaptativo do uso de substâncias, levando a prejuízo ou sofrimento clinicamente significativo, caracterizado pela presença de três ou mais dos critérios a seguir, pelo período de 1 ano:

- tolerância: necessidade de quantidades maiores para obtenção do mesmo efeito ou menor intensidade do efeito com a dose habitual;
- abstinência: síndrome com sinais e sintomas típicos de cada substância, que são aliviados pelo seu consumo;

- consumo por período mais prolongado e em quantidades maiores que a planejada;
- desejo persistente de uso e incapacidade para controlá-lo;
- muito tempo gasto em atividades para obtenção da substância;
- redução do círculo social em função do uso da substância;
- persistência do uso da substância apesar de prejuízos clínicos.

Segundo dados do II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil, realizado em 2005 pelo Cebrid, 22,8% da população brasileira já fez uso de alguma droga (exceto álcool e tabaco) na vida. As drogas mais usadas estão listadas na Tabela 9.

TABELA 9 DROGAS MAIS USADAS PELA POPULAÇÃO BRASILEIRA

	Uso na vida (% da população brasileira)	Dependência (% da população brasileira)
Álcool	74,6	12,3
Tabaco	44,0	10,1
Maconha	8,8	1,2
Solventes	6,1	0,2
Benzodiazepínicos	5,6	0,5
Estimulantes	3,2	0,2
Cocaina	2,9	-
Opiáceos	1,3	-
Alucinógenos	1,1	-
Crack	0,7	-
Heroína	0,09	-
Esteroides anabolizantes	0,9	-

Etiologia

A dependência é um fenômeno complexo, com diversas variáveis envolvidas. Dessa forma, não existe uma explicação etiológica simples e que consiga contemplar todas as facetas do problema. Pode-se pensar na dependência como um tripé:

- meio ambiente: cenário em que se desenrola o encontro do indivíduo com a droga, bem como o contexto em que ela é utilizada;
- substância: devem-se considerar sua forma de apresentação, acessibilidade e custo, modo de uso, características químicas, como o potencial para gerar dependência, e efeitos fisiológicos. As substâncias podem ser classificadas em três tipos, de acordo com os efeitos que causam: estimulantes do sistema nervoso central (SNC), depressores do SNC e perturbadoras do SNC;
- indivíduo: certamente o mais complexo dos três elementos, que pode ou não se tornar um dependente, de acordo com a relação que estabelece com a droga. Tal relação é influenciada diretamente por diversos fatores genéticos, biológicos e psicodinâmicos.

Avaliação clínica

Diante de um paciente que faz uso de substâncias, é importante a caracterização detalhada do consumo, questionando, para todas as drogas consumidas, as motivações do uso, a quantidade utilizada, o padrão de uso, assim como os aspectos circunstanciais do uso e os efeitos obtidos. Entre os padrões de consumo, tem-se:

- uso experimental: acontece uma ou poucas vezes ao longo da vida, sem que se estabeleça uma frequência de consumo;
- uso ocasional: consumo frequente da substância, porém sem que se possa estabelecer qualquer tipo de prejuízo decorrente;
- uso nocivo ou abusivo: o paciente apresenta algum prejuízo concreto de sua saúde física ou mental ou se expõe a riscos, em decorrência do uso;
- dependência: os critérios propostos pelo DSM-IV-TR, citados anteriormente, devem ser preenchidos.

Além disso, deve ser feita uma pesquisa ativa acerca da presença de comorbidades psiquiátricas, já que estão presentes em até 80% dos alcoolistas e em até 70% dos dependentes de substâncias ilícitas. Depressão e transtornos ansiosos são as comorbi-

dades mais comumente encontradas. A importância dessa avaliação detalhada reside no fato de a presença de comorbidades influenciar diretamente o curso clínico, o prognóstico e o planejamento terapêutico do quadro. O exame do estado mental deve sempre ser feito com o paciente fora do estado de intoxicação.

Deve ser realizada, ainda, criteriosa avaliação clínica, com exame físico cuidadoso e avaliação com exames complementares completa, com ênfase na avaliação da função renal e hepática, assim como na presença de infecções, como hepatites B ou C, além de HIV. O ECG também é fundamental, uma vez que diversas substâncias, como os estimulantes, podem interferir na perfusão e na eletrofisiologia cardíacas. Essa avaliação torna-se ainda mais imperativa quando se considera que muitos pacientes usuários de substâncias vivem em situação marginal e sem acesso aos serviços de saúde, sendo o psiquiatra, muitas vezes, seu único contato com um profissional da área da saúde.

Tratamento

O tratamento da dependência deve compreender:

- manejo dos episódios de intoxicação e abstinência;
- promoção de psicoeducação, como forma de aumentar a adesão;
- diagnóstico e tratamento de comorbidades;
- avaliação de tratamentos específicos para a dependência.

83

O local de tratamento deve ser o menos restritivo possível, seguro e efetivo para o caso e deve-se considerar a hospitalização se houver intoxicação grave; risco para desenvolvimento de síndromes de abstinência com *delirium* (p.ex., *delirium tremens*); comorbidades com transtornos psiquiátricos graves (p.ex., depressão com planejamento suicida, psicose aguda); uso que leva risco ao paciente ou a terceiros; falha do tratamento ambulatorial.

As medicações aprovadas pelo Food and Drugs Administration (FDA) para o tratamento da dependência estão descritas na Tabela 10.

TABELA 10 TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO PARA DEPENDÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS

Substância	Medicação aprovada pelo FDA
Álcool	Dissulfiram, 125 a 500 mg/dia Naltrexone, 25 a 100 mg/dia Acamprosato, 666 mg, 3 vezes/dia Topiramato, 25 a 150 mg, 2 vezes/dia (sem aprovação pelo FDA)
Estimulantes	Sem aprovação ou recomendação
Cannabis	Sem aprovação ou recomendação
Opioides	Metadona, 30 a 140 mg/dia Buprenorfina, 4 a 32 mg, SL
Alucinógenos	Sem aprovação ou recomendação

FDA: Food and Drug Administration; SL: sublingual.

Paciente com *delirium*

Delirium é um transtorno mental causado e mantido por determinadas doenças sistêmicas que também afetam o cérebro; não é, portanto, considerado um transtorno psiquiátrico primário. São sinônimos de *delirium* confusão mental, estado confusional agudo, síndrome cerebral orgânica, psicose tóxica, insuficiência cerebral aguda e encefalopatia metabólica.

Em alguns grupos de pacientes com características especiais é imperativa a exclusão de organicidade quando apresentam alterações de comportamento, pois desequilíbrios mínimos da saúde podem deixá-los confusos. Pacientes idosos são particularmente vulneráveis ao *delirium*, em razão de alterações na função cerebral, múltiplos problemas médicos gerais, uso de múltiplos medicamentos, redução do metabolismo hepático, deteriorações multisensoriais e transtornos cerebrais, como demência. Alguns grupos de pacientes jovens conhecidamente com pouca reserva funcional cerebral (como lesões neurológicas prévias) também são mais vulneráveis ao *delirium*.

O diagnóstico depende da familiaridade dos profissionais com o quadro clínico (extremamente variado), assim como do hábito da investigação sistemática (exclusão de organicidade), mesmo em pacientes com antecedentes psiquiátricos, sobretudo se idosos e “aparentemente estáveis clinicamente”.

O papel da psiquiatria é limitado no *delirium*, pois é uma síndrome com diversas etiologias e que necessita do tratamento da sua causa básica, geralmente ocorrendo em pacientes severamente doentes, intoxicados ou abstinentes, por vezes com risco de morte. O psiquiatra (membro da equipe multiprofissional assistente) pode envolver-se no caso para auxiliar na identificação da síndrome ou como consultoria psicotrópica, não interferindo no tratamento de base.

O quadro clínico é variado, porém tem o rebaixamento do nível de consciência como característica básica, o que nem sempre é fácil de ser percebido, tornando necessária a avaliação de outros itens do exame psíquico alterados secundariamente ao rebaixamento do nível de consciência. Os quadros extremos, como *delirium* hipoativo/hiperativo, podem ser mais fáceis de serem identificado, embora o *delirium* hipoativo seja constantemente confundido com episódio depressivo psiquiátrico primário.

Por causa da flutuação dos sintomas, que podem ser leves, é essencial a avaliação do paciente (exame psíquico) em diferentes turnos, com o objetivo de detectar alterações sutis, como leve desatenção, desorientação, ilusões e/ou alucinações, inquietações e outros déficits cognitivos flutuantes.

O tipo de *delirium* apresentado pelo paciente independe da etiologia base, ou seja, a mesma doença pode causar diferentes apresentações de *delirium*, assim como doenças distintas podem causar apresentações idênticas.

Tratamento

O tratamento do *delirium* é direcionado para a doença de base, com melhora secundária do quadro comportamental. A negligência da etiologia pode gerar complicações irreversíveis e até mesmo a morte. Algumas noções orientam o seu manejo:

- o paciente deve ser mantido em ambiente com poucos estímulos sensoriais, evitando claridade ou escuridão excessivas, barulhos, etc.;
- deve ter acesso, se possível, a calendários e relógios;
- deve ter informações gerais sobre a doença que está sendo tratada e a programação do tratamento;
- identificação dos membros da equipe;
- manter acompanhantes familiares, quando possível.

O uso de psicotrópicos pode ser necessário, devendo-se evitar os mais sedativos, pelo risco de mascarar quadros orgânicos em andamento ou piorar efeitos cardiorrespiratórios, deglutição, etc.

Os neurolépticos são as drogas de escolha, preferencialmente o haloperidol, em razão de sua alta potência, baixo poder sedativo, menor diminuição do limiar de convulsão, menores efeitos colaterais cardiovasculares e maior número de estudos comprovando a sua vantagem. A administração em baixas doses é adequada preferencialmente por via oral (VO) ou parenteral, quando há agitação psicomotora. O uso de outros neurolépticos vem sendo popularizado, principalmente os atípicos, porém necessitam de mais estudos. São exemplos da utilização de neurolépticos:

- haloperidol, 1 mg, VO, a cada 12 horas;
- haloperidol, 2,5 mg, IM, a critério médico (ACM);
- risperidona, 1 mg, VO, à noite.

O uso dos BZD deve ser cuidadoso, dando-se preferência para substâncias com meia-vida mais curta e com menos metabólitos ativos. Na prática, a associação do haloperidol com o lorazepam mostra-se suficiente para a condução dos casos, que deve ser feita de perto com observação de flutuações do nível de consciência e posterior retirada dos psicotrópicos, quando resolvida a agressão ao SNC. É exemplo da prescrição conjunta: haloperidol, 1 mg, VO, a cada 12 horas + lorazepam, 1 mg, VO, ACM.

BIBLIOGRAFIA

1. Botega JB et al. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. Porto Alegre: Artmed, 2006.
2. Fidalgo TM, Silveira DX. Manual de psiquiatria. São Paulo: Roca, 2011.
3. Fidalgo TM, Tarter R, Silveira ED, Kirisci L, Silveira DX. Validation of a short version of the Revised Drug Use Screening Inventory (DUSI-R) in a Brazilian sample of adolescents. *Am J Addictions* 2010; 19(4):364-7.
4. Fidalgo TM, Silveira ED, Silveira DX. Psychiatry comorbidities related to alcohol use among adolescents. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2008; 34(1).
5. Kaplan & Sadock. Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 9.ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.
6. Kleber HD, Weiss RD, Anton Jr. RF, George TP, Greenfield SF, Kosten TR et al. Treatment of patients with substance use disorders, second edition. *Am J Psychiatry* 2007; 164:4.
7. Mari JJ et al. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da Unifesp-EPM: psiquiatria. Barueri: Manole, 2001.
8. Martins SM et al. Emergências clínicas. 2.ed. São Barueri: Manole, 2006.
9. Referência rápida às diretrizes para o tratamento de transtornos psiquiátricos: compêndio 2006. American Psychiatric Association. Porto Alegre: Artmed, 2007.
10. Regier DA, Farmer ME, Era DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL et al. Comorbidity of mental disorder with alcohol and other drug abuse. Results from epidemiologic catchment area study. *J Am Med Assoc* 1990; 264(19):2511-8.
11. Silveira DX, Moreira FG (orgs.). Panorama atual de drogas e dependências. São Paulo: Atheneu, 2005.
12. Sterian A. Emergências psiquiátricas: uma abordagem psicanalítica. 3.ed. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2003.

Reumatologia

Lúpus Eritematoso Sistêmico

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, autoimune, de etiologia multifatorial, que acomete principalmente mulheres em idade reprodutiva. Pode afetar múltiplos órgãos e sistemas, de forma combinada ou sequencial. O LES evolui com períodos de exacerbações ou atividade e períodos de remissão, quando a doença fica inativa.

Os comprometimentos mais frequentes da doença são:

- cutâneo (eritema malar, lesão discoide, fotossensibilidade, lesões do tipo lúpus cutâneo subagudo, lesões maculopapulares em áreas fotoexpostas, etc.);
- articular (poliartralgia/artrite);
- hematológico (citopenia pode ocorrer nos três setores);
- serosites (pleuris e pericardite);
- renal (glomerulonefrite).

Menos frequentemente, observa-se comprometimento neuropsiquiátrico (comprometimento do sistema nervoso central [SNC] ou periférico), vascular (vasculite, principalmente de pequenas artérias, arteríolas e vênulas), do sistema endócrino e ocular, entre outros. O paciente com LES pode apresentar comprometimento visceral grave próprio da doença ou em decorrência de complicações da terapia e necessitar de atendimento de urgência em pronto-socorro. Neste capítulo, serão abordadas as principais manifestações do LES que podem levar o paciente a procurar atendimento médico imediato.

SINTOMAS CONSTITUCIONAIS

Fadiga, febre, mialgias, anorexia, perda de peso e artralgias podem ocorrer em pacientes com LES em razão da exacerbação da doença; podem ser secundários às infecções bacterianas ou virais, ou podem ser causados pela retirada rápida de corticosteroides. No último caso, após descartar a possibilidade de infecção e outras manifestações mais graves do LES, deve-se administrar ou elevar a dose de prednisona em 10 a 20 mg/dia até a melhora dos sintomas. A febre do LES pode ser alta, em picos, semelhante ao que ocorre em infecções, ou baixa e contínua. A coexistência de atividade da doença e infecção é frequente, e a pesquisa de infecção deve ser cuidadosa.

COMPROMETIMENTO ARTICULAR

O paciente com LES também pode apresentar poliartrite aguda bastante incapacitante, que o leve a procurar serviço de urgência. Nesses casos, pode-se prescrever prednisona, 20 a 30 mg/dia, com redução gradativa; nos casos mais leves, podem-se prescrever inicialmente anti-inflamatórios não hormonais, desde que não apresentem contraindicação para seu uso, como úlceras gástricas, gastrite erosiva, hipertensão arterial não controlada e insuficiência renal.

ENVOLVIMENTO DO SNC

Pacientes com LES podem apresentar diferentes manifestações neuropsiquiátricas, entre as quais se destacam psicose aguda,

delirium, convulsões, meningite asséptica, mielite transversa, neurite óptica e alterações isquêmicas focais, como a hemiparesia, e, até, disautonomia, que se caracteriza por hipotensão ortostática. Manifestações neuropsiquiátricas podem ser secundárias à atividade do próprio LES, mas sempre se deve descartar a presença de processo infecioso, distúrbio metabólico ou encefalopatia hipertensiva. Nesses casos, devem-se colher hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina e glicemia. No pronto-socorro, o paciente deve ser submetido a tomografia computadorizada (TC) de crânio (pela facilidade de execução) e coleta de liquor. Con quanto a ressonância magnética nuclear (RMN) seja mais sensível, podendo detectar alterações não visualizadas à TC, muitos comprometimentos neuropsiquiátricos do LES são detectados por imagem, pois podem ser apenas alterações funcionais. O diagnóstico de atividade do LES no SNC é feito por exclusão, ao se descartarem infecção no SNC e distúrbios metabólicos, como uremia, hiper/hipoglicemia, hiponatremia, entre outros. Nos pacientes com LES e síndrome antifosfolípide, é importante observar se a anticoagulação está adequada, por meio da relação normalizada internacional (RNI), pois pode haver sangramento ou eventos trombóticos no SNC, caso haja elevação ou diminuição excessiva do RNI, respectivamente. Na suspeita de evento trombótico no SNC, com anticoagulação inadequada, opta-se pela heparinização plena endovenosa (EV).

Se o quadro neuropsiquiátrico for atribuído à atividade do LES, deve-se administrar corticosteroide EV em dose equivalente a 1 a 2 mg/kg/dia de prednisona. Nos casos mais graves, recomenda-se pulsoterapia com metilprednisolona EV, 1 g/dia, por 3 dias consecutivos. A pulsoterapia com ciclofosfamida não tem efeito imediato sobre a atividade da doença e pode ser utilizada após a internação do paciente em enfermaria, uma vez descartada a presença de leucopenia grave e de infecção. A exceção é a mielite transversa, que deve ser tratada com pulsoterapia combinada (solumedrol e ciclofosfamida) imediatamente após a suspeita diagnóstica, que pode ser confirmada por RMN. As medidas de suporte, como o uso de anticonvulsivantes e de antipsicóticos,

devem ser utilizadas paralelamente à terapia imunossupressora, quando indicadas.

ENVOLVIMENTO RENAL

Pacientes com LES podem ser atendidos em pronto-socorro apresentando quadro de síndrome nefrótica ou manifestações de insuficiência renal aguda decorrentes de glomerulonefrite lúpica. Se o paciente já tiver o diagnóstico de LES, a terapia com corticosteroide deve ser iniciada, de preferência EV, em dose equivalente a 1 ou 2 mg/kg/dia de prednisona, ou na forma de pulsoterapia de metilprednisolona (1 g/dia via intravenosa [IV] por 3 dias), com cuidadoso controle da pressão arterial. Em casos de perda rápida da função renal, há indicação de pulsoterapia combinada de solumedrol e ciclofosfamida, com dose corrigida pela creatinina. Mas, como os imunossupressores não atuam de forma imediata, é mais aconselhável que os imunossupressores sejam iniciados após afastar processo infeccioso e obter controle de distúrbios hidreletrolíticos.

O controle dos níveis de pressão arterial é mandatório, pois a hipertensão não controlada, assim como a hipotensão, podem levar à perda da função renal, independentemente da nefrite lúpica. Em pacientes com síndrome antifosfolípide, na presença de síndrome nefrótica, é importante afastar a trombose de veia renal, por meio de ultrassonografia com Doppler.

ENVOLVIMENTO PULMONAR

A pneumonite lúpica aguda pode ser confundida com pneumonia bacteriana aguda, pois o paciente apresenta tosse e dispneia e pode estar febril. Entretanto, por causa da raridade da pneumonite lúpica aguda, a infecção bacteriana deve sempre ser considerada, e a antibioticoterapia empírica deve ser iniciada nesses casos. O agente etiológico deve ser investigado por meio de lavado broncoalveolar, hemocultura ou por análise do líquido pleural, em caso de derrame pleural associado. No LES, pode-se encontrar, ainda, a síndrome de hemorragia alveolar, que se manifesta por tosse, dispneia e hemoptise e tem prognóstico reservado, se não tratado imediatamente.

Na pneumonite lúpica e na síndrome de hemorragia alveolar, deve-se iniciar pulsoterapia com 1 g/dia de metilprednisolona, EV, por 3 dias, e com ciclofosfamida, 0,5 a 1 g/m² de superfície corporal, EV, assim que o diagnóstico for firmado, seguidas por prednisona, 1 a 2 mg/kg/dia. O paciente deve receber suporte respiratório em paralelo. A hemorragia alveolar tem maior gravidade e deve ser tratada mais agressivamente; nos casos não responsivos à pulsoterapia combinada de solumedrol e ciclofosfamida, pode-se utilizar a gamaglobulina EV (400 mg/kg/dia por 5 dias) ou a plasmaférese.

ENVOLVIMENTO HEMATOLÓGICO

Constituem emergências clínicas a anemia hemolítica e a plaquetopenia. Ambas podem ter instalação aguda e exigem tratamento emergencial. A transfusão de hemácias e plaquetas deve ser feita apenas em situações críticas, pois a existência de anticorpos específicos contra antígenos eritrocitários ou plaquetário pode lisar as células transfundidas e piorar o quadro. O tratamento de escolha é a corticoterapia (prednisona, 1 a 2 mg/kg/dia) e, nos casos mais graves, pulsoterapia com 1 g de solumedrol por 3 dias consecutivos, seguidos de prednisona, 1 mg/kg/dia, VO. Imunoglobulina EV na dose de 400 mg/kg/dia por 5 dias deve ser reservada aos casos de plaquetopenia com sangramento ou alto risco de sangramento.

SITUAÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS

Com os avanços na terapêutica e com a melhora da sobrevida de pacientes com LES, a doença aterosclerótica, em especial a insuficiência coronariana, tem-se tornado importante causa de morbidade e mortalidade. Mulheres jovens com LES que se apresentam no pronto-socorro com dor torácica devem ser avaliadas como de alto risco para infarto do miocárdio ou angina. Embolia e hipertensão pulmonar são eventos relativamente frequentes em pacientes com LES, sobretudo naqueles com síndrome antifosfolípides. Esses diagnósticos devem ser considerados em pacientes lúpicas que se apresentam no pronto-socorro com quadro de dispneia.

BIBLIOGRAFIA

1. Gladman DD et al. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthritis Rheum* 1999; 42:1785-95.
2. Sato EI. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da Unifesp-EPM. 2.ed. Barueri: Manole, 2010. p.143-60.

Monoartrite Aguda

INTRODUÇÃO

A monoartrite aguda é considerada uma das principais urgências em reumatologia. Os diagnósticos diferenciais mais frequentes nesses casos são a artrite séptica e a gota ou pseudogota. Entretanto, a monoartrite também deve ser diferenciada da celulite e da periartrite aguda, que são importantes causas de confusão no diagnóstico. A periartrite envolve apenas estruturas próximas à articulação; são exemplos: a tendinite do manguito rotador e a bursite olecraniana. Na celulite, ocorre infecção do tecido celular subcutâneo adjacente à articulação.

Outras enfermidades que podem cursar com monoartrite são artrite reativa, artrite enteropática, artrite psoriásica, reumatismo palindrômico, fratura intra-articular, lesão de estrutura intra-articular, hemartrose, osteonecrose, doenças infiltrativas (hemocromatose, amiloidose) e osteoartrite (quando associado a

trauma ou presença de cristais de pirofosfato de cálcio). A artrite reumatoide caracteristicamente acomete várias articulações, de forma simétrica, mas, no jovem, na forma pauciarticular, pode apresentar-se como monoartrite, principalmente de joelho.

HISTÓRIA CLÍNICA

A história clínica é de grande importância para o diagnóstico correto da enfermidade. Nos casos de monoartrite com evolução de algumas horas a poucos dias, deve-se afastar artrite séptica, principalmente se acompanhada de febre, bem como dor articular, impotência funcional e sinais inflamatórios exuberantes.

Na artrite séptica, em geral, a articulação está edemaciada, eritematosa e bastante dolorosa, comprometendo sua mobilidade. Os sinais flogísticos podem não ser aparentes em articulações profundas como as do quadril e do ombro. Os fatores de risco para artrite séptica são:

- idade > 60 anos;
- existência de prótese articular;
- cirurgia articular ou artrocentese prévia;
- presença de comorbidades como diabete melito e/ou insuficiência renal;
- uso de imunossupressores;
- infecção concomitante em outro sítio;
- uso de drogas ilícitas injetáveis.

Em até 20% dos casos, a artrite séptica pode acometer mais de uma articulação. Deve-se pensar na possibilidade de artrite gonocócica em pacientes jovens, com vida sexual ativa, que apresentem monoartrite precedida por poliartralgia migratória, tenossinovite e/ou lesões cutâneas do tipo vesicopustulosas sobre base eritematosa e pápulas hemorrágicas.

Os pacientes com gota também podem apresentar quadro de monoartrite de início súbito (85%), usualmente à noite ou durante a madrugada. A dor se intensifica rapidamente, e o processo inflamatório também é exuberante, podendo estender-se a

estruturas periarticulares e simulando uma celulite. Pode ocorrer febre baixa. As articulações mais afetadas são a primeira metatarsofalângica, o tarso, os tornozelos, os joelhos, os punhos e os cotovelos. Os pacientes com gota geralmente têm mais de 40 anos de idade e são do sexo masculino, entretanto, mulheres no período pós-menopausa também podem apresentar essa doença. História prévia de episódios recorrentes de monoartrite aguda, que melhoraram espontaneamente, ou a presença de tofos, sugerem diagnóstico de gota. A pseudogota cursa com artrite semelhante à gota, mas é causada pela presença intra-articular de cristais de pirofosfato de cálcio.

Em pacientes jovens com história de diarreia ou de uretrite nas últimas 4 semanas, que apresentem monoartrite aguda, a artrite reativa deve ser considerada no diagnóstico diferencial. A monoartrite em paciente com doença inflamatória intestinal crônica ou com psoriase pode ser indicativa de artrite própria dessas enfermidades.

EXAMES COMPLEMENTARES

A punção articular e análise do líquido sinovial devem ser feitas em todos os casos de monoartrite aguda em que se observe presença de líquido intra-articular. A avaliação inicial de pacientes com monoartrite aguda deve incluir hemograma e provas de atividade inflamatória, como a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa. Observam-se, frequentemente, leucocitose e neutrofilia no hemograma, associadas à elevação das provas inflamatórias. Contudo, esses testes não têm especificidade diagnóstica. A dosagem do ácido úrico sérico tem pouca utilidade na suspeita de artrite gotosa, pois durante a crise aguda da gota pode estar dentro dos limites da normalidade, mesmo que o paciente seja cronicamente hiperuricêmico.

Nos casos de suspeita de artrite séptica bacteriana, a hemocultura pode ser colhida já durante a avaliação inicial, pois sua positividade é de até 50%. O exame do líquido é a melhor forma de se obter o agente causador da infecção articular ou confirmar a existência de microcristais responsáveis pelo processo inflamatório

articular. Devem ser solicitados no líquido sinovial a contagem de células com diferencial, a bacterioscopia, a cultura, o antibiograma e a pesquisa de cristais. Nos casos de artrite séptica bacteriana, a contagem de leucócitos geralmente excede 50.000/mm³ e os polimorfonucleares (PMN) correspondem a mais de 80% das células. Nos pacientes com artrite gotosa e em outras artropatias inflamatórias, o líquido sinovial tem características inflamatórias, e a contagem de leucócitos pode variar de 2.000 a 50.000/mm³, raramente ultrapassando esse valor (Tabela 1). Embora o número de leucócitos possa ser utilizado para orientar o diagnóstico de artrite séptica, ele depende do agente e da resposta do hospedeiro. Assim, em casos muito precoces, a contagem de células pode não ser muito elevada, mas a porcentagem de PMN geralmente é bastante alta (> 85%).

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO DO LÍQUIDO SINOVIAL

Tipo	Aspecto	Leucócitos/mm ³	PMN%
Normal	Transparente	0 a 200	< 10
Grupo 1 (não inflamatório)	Translúcido	200 a 2.000	< 20
Grupo 2 (inflamatório)	Translúcido a turvo	2.000 a 50.000	20 a 70
Grupo 3 (séptico)	Turvo	> 50.000	> 85

PMN: polimorfonucleares.

A pesquisa de cristais, por meio da microscopia de luz polarizada, pode revelar a presença de cristais de monourato de sódio, nos casos de gota, e de pirofosfato de cálcio, nos casos de pseudogota. Mas esse método, apesar de útil, não está disponível em todos os centros de atendimento de urgência. Artrite gotosa e séptica podem coexistir na mesma articulação e, mesmo na presença de cristais, deve-se colher a cultura de líquido sinovial, se houver suspeita de infecção.

A realização da coloração de Gram e da cultura para aeróbios é indispensável para os pacientes com monoartrite aguda, devendo ser realizadas antes da administração de antibióticos.

A positividade da cultura de líquido sinovial é alta, exceto nos casos de artrite por gonococos, nos quais a positividade costuma ser menor que 25%, mesmo quando o líquido sinovial é semeado em meio adequado (ágar chocolate). Portanto, nos casos suspeitos de artrite gonocócica, também se coleta material de secreção cervical uterina ou uretral, além de se proceder a semeadura em meio de Thayer-Martin.

A Tabela 2 mostra a frequência das bactérias associadas à artrite séptica não gonocócica, mas a frequência dos diferentes agentes infecciosos varia com as características clínicas e demográficas do paciente.

TABELA 2 BACTÉRIAS MAIS FREQUENTEMENTE ASSOCIADAS À ARTRITE SÉPTICA

Bactérias	Frequência (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	61
Estreptococos beta-hemolíticos	15
Bacilos Gram-negativos	17
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3
Polimicrobiana	4

A avaliação radiológica nos casos de monoartrite aguda não revela alterações específicas. Na artrite séptica bacteriana, as alterações destrutivas só aparecem após 10 a 14 dias da infecção e consistem na diminuição do espaço articular e em erosões. A presença de gás no interior da articulação pode sugerir infecção por anaeróbios ou por *Escherichia coli*. Na gota aguda, observa-se apenas aumento de partes moles. Pacientes com gota tofácea crônica podem apresentar diminuição do espaço articular e erosões marginais ou periarticulares que podem estar associadas à presença de tofos.

TRATAMENTO DA ARTRITE SÉPTICA

Na artrite séptica bacteriana, o tratamento inicial consiste em repouso articular com posicionamento adequado da articulação,

para evitar deformidade em flexão. Deve-se realizar aspiração articular frequente, enquanto houver líquido articular, podendo ser feita lavagem articular com soro fisiológico, se o líquido articular for espesso, com dificuldade de drenagem por agulha. Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) devem ser utilizados para alívio sintomático. Antibioticoterapia empírica deve ser iniciada imediatamente, de acordo com o perfil do paciente, até que se obtenha o resultado da cultura e antibiograma. A administração do antibiótico deve ser parenteral nas duas primeiras semanas, seguida por 2 a 6 semanas, por via oral (VO).

O tratamento inicial pode ser realizado com cefalosporina de primeira geração ou oxacilina, para cobrir cocos Gram-positivos, principalmente o *Staphylococcus aureus*. Entretanto, deve-se lembrar que em pacientes com antecedente recente de hospitalização ou manipulação cirúrgica ou colocação de cateteres intravenosos são frequentes as infecções por estafilococos meticilino resistentes. Em casos selecionados, deve-se ampliar o espectro antimicrobiano. Por exemplo, em usuários de drogas ilícitas injetáveis, deve-se cobrir *Pseudomonas aeruginosa* utilizando ceftazidima com aminoglicosídeo ou cefalosporina de quarta geração. Em pacientes diabéticos e naqueles com neoplasia, cirrose hepática ou alcoolismo, devem-se utilizar antimicrobianos que atuem sobre bacilos Gram-negativos, como as cefalosprinas de terceira ou de quarta geração, aminoglicosídeos ou aztreonam.

85 O tratamento cirúrgico é considerado nas seguintes situações: envolvimento de articulação do quadril ou do ombro, dificuldade para se retirar a secreção purulenta do interior da articulação, infecção em prótese articular, corpo estranho intra-articular, osteomielite associada ou quando há formação de septos intra-articulares ou abscessos de partes moles.

Em caso de artrite gonocócica, pode-se utilizar a penicilina cristalina, 10 a 20 milhões UI/dia ou a ampicilina, 4 g/dia, via endovenosa (EV), por 7 dias, seguidas por mais 7 dias de amoxicilina ou cefuroxima VO. Nos casos de resistência à penicilina, utiliza-se a ceftriaxona.

TRATAMENTO DA ARTRITE GOTOSA AGUDA

A crise degota geralmente responde ao uso de colchicina (0,5 mg, 3 a 4 vezes/dia) ou de AINE. A colchicina é mais eficaz quando administrada nas primeiras 24 horas da crise. Até 80% dos indivíduos que utilizam doses maiores que 2 mg de colchicina em 24 horas podem apresentar diarreia, náuseas e vômitos. Em pacientes com insuficiência renal ou hepática, deve ser evitado o uso de colchicina ou de AINE. Nesses casos, opta-se por utilizar prednisona, 20 mg/dia, por 5 a 7 dias, ou por realizar punção articular e infiltração com corticosteroide intra-articular, quando não houver suspeita de infecção.

A resposta ao tratamento costuma ser rápida e posteriormente se observa descamação e prurido na pele sobre a articulação afetada. Os medicamentos que diminuem o nível sérico de ácido úrico, como o allopurinol e a benzobromarona, não devem ser iniciados ou devem ser suspensos durante uma crise degota, pois podem causar sua exacerbação.

BIBLIOGRAFIA

1. Nade S. Septics arthritis. Best Pract Res Clin Rheum 2003; 17(2):183-200.
2. Schlesinger N, Schumacher Jr HR. Update on gout. Arthritis Rheum 2002; 47(5):563-5.
3. Sigal LH. Update on reactive arthritis. Bull Rheum Dis 2001; 50(4):1-4.
4. Young TP, Maas L, Thorp AW, Brow J. Etiology of septic arthritis in children: an update for the new millennium. Am J Emerg Med 2011; 29(8):899-902.

Índice Remissivo

A

abdome agudo
hemorrágico 319
inflamatório 317
obstrutivo 317
perfurativo 318
vascular 319
abordagem das vias aéreas 108
abscesso pancreático 436
abstinência alcoólica 419
acesso(s)
arteriais 119
vascular e controle circu-
latório 109
venoso central profundo 115

acidente(s) 55
escorpiônicos 32
ofídicos 28
acidose
metabólica 591
respiratória 593
Acute Dialysis Quality Initiative
(ADQI) 645
adenosina deaminase 773
afasia 654
afogamento 39
alcalose
metabólica 592
respiratória 593
alcoolemia 135
alteplase 668

alterações do ritmo cardíaco
157
aminotransferases 399
anafilaxia 47
analgesia inadequada 149
analgésico 144
angina instável 259
ânion gap 591
ansiedade 870
anti-histamínicos 51
antimicrobianos 499
aranhas 34
área de emergência 56
arritmia 185
 por automatismo 158
artrite séptica 891
ascite
 neutrofílica 451
 refratária 345
aspiração de líquido 40
auto-PEEP 836

B

bacterascite 451
bacteriúria assintomática 628
beta-2-adrenérgicos (b2) 756
bilirrubina sérica 321
biomarcadores da função renal
646
bloqueadores neuromusculares
152
bloqueio atrioventricular 172
botulismo 514
bradicardia 171
 sinusal 172
brometo de ipratrópico 756, 764
B-type natriuretic peptide 229

budesonida 757

C

cálcio ionizado 595
cálculo da variação do sódio
sérico 611
cefaleia(s)
 em salvas 681
 secundárias 677
 súbita 677
tensional episódica fre-
 quente 680
celulite 523
choque séptico 562
Chvostek 596
circulação 13
cirrose 335
cistatina C 646
cistite 628
citopenias sintomáticas 470
Clostridium tetani 575
Colestase
 extra-hepática 324
 intra-hepática 324
colite(s)
 actínica 368
 infecciosas 368
coloração amarelada da pele
321
coma hepático 361
complacência estática 836
compressão cardíaca externa 250
congestão pulmonar 212
corpos cetônicos 281
crise
 colinérgica 738
 generalizada 709
metabólicas 470

- miastênica 738
parcial 709
critérios de Brugada 160
Crohn's Disease Activity Index
460
- D**
debridamento 131
deficiência de lactase 348
delaminação 189
delirium tremens 137
derrame
 parapneumônico 770
 pericárdico 203
desfibrilação 13
despolarização 185
diabete melito 281
diarreia
 osmótica 348
 secretora 348
difteria 514
digitálicos 242
digoxinemia 242
dímero-D 812
disfunção
 circulatória aguda 59
 do surfactante 810
 hepática 359
 ventricular assintomática 228
distúrbio
 da hipófise 299
 de atenção 69
doença
 adrenocortical 299
 da junção neuromuscular 737
 de Addison 299
 de Crohn 457
 desmielinizante 725
 diverticular do cólon 368
 orificial 368
dor
 abdominal aguda 307
 parietal 308
 torácica 203, 259
 visceral 308
drenagem linfática pulmonar 209
drogas fosfatúricas 622
- E**
ecocardiograma transtorácico
219
emergência(s)
 endocrinológica 289
 hipertensivas 177
empíema 776
encefalite de Bickerstaff 744
encefalopatia
 aguda 360
 crônica 360
epilepsia crônica 718
erisipela 523
escala de AVC do NIH 667
escore
 CURB-65 785
 de Glasgow para hepatite
 aguda alcoólica 419
 de risco TIMI 267
 de Rockall 378
 de Wells 811
 PSI 786
espirometria 759
estado
 confusional agudo 69
 de inconsciência 693
 de mal refratário 722
 mental 653

estimulação cardíaca tem-
porária 245
estupor 693
etanol 135
etilismo crônico 416
exposição tóxica 75
exsudato 772

F

fenômeno de Wenckebach 173
fibrilação
 atrial 162
 ventricular 185
flavivírus 531
flutter atrial 166
furunculose 523

G

gangrena gasosa 523
gasometria arterial 589
glomerulonefrite lúpica 888
gota 891
granulocitopenia febril 471

H

hematêmese 376
hematologia 469
hematoma intramural 191
hemoptise criptogênica 850
hemorragia alveolar difusa 855
hemoterapia 469
hepatite
 aguda alcoólica 400
 B 514
 isquêmica 400
hepatotoxicidade 400
hiperbilirrubinemia 321

hipercalcemias 597
hipercalciúria 597
hipercalemia 604
hipercapnia 820
hiperglicemias 281
hipertireoidismo 293
hipocalcemia autêntica 595
hipocalcemia 602
hipoperfusão orgânica 59
hipotireoidismo grave 289

I

IC refratária 228
IC sintomática 228
idosos 69
IL-18 646
imersão 40
impetigo 523
imunidade celular 483
imunobiológicos 509
imunoglobulina humana antir-
 rábica 552
infarto agudo do miocárdio 259
infecção
 bacteriana 499
 do endotélio do coração 217
inotrópicos positivos 214
insuficiência
 hepática aguda 425
 renal funcional 425
 respiratória hipercápnic
 (tipo II) 822
 respiratória hipoxêmica
 820
insulina 281
insulinoterapia 285
investigação básica de demê-
 cia 72

iohexol 646

ITU

complicada 628

não complicada 628

K

Killip 261

KIM-1 646

L

Leptospira sp 529

letargia 693

levosimedano 214

limiar convulsivo 718

locais de punção 118

M

marcadores de necrose mio-cárdica 262

medicação antiepileptica 709

Model for End-stage Liver Disease 418

melena 376

meningite

bacteriana 732

viral 732

metilxantinas 764

mielinólise pontina central 617

migrânea

crônica 679

sem aura 679

mioclonia 719

morte encefálica 660

N

necrose pancreática 436

neoplasias benignas 368

nervos cranianos 655

neuropatia axonal

motora 744

sensitivo-motora 744

NGAL 646

níveis pressóricos 177

P

paciente(s)

agitado 864

ansioso 864

em delirium 864

migranoso 676

suicida 864

usuário de substâncias

psicoativas 864

paracentese

abdominal 337

de alívio 344

parada

cardíaca 249

cardiorrespiratória 249

periartrite aguda 891

pericardite

aguda 203

constritiva 203

peritonite secundária 451

pielonefrite 628

pneumonite lúpica aguda 888

pneumotórax espontâneo

secundário 804

polirradiculoneuropatia 743

pressão arterial 177

diastólica 177

sistólica 177

PaCO₂ 819

PaO₂ 819

pressão

controlada 828
de pico 835
de platô 835
de suporte 828
positiva ao final da ex-
piração (PEEP) 828
positiva contínua das vias
áreas (CPAP) 828
positiva intermitente 825
procedimentos invasivos 112
processo inflamatório agudo 436
produto químico 75
pseudocisto pancreático 436
pseudogota 891
pseudo-hemoptise 849
pulso carotídeo 250
punção lombar 120

Q

queimado 129

R

radiação 130
raiva 514
reações alérgicas 48
reações anafilactoides 47
recursos para proteção indivi-
dual e controle de infecção
hospitalar 113
resistência a quinolonas 391
ressangramento 395
ressuscitação cardiopulmonar
249
retocolite ulcerativa 457
RIFLE 647
ritmo
cardíaco 185

chocável 252

S

sangramentos volumosos 388
sedativos 143
sepse grave 562
serviço médico de emergên-
cia 14
shunts intrapulmonares 810
síndrome(s)
cardiorrenal 233
da resposta inflamatória
sistêmica (SIRS) 562
de Ehlers-Danlos 190
de Marfan 190
de Miller-Fisher 744
falciformes 470
infecciosas 499
medulares 726
toxicológicas 76
sistema visual 654
sorologia para a raiva 548
soroterapia 31
submersão 40
substâncias potencialmente
tóxicas 75
superdosagem 75
superfície corporal queimada 131
suporte ventilatório parcial 826
Surviving Sepsis Campaign 562

T

tamponamento cardíaco 203
taquicardia
atrial 167
paroxística supraventricu-
lar 161
ventricular sem pulso 167, 185

taquipneia 211
tempestade tireoidiana 293
teste
 de Prostigmine 739
 do Tensilon 739
tétano 514
 generalizado 578
 localizado 578
 neonatal 578
tetanolisina 576
tetanospasmina 576
TIPS 360
tireoidectomia 293
tireotoxicose 293
toracocentese 122, 770
torpor 693
torsades de pointes 169
transplante hepático 431
transudato 772
tratamento antirretroviral 484
Troussseau 596

U
úlcera

aterosclerótica penetrante 191
péptica 375
urgências hipertensivas 178

V

vacina
 anti-influenza 789
 antipneumocócica 789
varizes de esôfago 387
veneno 27
ventilação assistida proporcional 828
vírus
 da dengue 538
 da imunodeficiência humana 483
 da raiva 545
 hepatotrópicos 399

W

Wolff-Parkinson-White 170

X

xantinas 756

NORADRENALINA

4 ampolas + 234 mL SF 0,9%

Concentração = 64 mcg/mL

Dose = 0,05 a 2 mcg/kg/min

Peso (kg)	50	60	70	80
Dose (mcg/kg/min)	Infusão mL/h			
0,05	2	3	3,5	4
0,10	5	6	6,5	7,5
0,25	12	14	16	19
0,50	23	28	33	38
0,75	35	42	49	56
1	47	56	65	75
1,30	61	73	85	97,5

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

1 ampola + 248 mL SG 5%

Concentração = 200 mcg/mL

Dose = 3 a 8 mcg/kg/min

Peso (kg)	50	60	70	80
Dose (mcg/kg/min)	Infusão mL/h			
0,5	7,5	9	10,5	12
1	15	18	21	24
3	45	54	63	72
4	60	72	84	96
5	75	90	105	120
6	90	108	126	144
8	120	144	168	192

GUIAS DE MEDICINA AMBULATORIAL E HOSPITALAR DA EPM-UNIFESP

MEDICINA DE URGÊNCIA

3^a edição

Na prática médica, é essencial o uso de guias de consulta rápida e objetiva. Até há pouco tempo, estudantes de medicina, residentes e médicos só tinham à disposição guias da literatura médica internacional, muitas vezes não condizentes com a realidade brasileira.

Visando a divulgar o conhecimento científico adequado à realidade de nosso país e estimular uma educação médica continuada, a série *Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar*, escrita por renomados profissionais da EPM-Unifesp, é indispensável para o ensino, a prática médica e a pesquisa brasileira.

Esta série, de elevado padrão médico, reúne guias de:

- | | |
|--|--|
| ◆ ADOLESCÊNCIA | ◆ MEDICINA DO ESPORTE |
| ◆ ALERGIA, IMUNOLOGIA E REUMATOLOGIA EM PEDIATRIA 2 ^a ED. | ◆ MEDICINA LABORATORIAL 2 ^a EDIÇÃO |
| ◆ ANESTESIOLOGIA E MEDICINA INTENSIVA | ◆ NEFROLOGIA 3 ^a EDIÇÃO |
| ◆ CARDIOLOGIA 2 ^a EDIÇÃO | ◆ NEUROCIRURGIA |
| ◆ CIRURGIA PEDIÁTRICA | ◆ NEUROLOGIA |
| ◆ CIRURGIA PLÁSTICA | ◆ NUTRIÇÃO CLÍNICA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA |
| ◆ CLÍNICA MÉDICA | ◆ NUTRIÇÃO CLÍNICA NO ADULTO 2 ^a EDIÇÃO |
| ◆ COLOPROCTOLOGIA | ◆ OBSTETRÍCIA |
| ◆ DERMATOLOGIA | ◆ OFTALMOLOGIA |
| ◆ DIAGNÓSTICO POR IMAGEM | ◆ ONCOLOGIA |
| ◆ DOR 2 ^a EDIÇÃO | ◆ ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA |
| ◆ ECONOMIA E GESTÃO EM SAÚDE | ◆ OTORRINOLARINGOLOGIA |
| ◆ ELETROCARDIOGRAFIA | ◆ PEDIATRIA |
| ◆ ENDOCRINOLOGIA | ◆ PEQUENAS CIRURGIAS |
| ◆ GASTROCIRURGIA | ◆ PNEUMOLOGIA |
| ◆ GASTROENTEROLOGIA | ◆ PSIQUIATRIA |
| ◆ GENÉTICA MÉDICA | ◆ QUALIDADE DE VIDA |
| ◆ GERIATRIA E GERONTOLOGIA 2 ^a EDIÇÃO | ◆ REABILITAÇÃO |
| ◆ GINECOLOGIA | ◆ REUMATOLOGIA 2 ^a EDIÇÃO |
| ◆ HEMATOLOGIA | ◆ TRANSTORNOS ALIMENTARES E OBESIDADE |
| ◆ HEPATOLOGIA 2 ^a EDIÇÃO | ◆ TRAUMA |
| ◆ INFECTOLOGIA | ◆ UROLOGIA |

www.manoleeducacao.com.br

